

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE MEDICINA**



Universidad de El Salvador

Hacia la libertad por la cultura

**“ANALISIS DE DAÑO RENAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS
TIPO 2 EN ILOBASCO; JUTIAPA Y CIUDAD ARCE, DURANTE EL PERIODO
DE FEBRERO HASTA AGOSTO DE 2014”**

Informe final presentado Por:

HUGO ALBERTO ARGUETA VELASQUEZ.
WILLIAM ALEXANDER ASUNCION ROQUE.
CARLOS EDUARDO GUEVARA VELASQUEZ.

Para optar al título de:
DOCTOR EN MEDICINA

Asesor:
DR. RICARDO SALVADOR MIRANDA

SAN SALVADOR, OCTUBRE 2014

Contenido

I. Resumen.....	I
II. Introducción.....	II
III. Objetivos.....	1
IV. Marco teórico.....	2
V. Hipótesis.....	15
VI. Diseño metodológico.....	16
VII. Variables y operacionalización.....	18
VIII. Fuentes de información.....	20
IX. Técnicas y métodos de recolección.....	20
X. Resultados.....	21
XI. Discusión.....	31
XII. Conclusiones.....	34
XIII. Recomendaciones.....	36
XIV. Bibliografía.....	38

RESUMEN

La presente investigación plantea la problemática de la presencia de distintos grados de daño renal en pacientes diabéticos, su relación con factores de riesgo asociados y comparaciones con el tratamiento farmacológico recibido, en un estudio descriptivo de tipo transversal realizado entre el periodo de Febrero a Agosto de 2014 en las poblaciones que consultan en el primer nivel de atención en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de San José; Ilobasco, Carolina; Jutiapa y Ciudad Arce; La Libertad, en departamentos de Cabañas y La Libertad, utilizando niveles de creatinina sérica y proteinuria para la obtención de datos y tasas de filtrado glomerular.

A la finalización del estudio, los resultados mostraron que la mayoría de población de diabéticos son adultos por encima de 60 años, alrededor del 50% tiene un control glicémico por arriba de 130mg/dl, la comorbilidad más frecuentemente encontrada es hipertensión arterial esencial y poco más de la mitad de la población afectada mantienen una tasa de filtrado glomerular abajo de 90ml/min.

Las conclusiones del estudio respaldan que la diabetes mellitus tipo 2 produce daño renal de manera crónica con una tendencia mayor que la hipertensión arterial y la tasa de filtrado glomerular es un método sencillo y de bajo costo para determinarlo, especialmente en el primer nivel de atención. No parece haber relación entre los distintos tratamientos farmacológicos en cuanto a efectividad y la tasa de filtrado glomerular pero parece haber una estrecha relación proporcional entre el filtrado glomerular y el control glicémico en ayunas de cada paciente.

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2 han sido enfermedades de consulta frecuente en el primer nivel de atención, las cuales han estado relacionadas con complicaciones renales crónicas. La investigación se centra en encontrar la prevalencia del daño renal que estos pacientes padecen en el primer nivel de atención que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de San José; Ilobasco, Carolina; Jutiapa y Ciudad Arce; La Libertad, en los departamentos de La Libertad y Cabañas durante el año 2014 mediante la determinación del filtrado glomerular.

Siendo una enfermedad con antecedentes presentes en la historia, su impacto global ha sido reconocido en el siglo XX con movimientos migratorios, industrialización y disminución de esperanza de vida. A nivel mundial, 4% de la población padece de la enfermedad según datos de la OMS, teniendo nuestro país aproximadamente 600,000 personas afectadas con pocos datos de prevalencia de daño renal relacionada, especialmente en municipios como Ciudad Arce o Ilobasco.

La importancia de la investigación radica en conocer el comportamiento de la enfermedad en la población que consulta en el primer nivel de atención, las complicaciones que pueda tener y detectarlas en etapa temprana para darles un manejo adecuado evitando el avance hasta la nefropatía diabética y comparar los tratamientos farmacológicos que se reciben además de generar conocimiento nuevo en investigación de la Diabetes Mellitus en El Salvador, así como también mejorar la detección de enfermedad renal mediante la utilización sistemática y rutinaria de exámenes de laboratorio de bajo costo y al alcance del primer nivel de salud.

Durante la investigación fueron encontradas distintas dificultades ante la obtención de los datos como lo son poca colaboración de pacientes que aceptaron participar

del estudio y no tomaron exámenes de laboratorio o los dieron incompletos, la falta de laboratorios locales en las unidades de salud familiar que retrasaba el reporte de los resultados de los exámenes enviados a niveles superiores, la falta de organización de la presentación de los reportes en las unidades junto con la ausencia de reactivos de los respectivos exámenes de laboratorio que resultó en pérdida de algunas muestras de sangre enviadas.

Al completar el estudio se encontraron datos significativos de daño renal en las poblaciones con tasas de filtrado por debajo de lo normal así como otros datos comparables entre sus factores de riesgo.

OBJETIVOS

General:

- Establecer la prevalencia de daño renal en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, acompañado o no de otras comorbilidades, por medio del filtrado glomerular como valor de laboratorio, que consultan en las UCSF San José, Ilobasco; Carolina, Jutiapa y Ciudad Arce, La Libertad.

Específicos:

- Determinar daño renal en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 mayores de 30 años en ambos sexos.
- Identificar los factores de riesgo en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con daño renal.
- Establecer la relación entre el manejo farmacológico y control de la enfermedad con la progresión del daño renal, mediante la estimación del filtrado glomerular.
- Determinar la prevalencia de daño renal en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 acompañada de otras morbilidades crónicas.

MARCO TEORICO

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos diferentes de DM debidos a una compleja interacción entre genética y factores ambientales. Dependiendo de la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser deficiencia de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de ésta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos, y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario. En Estados Unidos, la DM es la primera causa de nefropatía en etapa terminal (*end-stage renal disease*, ESRD), de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores y de ceguera en adultos. También predispone a enfermedades cardiovasculares. Dado que está aumentando su incidencia en todo el mundo, seguirá siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el futuro próximo.

La DM se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, en contraste con criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento. Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2. Los dos tipos de diabetes son antecedidos por una fase de metabolismo anormal de glucosa, conforme evolucionan los procesos patógenos. La diabetes tipo 1 es resultado de la deficiencia completa o casi total de insulina, y la tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa. Defectos genéticos y metabólicos diversos en la acción, secreción o ambas funciones de la insulina originan el fenotipo común de hiperglucemia en la DM tipo 2 y tienen enormes posibilidades terapéuticas en la época actual, en que se dispone de agentes farmacológicos para corregir o modificar perturbaciones

metabólicas específicas. La DM de tipo 2 es precedida por un periodo de homeostasia anormal de la glucosa clasificado como trastorno de la glucosa en ayunas (*impaired fasting glucose*, IFG) o trastorno de la tolerancia a la glucosa (*impaired glucose tolerance*, IGT).

Dos aspectos de la clasificación actual de la DM difieren de las clasificaciones previas. En primer lugar se han vuelto obsoletos los términos *diabetes mellitus insulino dependiente* (*insulin-dependent diabetes mellitus*, IDDM) y *diabetes mellitus no insulino dependiente* (*noninsulin-dependent diabetes mellitus*, NIDDM). Como muchos individuos con DM de tipo 2 acaban requiriendo tratamiento con insulina para el control de la glucemia, el empleo del término NIDDM generaba confusión considerable. Una segunda diferencia es que la edad ha dejado de emplearse como criterio en el nuevo sistema de clasificación. Aunque la DM de tipo 1 se desarrolla con más frecuencia antes de los 30 años, puede producirse un proceso de destrucción autoinmunitaria de las células beta a cualquier edad. De hecho, se estima que entre 5 y 10% de las personas que padecen DM después de los 30 años tiene DM de tipo 1. De modo similar, aunque es más típico el desarrollo de DM de tipo 2 con el paso de los años, también se da en niños, en especial en adolescentes obesos.

Existe considerable variabilidad geográfica en la incidencia de diabetes de tipo 1 y tipo 2. Se piensa que buena parte del aumento del riesgo de DM de tipo 1 es el reflejo de la frecuencia de alelos del antígeno leucocítico humano (*human leukocyte antigen*, HLA) de alto riesgo en grupos étnicos de diferentes zonas geográficas. La prevalencia de DM de tipo 2 y su precursora, la IGT, es máxima en determinadas islas del Pacífico, intermedia en países como India y Estados Unidos, y relativamente baja en Rusia. Es probable que esta variabilidad se deba tanto a factores genéticos como ambientales. La prevalencia de la DM varía también entre las diferentes etnias dentro de un país determinado. En 2005 los CDC estimaron que la prevalencia de DM en Estados Unidos (personas mayores de 20 años) era de 13.3% en afro estadounidenses, 9.5% en latinos, 15.1% en estadounidenses nativos (indios y nativos de Alaska) y 8.7% en blancos no

hispanos. Existe el doble de posibilidad de que personas que pertenecen a grupos étnicos asiático estadounidenses o de islas del Pacífico, en Hawai, tengan diabetes, en comparación con blancos no hispánicos. El inicio de la DM de tipo 2 ocurre, en promedio, a edad más temprana en los grupos étnicos distintos del blanco no hispano.

La diabetes es la causa principal de muerte, pero algunos estudios indican que es probable que cada enfermedad no sea notificada con la frecuencia debida como causa de fallecimiento.

DIAGNÓSTICO. El *National Diabetes Data Group* y la Organización Mundial de la Salud han propuesto criterios diagnósticos para la DM (cuadro 338-2) basados en las siguientes premisas: 1) el espectro de la glucosa plasmática en ayunas (*fasting plasma glucose*, FPG) y la reacción a una carga oral de glucosa (prueba de tolerancia de glucosa ingerida [*oral glucose tolerance test*, OGTT]) varían entre los individuos normales, y 2) la DM se define como nivel de glucemia al que ocurren las complicaciones específicas de la diabetes más que como desviaciones a partir de una media basada en la población. Por ejemplo, la prevalencia de la retinopatía en los amerindios estadounidenses (específicamente los pimas) empieza a incrementarse a una FPG que pasa de 6.4 mmol/L (116 mg/100 ml).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DIABETES MELLITUS	
11.1	Síntomas de diabetes más concentración de glucosa sanguínea al azar mmol/L (200 mg/100 ml) o bien
	Glucosa plasmática en ayunas 7.0 mmol/L (126 mg/100 ml) o bien
	Glucosa plasmática a las 2 h 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) durante una

prueba	de	tolerancia	a	la	glucosa
--------	----	------------	---	----	---------

Fuente: con autorización de *American Diabetes Association*, 2007

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías, con base en la cifra de glucosa plasmática en el ayuno (FPG) (fig. 338-1): 1) FPG <5.6 mmol/L (100 mg/100 ml) es la cifra normal; 2) FPG = 5.6 a 6.9 mmol/L (100 a 125 mg/100 ml) se define como prediabetes, es decir, alteración de la glucemia en el ayuno, y 3) FPG 7.0 mmol/L (126 mg/100 ml) justifica el diagnóstico de diabetes mellitus. Con base en los datos de la prueba de tolerancia a la glucosa oral (OGTT) se define IGT como los niveles de glucemia entre 7.8 y 11.1 mmol/L (140 y 199 mg/100 ml) y se define la diabetes como la cifra de glucosa mayor de 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) 2 h después de la ingestión de 75 g de glucosa, como estímulo o carga (cuadro 338-2). Algunas personas tienen la combinación de IFG e IGT. Los individuos con IFG, IGT, o ambas, cuadro llamado recientemente *prediabetes* por la *American Diabetes Association* (ADA), están expuestos a un riesgo sustancial de mostrar DM de tipo 2 (riesgo de 25 a 40% en los siguientes cinco años) y también un mayor peligro de mostrar enfermedad cardiovascular.

Los criterios actuales de diagnóstico de la DM resaltan que la FPG es el método más fiable y cómodo de diagnóstico de DM en sujetos asintomáticos. Una concentración de glucosa plasmática 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) tomada al azar y acompañada de los síntomas clásicos de DM (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) basta para el diagnóstico de DM (cuadro 338-2). La prueba de sobrecarga oral de glucosa, aunque sigue siendo un método válido de diagnóstico de DM, no se recomienda como parte de la atención sistemática.

Algunos investigadores han aconsejado recurrir a la determinación de hemoglobina A1C (A1C) como prueba diagnóstica de DM. Aunque existe correlación firme entre las elevaciones de la glucosa plasmática y la A1C (descrita más adelante en este capítulo), las relaciones entre FPG y A1C en individuos con tolerancia normal o intolerancia ligera a la glucosa son menos claras, por lo que en

la actualidad no se recomienda emplear la determinación de A1C para el diagnóstico de diabetes.

El diagnóstico de DM tiene implicaciones profundas para el individuo desde los puntos de vista médico y financiero. Por lo anterior, deben satisfacerse estos criterios diagnósticos antes de confirmar que el individuo experimenta DM. Deben persistir las anormalidades indicadoras de diabetes en estudios repetidos antes de establecer el diagnóstico definitivo de la enfermedad, a menos que se encuentren trastornos metabólicos agudos o concentración plasmática de glucosa notablemente elevada (cuadro 338-2). Los criterios revisados permiten, además, eliminar el diagnóstico de DM en las situaciones en las que la FPG se normaliza.

DETECCIÓN: Se recomienda el empleo generalizado de la FPG como prueba de detección de DM de tipo 2 porque: 1) gran número de los individuos que satisfacen los criterios actuales de DM son asintomáticos y no se percatan de que la padecen, 2) los estudios epidemiológicos sugieren que puede existir DM de tipo 2 hasta durante un decenio antes de establecerse el diagnóstico, 3) hasta 50% de los individuos con DM de tipo 2 tienen una o más complicaciones específicas de la diabetes en el momento de su diagnóstico y 4) el tratamiento de la DM de tipo 2 puede alterar favorablemente la evolución natural de la enfermedad. La ADA recomienda practicar estudios de detección inicial (tamizaje) a toda persona mayor de 45 años, cada tres años, y hacer lo mismo en sujetos en fase más temprana de la vida si tienen sobrepeso índice de masa corporal (*body mass index*, BMI) >25 kg/m²] y además, un factor de riesgo para mostrar diabetes (cuadro 338-3). A diferencia de lo que sucede en la DM de tipo 2, es raro que un individuo con diabetes de tipo 1 tenga un periodo prolongado de hiperglucemia antes del diagnóstico. Se va disponiendo de algunos inmunomarcadores de la diabetes de tipo 1 (que se tratan más adelante en este capítulo), pero en la actualidad se desaconseja su empleo a la espera de identificar intervenciones que supongan beneficios clínicos en individuos con riesgo elevado de padecer DM de tipo 1.

FACTORES DE RIESGO DE DIABETES MELLITUS DE TIPO 2
Antecedentes familiares de diabetes (p. ej., padres o hermanos con diabetes tipo 2)
Obesidad (BMI ≥ 25 kg/m ²)
Inactividad física habitual
Raza o etnicidad (p. ej., afroestadounidense, hispanoestadounidense, amerindio, ascendencia asiática, isleño del Pacífico)
IFG o IGT previamente identificado
Antecedentes de GDM o nacimiento de un niño que pesa >4 kg
Hipertensión (presión arterial $\geq 140/90$ mmHg)
Concentración de colesterol de HDL <35 mg/100 ml (0.90 mmol/L), concentración de triglicéridos >250 mg/100 ml (2.82 mmol/L) o ambas cosas
Síndrome de ovario poliquístico o acantosis nigricans
Antecedentes de enfermedad vascular

Nota: BMI, índice de masa corporal; IFG, trastorno de la glucosa en ayunas; IGT, trastorno de la tolerancia a la glucosa; GDM, diabetes mellitus gestacional; HDL, lipoproteína de alta densidad.

Fuente: adaptado de *American Diabetes Association, 2007*.

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son aspectos centrales del desarrollo de DM de tipo 2. Aunque persisten las controversias en cuanto al defecto primario, en su mayor parte los estudios se inclinan a favor de que la

resistencia a la insulina precede a los defectos de su secreción, y que la diabetes se desarrolla sólo si la secreción de insulina se torna inadecuada.

Consideraciones genéticas: La DM de tipo 2 posee un fuerte componente genético. La concordancia de la DM de tipo 2 en gemelos idénticos se sitúa entre 70 y 90%. Los individuos con un progenitor con DM de tipo 2 tienen más riesgo de diabetes; si ambos progenitores tienen DM de tipo 2, el riesgo en la descendencia puede alcanzar 40%. En muchos familiares en primer grado no diabéticos de sujetos con DM de tipo 2 existe resistencia a la insulina, demostrada por una menor utilización de glucosa por el músculo esquelético. La enfermedad es poligénica y multifactorial, porque además de la susceptibilidad genética, factores ambientales (como obesidad, nutrición y actividad física) modulan el fenotipo. No se han identificado por completo los genes que predisponen a la aparición de DM de tipo 2, pero estudios recientes del vínculo con el genoma han detectado algunos genes que conllevan un riesgo relativamente pequeño de que surja ese tipo de la enfermedad (riesgo relativo de 1.1 a 1.5). De gran importancia es una variante del gen 2 similar al factor 7 de transcripción, que se ha vinculado en algunas poblaciones con la diabetes de tipo 2 y con la menor tolerancia a la glucosa en una población, expuesta al elevado peligro de mostrar diabetes. También se han observado polimorfismos vinculados con la diabetes de tipo 2 en los genes que codifican el receptor gamma activado por proliferadores de peroxisoma, el conducto del potasio de rectificación interna expresado en células beta, el transportador de cinc expresado en las mismas células, IRS y calpaína 10. No se han identificado los mecanismos por los cuales tales alteraciones genéticas incrementan la susceptibilidad a presentar la diabetes de tipo 2, pero es posible saber anticipadamente cuáles modificarán la secreción de insulina. Está en marcha la investigación por empleo del rastreo o análisis del genoma en busca de polimorfismos vinculados con la diabetes de tipo 2.

Fisiopatología: La diabetes mellitus de tipo 2 se caracteriza por una menor secreción de insulina, por resistencia a dicha hormona, por producción excesiva de glucosa por el hígado y por el metabolismo anormal de grasa. La obesidad, en

particular la visceral o central (como se manifiesta en la razón de la circunferencia a nivel de la cadera/abdominal) es muy frecuente en la diabetes de tipo 2. En las etapas iniciales del problema, la tolerancia a la glucosa sigue siendo casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células beta del páncreas logran la compensación al incrementar la producción de la hormona. Al evolucionar la resistencia a la insulina y surgir hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos en algunas personas no pueden ya conservar el estado hiperinsulinémico y en ese momento surge IGT, que se caracteriza por incrementos en el nivel de glucemia posprandial. La disminución ulterior en la secreción de insulina y el incremento de la producción de glucosa por el hígado culminan en la diabetes franca con hiperglucemia en el ayuno. Por último surge insuficiencia de las células beta.

Un signo notable de la DM de tipo 2 es la resistencia a la insulina, que es la menor capacidad de la hormona para actuar eficazmente en los tejidos destinatarios (en particular músculo, hígado y grasa) y es consecuencia de una combinación de susceptibilidad genética y obesidad. La resistencia es relativa, porque los niveles supranormales de insulina circulante normalizarán la glucemia plasmática. Las curvas dosis-respuesta de la insulina muestran un desplazamiento hacia la derecha, que indica menor sensibilidad, y una respuesta máxima reducida, que refleja disminución global del empleo de glucosa (30 a 60% inferior al de los sujetos normales). La resistencia a la acción de la insulina altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina y aumenta la producción hepática de glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia de la diabetes. El aumento de la producción hepática de glucosa es causa predominantemente de los elevados niveles de FPG, mientras que el decremento de la utilización periférica de glucosa produce hiperglucemia posprandial. En el músculo esquelético existe un trastorno mayor del uso no oxidativo de la glucosa (formación de glucógeno) que del metabolismo oxidativo de la glucosa por la glucólisis. La utilización de la glucosa por los tejidos independientes de la insulina no está alterada en la DM de tipo 2.

Trastorno de la secreción de insulina: La secreción de insulina y la sensibilidad a ella están relacionadas entre sí. En la DM de tipo 2, la secreción de insulina aumenta inicialmente en respuesta a la insulinoresistencia, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa. Al principio el defecto de la secreción de insulina es leve y afecta de manera selectiva la secreción de insulina estimulada por glucosa. La respuesta a otros secretagogos diferentes de la glucosa, como la arginina, está intacta. Finalmente, el defecto de la secreción de insulina avanza a un estado de secreción de insulina visiblemente inadecuado.

La razón (o razones) del declive de la capacidad secretora de insulina en la DM de tipo 2 no están claras, a pesar de que se supone que un segundo defecto genético (superpuesto a la resistencia a insulina) lleva al fracaso de las células beta. El polipéptido amiloide de los islotes, o amilina, es cosecretado por la célula beta y probablemente forma el depósito de fibrillas amiloides que se encuentra en los islotes de diabéticos de tipo 2 de larga evolución. Se ignora si estos depósitos insulares de amiloide son un fenómeno primario o secundario. También el ambiente metabólico puede ejercer un efecto negativo sobre la función de los islotes. Por ejemplo, la hiperglucemia crónica altera de manera paradójica la función de los islotes ("toxicosis por glucosa") y lleva a un empeoramiento de la hiperglucemia. La mejora del control de la glucemia se acompaña con frecuencia de un mejor funcionamiento insular. Además, la elevación de los valores de ácidos grasos libres ("lipotoxicosis") también empeora el funcionamiento de los islotes. La masa de células beta disminuye en personas con diabetes de tipo 2 de larga evolución.

Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus: Las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus afectan varios órganos y son responsables de la mayor parte de su morbilidad y mortalidad asociada a la enfermedad. Las complicaciones crónicas se pueden dividir en vasculares y no vasculares, entre las vasculares se pueden dividir entre micro vasculares (retinopatía, neuropatía, nefropatía) y macro vasculares (enfermedad arterial coronaria, enfermedad arterial periférica, enfermedad cerebrovascular).

Mecanismo de las complicaciones: A pesar de que la hiperglicemia es un factor etológico para las complicaciones, el mecanismo por el cual lleva a la disfunción celular y funcional es desconocido. A pesar de esto se han propuesto 4 teorías por las cuales pueden dar una explicación estas complicaciones.

La primera es que el aumento de la glucosa intracelular conlleva a la formación de productos de degradación de glicosilación que se unen a las proteínas receptoras en la superficie celular a través de glicosilación no enzimática. Estos productos de degradación en suero han demostrado una relación directa con el aumento de la glucosa sanguínea y se acumulan a medida la tasa de filtración glomerular disminuye.

La segunda teoría es basada en la observación que el aumento de la glicemia conlleva un aumento en la vía del sorbitol, el cual acumulado altera el potencial oxido reducción, la osmolaridad intracelular, genera especies reactivas de oxígeno; dañando así las células y llevando a sus subsecuente disfunción.

La tercer teoría plantea que la hiperglicemia genera un aumento en la producción del diacilglicerol que lleva a la activación de la proteincinasa C, alterando la transcripción de genes de fibronectina, colágeno tipo IV, proteínas contráctiles, y proteínas de la matriz extracelular.

La cuarta teoría propone que la hiperglicemia genera un aumento en el flujo de la vía de las hexosaminas que generan glucosa 6 fosfato, que altera la función de glicosilación de proteínas tales como la óxido nítrico sintetasa endotelial, o activa cambios en el factor de crecimiento B o el inhibidor del activador del plasminogeno¹.

Nefropatía diabética: La nefropatía diabética es la principal causa de enfermedad renal crónica terminal y la principal causa de morbilidad y mortalidad relacionada a

diabetes mellitus. Cursa tanto con microalbuminuria y macroalbuminuria, siendo ambas asociadas a riesgo de enfermedad cardiovascular.

Como en otras complicaciones micro vasculares la nefropatía diabética implica una relación con la hiperglicemia crónica. El mecanismo por el cual la hiperglicemia crónica lleva a enfermedad renal crónica terminal no está bien definido pero se considera que conlleva múltiples factores solubles (factores de crecimiento, angiotensina II, endotelina, productos de glicosilación final avanzados) alteraciones hemodinámicas en la microcirculación renal (hiperperfusión o hiperfiltración glomerular, incremento en la presión capilar glomerular) y alteraciones estructurales probablemente mediadas por la acción de la angiotensina II.

La historia natural de la nefropatía diabética está caracterizada por una secuencia de eventos bastante predecible: La hiperperfusión glomerular y la hipertrofia ocurren en el primer año del establecimiento de la diabetes mellitus y están asociados al aumento de la tasa de filtración glomerular. Durante los primeros 5 años de diabetes mellitus el engrosamiento de la membrana basal glomerular, la hipertrofia glomerular y la expansión del volumen mensangial, retornan la tasa de filtración glomerular a la normalidad.

Posterior a los 5 - 10 años el 40% de los pacientes con diabetes mellitus comienzan a excretar pequeñas cantidades de albumina. Microalbuminuria es definida como 30 a 299 mg/dl en una colección de orina de 24 horas o 30 – 299 uG/mg creatinina en una colección de orina al azar y progresar a macroalbuminuria definida como proteínas en orina >300mg/dL en una muestra de 24 horas o > 300 uG/mg de creatinina en una muestra al azar. Una vez la proteinuria se instaura la tasa de filtrado glomerular comienza a instaurarse.

Por razones no bien comprendidas el grado de albuminuria no está relacionado a la progresión de la nefropatía. Esto fue demostrado en un reporte de 79 pacientes

del Joslin Kidney Study en el cual siguieron por 12 años a estos pacientes posterior al establecimiento de microalbuminuria, en el cual se encontró que 23 de estos pacientes progresaron a enfermedad renal terminal, 11 se mantuvieron en el rango de proteinuria o disminuyó a la normalidad; en cambio 12 tuvieron progreso en la proteinuria pero no así en el daño renal.

En la diabetes tipo 2 la proteinuria puede estar presente en el momento del diagnóstico reflejando un largo periodo asintomático, la hipertensión puede acompañar la macro o microalbuminuria en pacientes con diabetes tipo 2, y la progresión de microalbuminuria a macro albuminuria es menos predictiva de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y generalmente esta relacionada a factores externos a la enfermedad.

El sedimento urinario en pacientes diabéticos es generalmente transparente o levemente turbio por la microalbuminuria, pero la hematuria puede estar presente, como lo puede estar en cualquier forma de nefropatía, este es un tema importante en la nefropatía diabética ya que pacientes con diabetes ya sea con o sin nefropatía diabética lo cual no es raro en pacientes diabéticos.

Con respecto al desarrollo y progresión en los cerca de 5100 pacientes enlistados en el estudio UKPDS (Unite Kingdom Prospective Diabetes Study) los siguientes resultados fueron publicados:

- Un diagnóstico de seguimiento a 10 años, presentó que la prevalencia de albuminuria moderada a severa y ya sea una concentración elevada de creatinina $>$ a 2 mg/dL o terapia de reemplazo renal se presentó en el 25, 5 y 0.8% respectivamente.
- El rango anual de progresión de albuminuria moderada a severa y de esta a la elevación de la creatinina fue 2.0, 2.8 y 2.3% respectivamente.
- La terapia de reemplazo renal fue requerida en un periodo promedio de 2.5 años en pacientes con las características anteriores.

Factores de riesgo: se han identificado múltiples factores de riesgo que son asociados al riesgo de nefropatía:

- Factores genéticos: la afinidad de presentar nefropatía diabética es marcadamente incrementada en pacientes con antecedentes familiares de nefropatía diabética.
- Edad: No está claramente definido el nexo entre el diagnóstico y la evolución de la nefropatía diabética.
- Filtrado glomerular: En los pacientes con diabetes tipo 2 cerca del 45% tienen inicialmente un filtrado glomerular 2 veces mayor a dos desviaciones estándar del promedio para la edad de pacientes no diabéticos u obesos controlados, esto debido a que estos pacientes a diferencia de los pacientes con diabetes tipo 1 tienen mayor edad y mayor probabilidad de enfermedad aterosclerótica vascular la cual limitara el aumento del filtrado glomerular y la expansión mesangial.
- Control glicémico: la nefropatía diabética es más frecuentemente desarrollada en pacientes con peor control glicémico debido a la exposición a los productos finales de glicosilación irreversible.
- Raza: la incidencia de nefropatía diabética es mayor en pacientes de raza negra, latina y nativos Pima con diabetes tipo 2.

HIPOTESIS

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica degenerativa que produce daño renal a largo plazo en pacientes que consultan en las UCSF San José, Ilobasco; Carolina, Jutiapa y Ciudad Arce, La Libertad.

DISEÑO METODOLOGICO

Periodo de investigación

Desde el mes de Febrero hasta Agosto del año 2014.

Tipo de investigación:

La presente investigación es un estudio descriptivo de tipo transversal, puesto que se encargara de la mera recolección, procesamiento y síntesis de datos recogidos sobre una muestra de la población estudiada entre el periodo de tiempo comprendido desde Febrero hasta Agosto del año 2014.

Universo:

Pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus tipo 2, acompañada o no de otras comorbilidades que residan en el área geográfica de influencia de las distintas unidades comunitarias de salud familiar Ciudad Arce en La Libertad; San José, Ilobasco y Carolina, Jutiapa.

Población y Muestra:

La población de estudio está definida como aquellas personas diagnosticadas con Diabetes Mellitus tipo 2, acompañada o no de otras comorbilidades que consultan en las UCSF Ciudad Arce en La Libertad, San José, Ilobasco y Carolina, Jutiapa y que se presenten al respectivo control clínico en el periodo comprendido entre febrero y agosto de 2014; la muestra para el estudio es equivalente a la población.

Criterios de inclusión:

- Pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus tipo 2, acompañado o no de otras comorbilidades que consulten en las UCSF Ciudad Arce en La Libertad, San José, Ilobasco y Carolina, Jutiapa y que se presenten al respectivo control clínico en el periodo comprendido entre febrero y agosto de 2014, independientemente el tipo de tratamiento o tiempo de evolución.
- Sexo masculino o femenino.

- Procedencia urbana o rural.
- Edad > de 30 años.

Criterios de exclusión:

- Pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus tipo 1.
- Pacientes con diagnóstico de enfermedades primarias de riñón, tumores renales, glomerulopatías, o enfermedades sistémicas autoinmunes con afección renal.
- Pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal con antecedente de contacto de agentes químicos, organofosforados o uso prolongado fármacos nefrotóxicos.
- Mujeres previamente diagnosticadas por preeclampsia leve, grave o eclampsia y desarrollaron insuficiencia renal aguda.
- Pacientes con insuficiencia renal por causas infecciosas u obstructivas.

VARIABLES Y OPERACIONALIZACION

Variable (Dependiente)	Subvariable	Definición	Indicadores	Valor	Técnica	Instrumento
Daño renal	Nivel de creatinina	Niveles en plasma sérico de creatinina, componente de la degradación del músculo que se cuantifica como marcador de la función renal	Niveles de creatinina sérica	Valores decimales de creatinina	Exámenes de laboratorio	Niveles de creatinina sérica
	Proteinuria	Presencia de proteínas en orina usado como componente de la función renal	Presencia de proteinuria	Positivo Negativo		Examen general de orina
Control y manejo	Control glicémico	Glucosas dentro de niveles normales para un control en ayunas de un paciente diabético	Registro de glicemias control previas	Controlado 90-130mg/dl No controlado: >130mg/dl	Revisión de documentos	Expediente clínico

Variable (Independiente)	Subvariable	Definición	Indicadores	Valor	Técnica	Instrumento
Edad	---	Tiempo transcurrido en la vida de una persona desde su nacimiento	Cantidad de años desde fecha de nacimiento	Valor numérico en años >30 años	Revisión de documentos	Expediente clínico
Sexo	---	Característica biológica que denota al componente masculino o femenino	Sexo biológico	Masculino Femenino		
Tiempo de evolución de la enfermedad	---	Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad	Tiempo en años	Valor numérico en años		

Fuentes de Información:

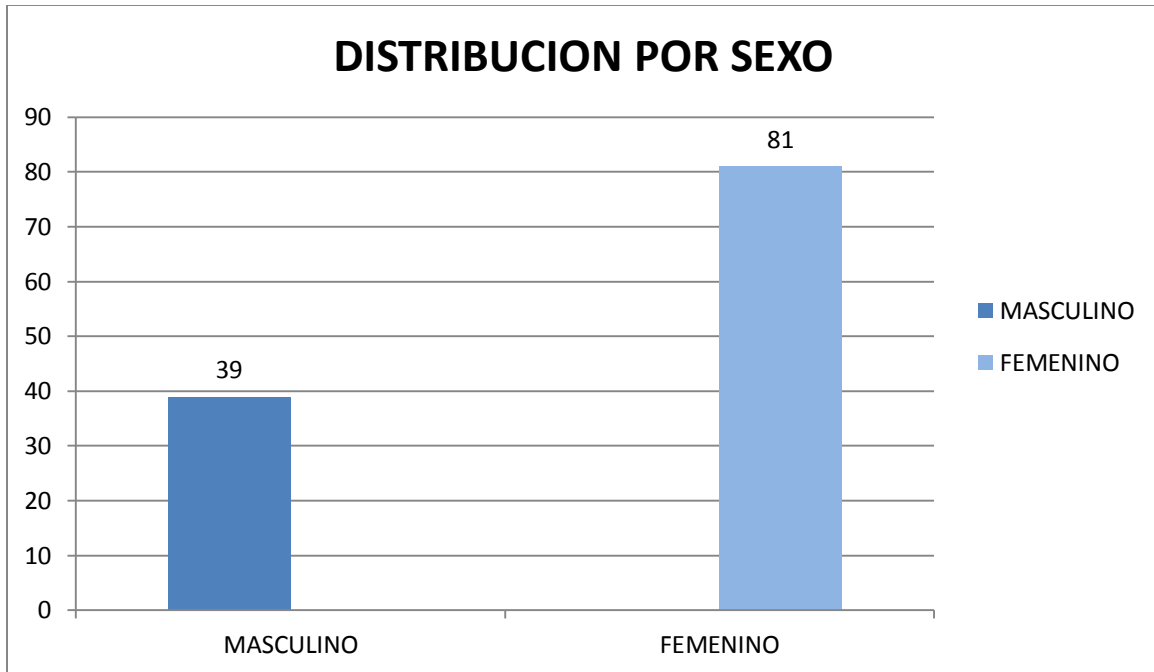
Las fuentes que serán utilizadas para obtener la información pertinente a la investigación serán los expedientes clínicos de las unidades comunitarias de salud familiar de los respectivos municipios de estudio, así como los resultados de los exámenes de laboratorio que sean enviados que logren respaldar el estudio.

Técnicas y herramientas de la obtención de datos:

La técnica empleada es la investigación documental a través del expediente clínico de las unidades comunitarias de salud familiar de los pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus en sus respectivos municipios que evidencien hallazgos de algún grado de daño renal. También se hace uso de exámenes de laboratorio que respalden dicho hallazgo como los siguientes: examen general de orina y usos de tiras reactivas, creatinina sérica, que se utiliza para el cálculo del filtrado glomerular.

RESULTADOS

Grafica 1

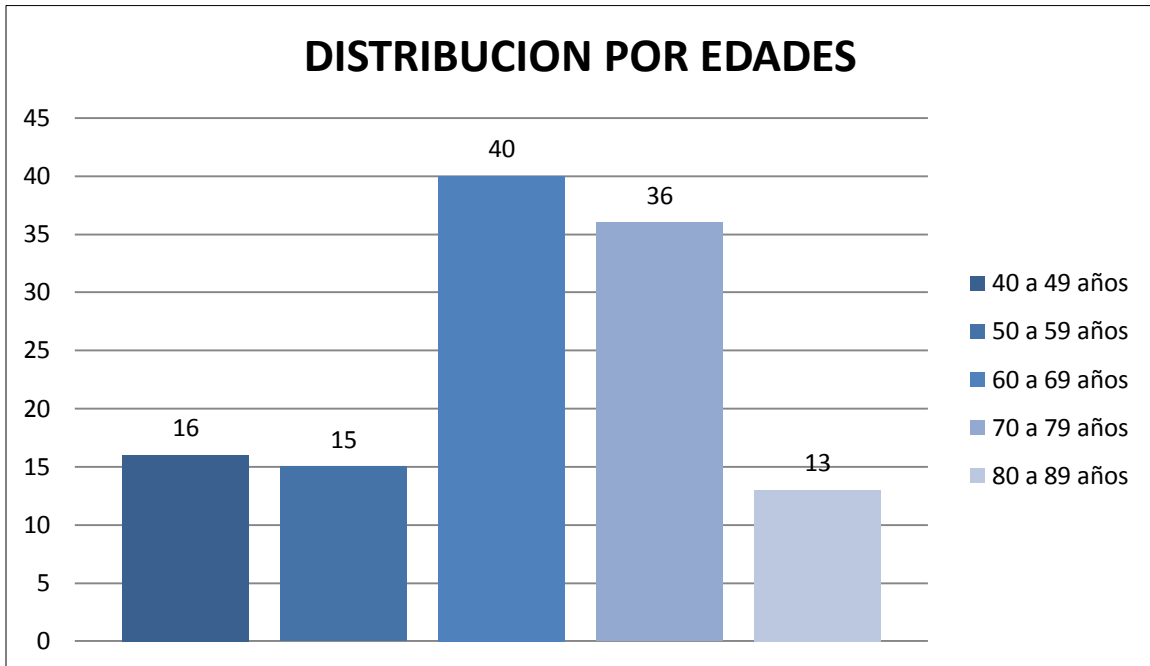


DISTRIBUCION POR SEXO	
MASCULINO	39
FEMENINO	81

Fuente: Revisión de expedientes clínicos y exámenes de laboratorio de UCSF San José, Ilobasco; Carolina, Jutiapa y Ciudad Arce, La Libertad.

Como se puede observar en la grafica existe un mayor número de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 de sexo femenino (81 pacientes), en comparacion con los pacientes masculinos (39 pacientes) lo que no solo confirma el mayor número de pacientes femeninos que consulta en las diferentes unidades comunitarias de salud, sino ademas el predominio que tiene esta enfermedad en este sexo.

Grafica 2

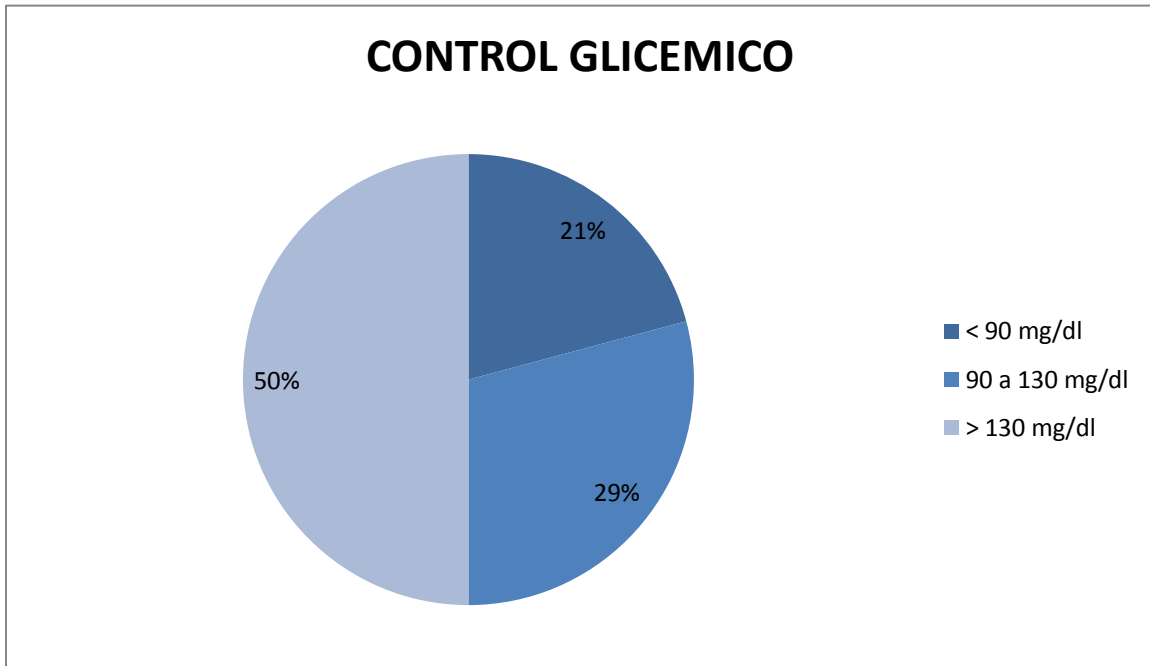


DISTRIBUCION POR EDADES	
40 a 49 años	16
50 a 59 años	15
60 a 69 años	40
70 a 79 años	36
80 a 89 años	13

Fuente: Revisión de expedientes clínicos y exámenes de laboratorio de UCSF San José, Ilobasco; Carolina, Jutiapa y Ciudad Arce, La Libertad.

Se puede apreciar que el comportamiento de la enfermedad es similar al descrito para las enfermedades crónico degenerativas ya que el 63.33 % de los pacientes se encuentran entre las edades de 60 a 69 y 70 a 79 con un predominio del primer grupo.

Grafica 3

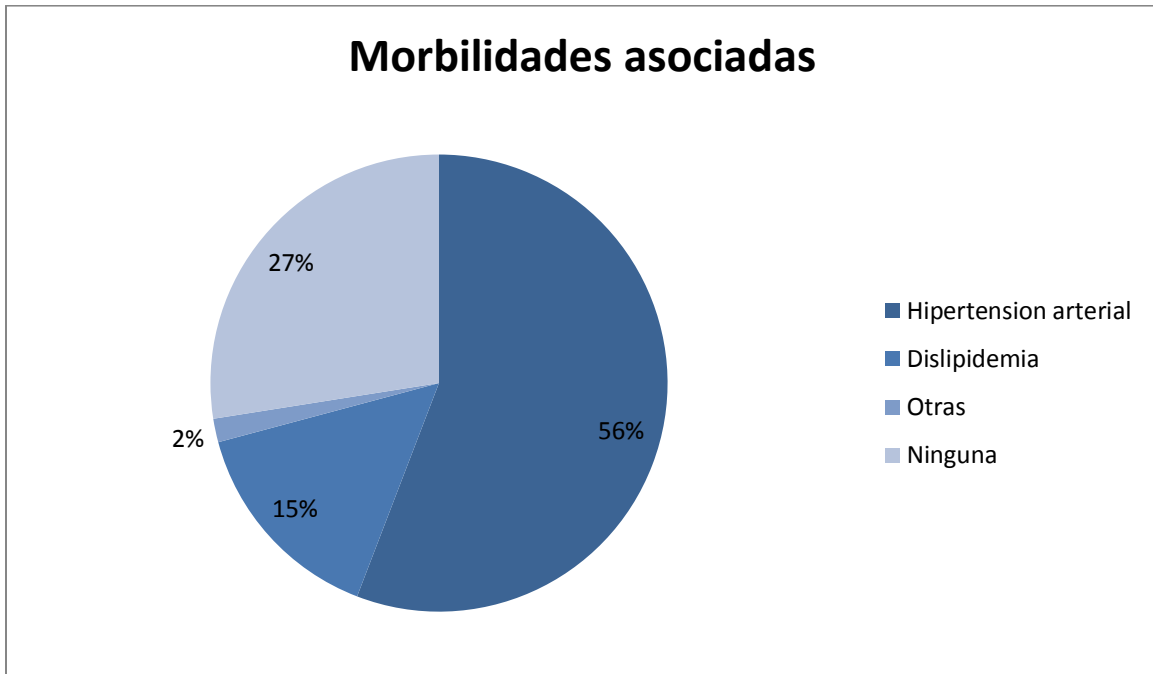


CONTROL GLICEMICO	
< 90 mg/dl	25
90 a 130 mg/dl	35
> 130 mg/dl	60

Fuente: Revisión de expedientes clínicos y exámenes de laboratorio de UCSF San José, Ilobasco; Carolina, Jutiapa y Ciudad Arce, La Libertad.

Comprobamos que la mitad de los pacientes no tiene un control glicémico adecuado según las guías clínicas de la ADA (American Diabetes Association) para pacientes ya diagnosticados con Diabetes Mellitus, del resto de pacientes solo el 29 % tiene un control glicémico adecuado para lo establecido en las guías clínicas de la ADA y el 21% poseen un nivel glicémico inferior.

Grafica 4

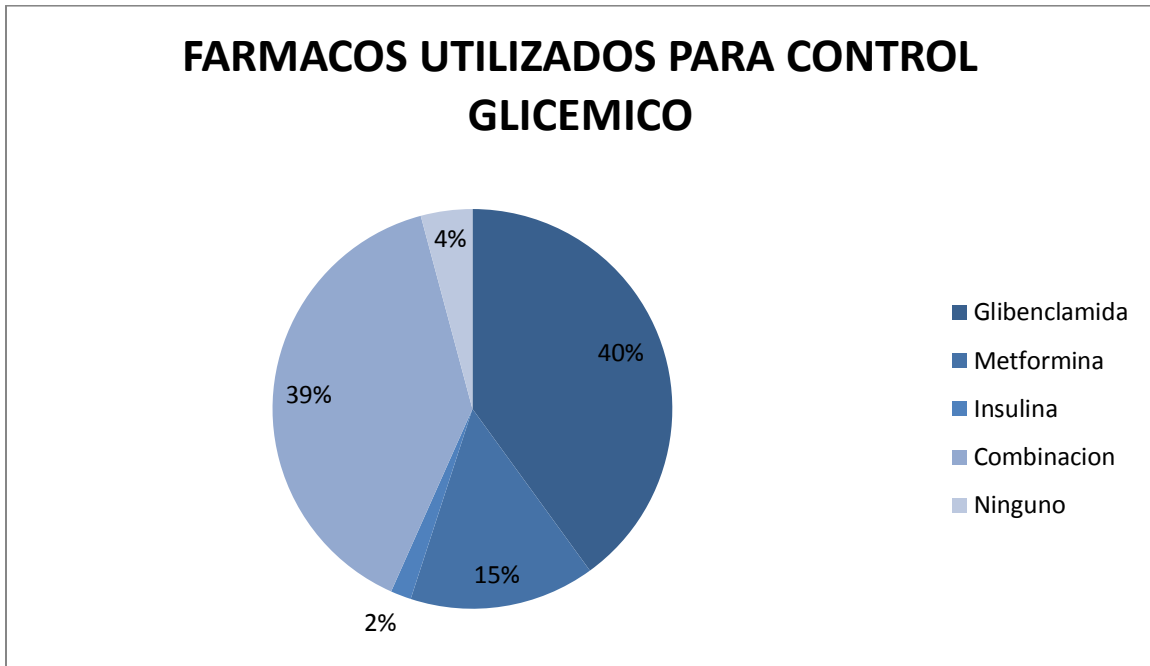


MORBILIDADES ASOCIADAS	
Hipertension arterial	67
Dislipidemia	18
Otras	2
Ninguna	33

Fuente: Revisión de expedientes clínicos y exámenes de laboratorio de UCSF San José, Ilobasco; Carolina, Jutiapa y Ciudad Arce, La Libertad.

En la gráfica 4 podemos apreciar que el 55% de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 presentan hipertensión arterial, ya sea previo o posterior al diagnóstico de la Diabetes Mellitus, lo que aumenta la probabilidad de presentar daño renal, seguidos por un 28% de pacientes que no presentan ninguna morbilidad asociada. El 15% de los pacientes presentan dislipidemia con lo que se puede sospechar un síndrome metabólico asociado. Se observa entre los datos un porcentaje bajo de pacientes de pacientes entre los que hay otras comorbilidades como artritis reumatoide y pénfigo vulgar.

Grafica 5

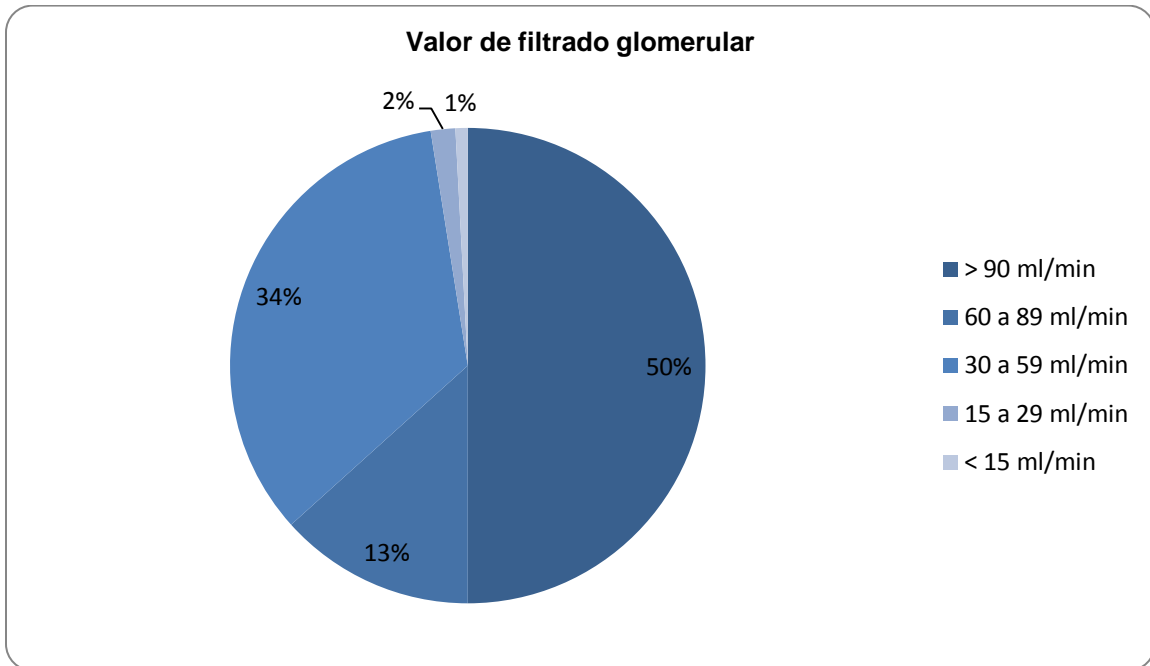


FARMACOS UTILIZADOS PARA CONTROL GLICEMICO	
Glibenclamida	48
Metformina	18
Insulina	2
Combinacion	47
Ninguno	5

Fuente: Revisión de expedientes clínicos y exámenes de laboratorio de UCSF San José, Ilobasco; Carolina, Jutiapa y Ciudad Arce, La Libertad.

En el gráfico número 5 se puede evaluar los fármacos más utilizados para el control glicémico, es la utilización de combinación entre Glibenclamida y Metformina, seguido de un 39% de pacientes en los que solo se utiliza Glibenclamida en monoterapia. Mientras que un 15% de los pacientes se medica con Metformina; se observa que el 7% no tiene manejo farmacológico ya sea por control estrictamente dietético o porque no utilizan ningún fármaco. En menor porcentaje, 2%, se encuentran aquellos pacientes que utilizan Insulina en contraposición a los hipoglicemiantes orales.

Grafica 6

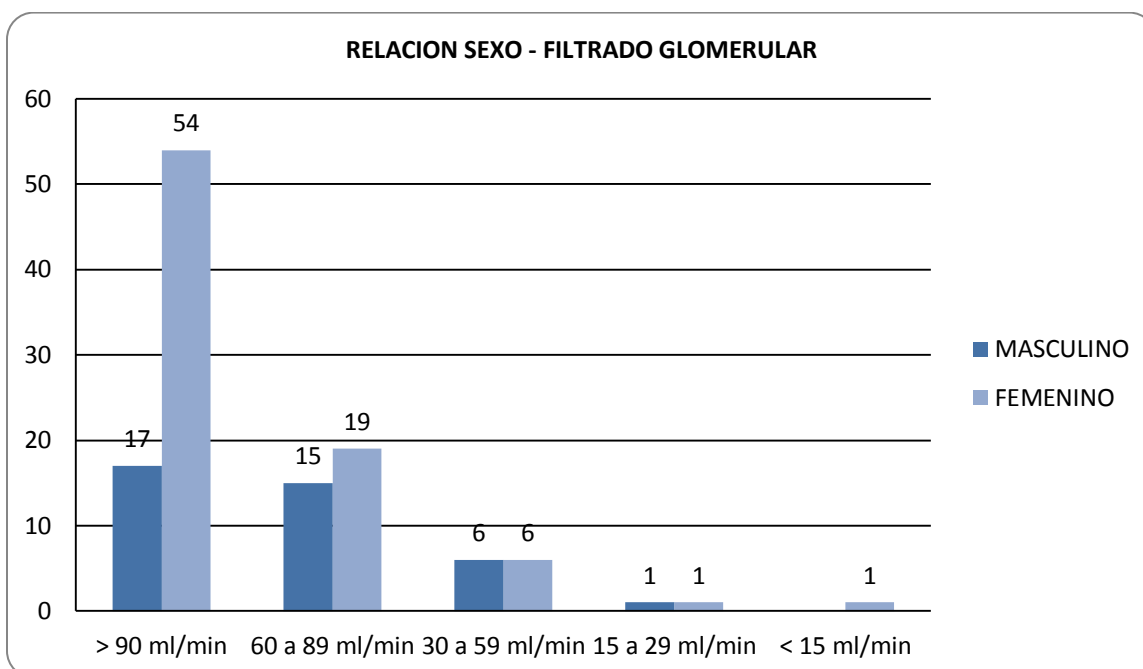


VALOR DE FILTRADO GLOMERULAR	
> 90 ml/min	60
60 a 89 ml/min	16
30 a 59 ml/min	41
15 a 29 ml/min	2
< 15 ml/min	1

Fuente: Revisión de expedientes clínicos y exámenes de laboratorio de UCSF San José, Ilobasco; Carolina, Jutiapa y Ciudad Arce, La Libertad.

En el gráfico número 6 se puede apreciar los valores de filtrado glomerular en los pacientes con Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2, se observa que la mitad de los pacientes se encuentran con un filtrado glomerular de 90 o más ml/min/1.73m². El resto se encuentra distribuido en los diferentes estadios de la enfermedad renal.

Grafica 7



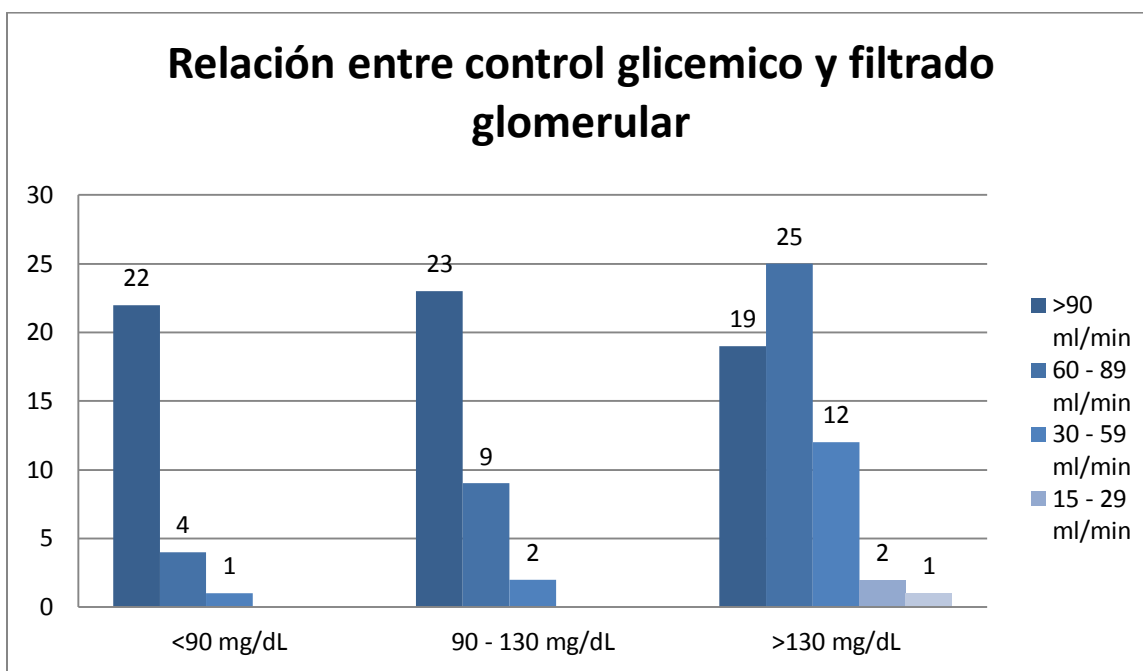
RELACION ENTRE SEXO Y FILTRADO GLOMERULAR

	MASCULINO	FEMENINO
> 90 ml/min	17	54
60 a 89 ml/min	15	19
30 a 59 ml/min	6	6
15 a 29 ml/min	1	1
< 15 ml/min	0	1

Fuente: Revisión de expedientes clínicos y exámenes de laboratorio de UCSF San José, Ilobasco; Carolina, Jutiapa y Ciudad Arce, La Libertad.

En el gráfico número 7 se muestra la relación que tiene el sexo de los pacientes con el valor de filtrado glomerular como valor predictivo de daño renal. Se muestra que los pacientes de sexo femenino se encuentran en el estadio 1 en mayor porcentaje que los pacientes de sexo masculino (76% contra 24%). Mientras en el estadio 2 ambos se observa un ligero mayor porcentaje del lado femenino (55.88%). En el estadio 3 se muestra una proporción similar al igual que en el estadio 4 (1 paciente femenino y 1 paciente masculino), mientras que en el estadio 5 solo se encuentra un paciente de sexo femenino.

Grafica 8



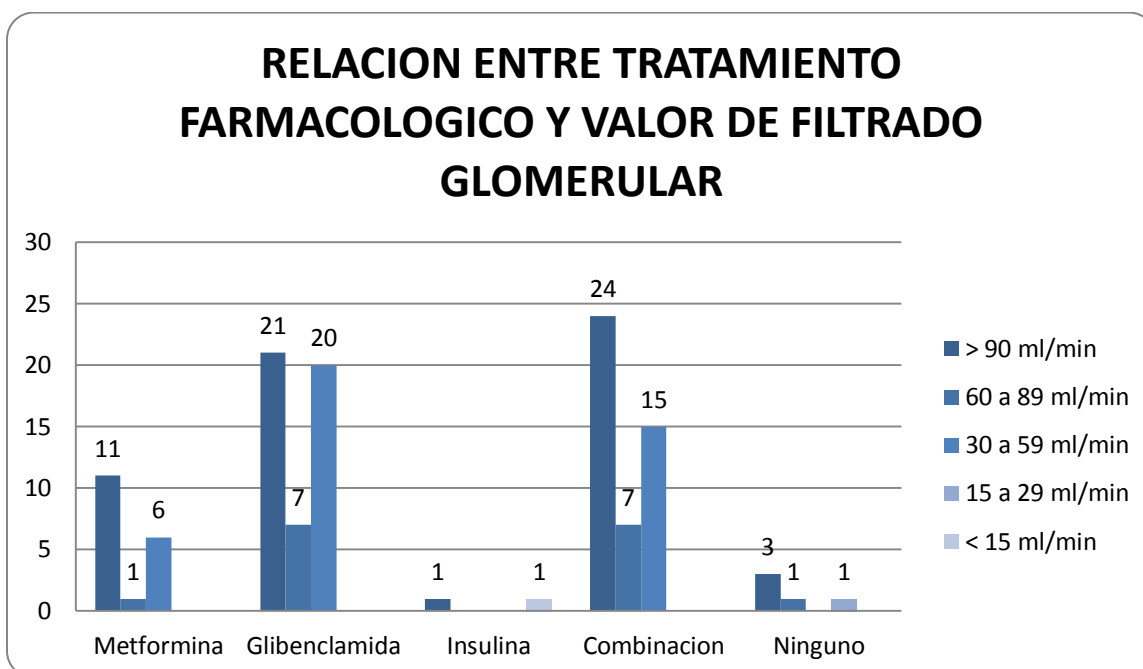
RELACION ENTRE CONTROL GLICEMICO Y FILTRADO GLOMERULAR

	>90 ml/min	60 - 89 ml/min	30 - 59 ml/min	15 - 29 ml/min	<15 ml/min
<90 mg/dL	22	4	1	0	0
90 - 130 mg/dL	23	9	2	0	0
>130 mg/dL	19	25	12	2	1

Fuente: Revisión de expedientes clínicos y exámenes de laboratorio de UCSF San José, Ilobasco; Carolina, Jutiapa y Ciudad Arce, La Libertad.

En el gráfico número 8 se observa la relación que existe entre el control glicémico y el filtrado glomerular, se observa que los pacientes que poseen un bajo control glicémico (<90 mg/dl) predominantemente se encuentran en el estadio 1 del filtrado glomerular (81%). Los pacientes que se encuentran en un adecuado control glicémico (90 – 130 mg/dl) también en su mayoría se encuentran en estadio 1 (67.64%). Mientras que los pacientes que no están controlados en su glicemia (>130 mg/dl) muestran tendencias variables, predominantemente en estadio 2 (42.37%).

Grafica 9



RELACION ENTRE MANEJO FARMACOLOGICO Y CONTROL GLICEMICO

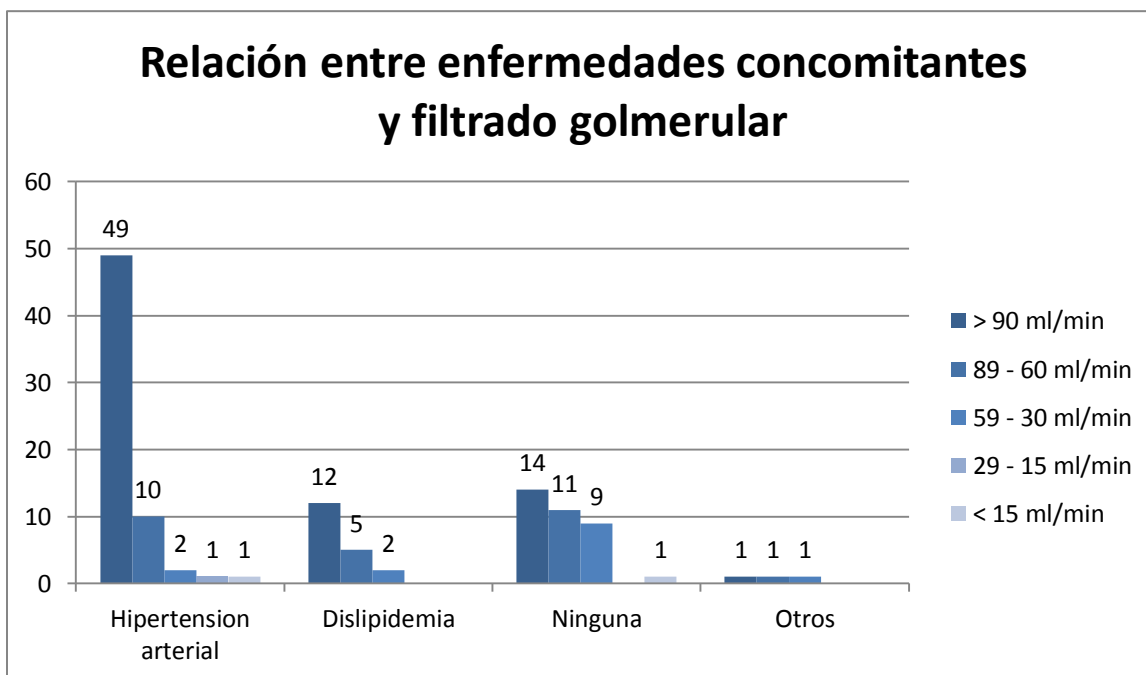
	Metformina	Glibenclamida	Insulina	Combinacion	Ninguno
> 90 ml/min	11	21	1	24	3
60 a 89 ml/min	1	7	0	7	1
30 a 59 ml/min	6	20	0	15	0
15 a 29 ml/min	0	0	0	0	1
< 15 ml/min	0	0	1	0	0

Fuente: Revisión de expedientes clínicos y exámenes de laboratorio de UCSF San José, Ilobasco; Carolina, Jutiapa y Ciudad Arce, La Libertad.

Grafico número 9 se muestra la relación entre los tipos de fármacos utilizados para control glicémico y el valor de filtrado glomerular como marcador predictivo para el daño renal; se observa mejores resultados con el uso de Glibenclamida como monoterapia o combinada con otros fármacos, ya que 45 pacientes (43.75%) se encuentran en estadio 1; mientras el uso de Metformina como monoterapia en 18 pacientes muestra a 11 pacientes en estadio 1 (61.11%); 6 en estadio 2 (21.42%) y 1 en estadio 3 (3.58%). Dos pacientes utilizan insulina como tratamiento para el control glicemico, encontrando a 1 paciente en estadio

1, mientras que el otro paciente se encuentra en estadio 5. Aquellos pacientes que no utilizan medicamentos para el control glicémico también se encuentran con valores variados.

Grafico 10



RELACION ENTRE ENFERMEDADES CONCOMITANTES Y FILTRADO GLOMERULAR

	> 90 ml/min	89 – 60 ml/min	59 – 30 ml/min	29 – 15 ml/min	< 15 ml/min
Hipertension arterial	49	10	2	1	1
Dislipidemia	12	5	2	0	0
Ninguna	14	11	9	0	1
Otros	1	1	1	0	0

Fuente: Revisión de expedientes clínicos y exámenes de laboratorio de UCSF San José, Ilobasco; Carolina, Jutiapa y Ciudad Arce, La Libertad.

Podemos apreciar en el grafico la relación entre la diabetes; otras enfermedades concomitantes y el filtrado glomerular se observa que los pacientes que tienen hipertensión arterial asociada, muestran una tendencia hacia un adecuado filtrado glomerular por encima de 90 ml/min/1.73m²; mientras que los pacientes

que no presentan patologías asociadas tienden a ubicarse dentro de los estadios 2 y 3 de la enfermedad renal.

DISCUSIÓN

El presente estudio se diseñó para detectar pacientes diabéticos con alteraciones en la función renal que sean sugestivos o predispongan a un posible daño renal en las unidades comunitarias de salud familiar San José, Ilobasco; Carolina, Jutiapa y Ciudad Arce; La Libertad, el estudio involucra a 120 pacientes que consultan regularmente en dichos establecimientos de salud, siendo estos 50 de la UCSF San José; Ilobasco, 50 de la UCSF Carolina; Jutiapa y 20 de UCSF Ciudad Arce, La Libertad.

En un 50% de los sujetos de estudio se encontró una tasa de filtrado glomerular por debajo de $90 \text{ ml/min/1.73m}^2$ lo que indica una tendencia hacia el deterioro de la función renal o una enfermedad renal ya establecida; el 13% del total de los pacientes de estudio presentaban una tasa de filtrado glomerular del 89 a $60 \text{ ml/min/1.73m}^2$, equivalente al estadio 2 de la enfermedad renal; mientras el 34% se encuentra en estadio 3 equivalente a $59 \text{ a } 30 \text{ ml/min/1.73m}^2$. El resto de pacientes (3%) se encontró en estadio 4 (2%) y estadio 5 (1%), los cuales representan estadios finales de la enfermedad renal, con necesidad de tratamiento sustitutivo. La proporción encontrada es similar a la descrita por la bibliografía para el daño renal.

Dentro de los criterios de inclusión se tomó en cuenta a los pacientes mayores de 30 años, de los cuales el 63.33% de los pacientes se encuentra entre las edades de 60 a 69 años y 70 a 79 años, de los cuales hay predominio del primer grupo etareo. El resto de pacientes (25.83%) se encuentra en el rango de 40 a 59 años. El 10.83% restante lo constituyen pacientes entre las edades de 80 a 89 años, lo cual refleja que la población se encuentra predominantemente en una edad donde la función renal muestra un declive de su capacidad fisiológica normal. Es importante mencionar que al momento de la recolección de los datos

no se encontraron pacientes en el rango de 30 a 39 años de edad. Del total de participantes del estudio el 67.5% de los pacientes son de sexo femenino mientras que el resto (32.5%) son de sexo masculino lo cual evidencia que la población femenina resulta ser más afectada. Cabe recalcar que la población femenina en El Salvador consulta más frecuentemente que la población masculina, por diversos factores sociales y culturales no contemplados en el estudio.

De los pacientes diabéticos con otras comorbilidades, el 55% presentan una asociación con hipertensión arterial; el 15% lo hace con dislipidemias. Otras comorbilidades asociadas representan un 2%, y el resto de pacientes (28%) no presenta enfermedades concomitantes. De los pacientes con hipertensión arterial asociada, el 77.77% se encuentra con una tasa de filtración glomerular normal, a pesar que está descrito que esta asociación aumenta el riesgo de enfermedad renal, más que otra comorbilidad. De los pacientes diabéticos que no presentan comorbilidad, la mayoría (60%) se encuentra con una tasa de filtración glomerular inferior a $90 \text{ ml/min/1.73m}^2$ (estadios 2, 3 y 5); por lo que se puede inferir que estos pacientes tienen un inadecuado control de su enfermedad.

Con respecto al control glicémico se observa que un 50% de todos los pacientes diabéticos no tiene un control adecuado, un 29% si tiene un buen control glicemico, mientras el resto tiene valores inferiores a los establecidos como control. De las personas que tienden a tener un mal control glicemico determinado por una glucosa control $>130 \text{ mg/dL}$ en ayuno (49.16%), de estos el 67.79 % tienden a tener tasas de filtrado glomerular menores a $90 \text{ ml/min/1.73m}^2$, comparada con el grupo que tiene un buen control glicemico entre 90 a 130 mg/dL (28.3%), que representa el 32.35% de estos pacientes con filtrado glomerular menor a 90 mg/dL y en comparación con el grupo de pacientes con glicemia $< 90 \text{ mg/dL}$ (22.5%), de estos el 18.5% tienen filtrado

glomerular menor a 90 ml/min. Con lo que se puede constatar que al mejorar el control glicemico se mejora y conserva la tasa de filtrado glomerular.

En cuanto a la relación entre el manejo farmacológico y la tasa de filtración glomerular podemos observar que las personas que son manejadas con grupos farmacológicos individuales tienden a tener una tasa de filtración glomerular similar ($>90\text{ml/min}/1.73\text{m}^2$) en comparación con las personas que reciben fármacos combinados para el tratamiento de la diabetes. No hay una comparación adecuada entre los pacientes que reciben tratamiento farmacológico y los pacientes que no reciben tratamiento ya que en este grupo hay pocos pacientes, de igual manera la escasez de pacientes que reciben insulina no permite una comparación adecuada, con respecto a los otros grupos.

CONCLUSIONES

- La Diabetes Mellitus tipo 2 es una de las enfermedades crónicas degenerativas más prevalentes en nuestro medio, la cual según su calidad de manejo, conlleva más rápidamente a un deterioro de la función renal ya que se encontró que el 51% de los sujetos presentan alteraciones en la tasa de filtración glomerular indicando daño renal.
- La enfermedad renal crónica en pacientes diabéticos puede detectarse en los servicios de primer nivel, mediante la estimación del valor de filtrado glomerular como dato de laboratorio siendo un método sencillo, de bajo costo y que posee importancia clínica.
- Los pacientes de sexo femenino consultan más frecuentemente los establecimientos de salud del primer nivel que los del sexo masculino y esto se refleja en un mayor porcentaje de control de la enfermedad y por consiguiente una mejor función renal, sin embargo la relación entre sexos cuando se evalúan estadios avanzados de la tasa de filtrado glomerular tiende a ser similar.
- Los pacientes que presentan Diabetes Mellitus tipo 2 sin ninguna otra morbilidad tienden al deterioro de la función renal. La Hipertensión Arterial es la morbilidad asociada más frecuente en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, sin embargo, el dato encontrado no está relacionado con un mayor deterioro de la función renal.

- Un adecuado control glicémico se relaciona con una mejor función renal, por lo que es importante un adecuado monitoreo de este valor para el manejo de la enfermedad y evitar complicaciones como la nefropatía diabética.
- El uso de fármacos hipoglicemiantes orales es el manejo estándar para el control de la diabetes en los establecimientos de primer nivel, de estos la Glibenclamida es fármaco más utilizado en estos centros. Con el uso de estos medicamentos, independientemente del tipo, ya sea utilizados en monoterapia o combinación se correlaciona con mejores valores en la tasa de filtrado glomerular. Siendo un pilar fundamental para evitar el apareamiento de daño renal o el progreso de éste.
- Un seguimiento y control adecuado de la Diabetes Mellitus tipo 2, además de las intervenciones oportunas por especialistas, puede llevar a un adecuado control glicémico y por consiguiente disminuir el riesgo de presentar daño renal, estos pacientes a su vez tienen que ser educados sobre su enfermedad, sus complicaciones y la manera en que funcionan los medicamentos, para lograr una exitosa adherencia al tratamiento, logrando reducir al mínimo el riesgo de nefropatía diabética en estos pacientes.

RECOMENDACIONES

Al Ministerio de Salud:

Realizar con más frecuencia los screening para la identificación de la patología renal, mediante el uso del filtrado glomerular, a todos aquellos pacientes con diabetes mellitus tipo 2 ya que la prevalencia de esta complicación es muy alta.

Hacer estudios sobre la prevalencia de la enfermedad renal en los pacientes diabéticos, ya este tipo de estudios son bastante escasos en nuestro medio y pueden tener un gran impacto en nuestra sociedad.

Promover estrategias encaminadas a que el grupo de sexo masculino asista de forma periódica y oportuna a los establecimientos de salud del primer nivel, ya que dicha población es la que se encuentra en mayor riesgo de padecer las complicaciones de la diabetes, como lo es la enfermedad renal.

A los SIBASI de Cabañas y La Libertad:

Promover medidas intersectoriales para la integración de los servicios de salud de primer y segundo nivel para la atención de estos pacientes, y puedan tener un adecuado manejo oportuno.

Al SIBASI Cabañas, mejorar las coberturas de atención y la capacidad para el envío y procesamiento de muestras de laboratorio ya que así se aumenta la

calidad del diagnóstico de las posibles complicaciones de la diabetes y también la identificación temprana de estas.

A las Unidades Comunitarias de Salud Familiar:

Continuar con el uso de forma responsable y adecuada de fármacos hipoglicemiantes orales en pacientes diabéticos, ya que estos son un pilar fundamental para evitar el deterioro de la función renal en estos pacientes.

Incluir programas y material educativo sobre Diabetes Mellitus, su manejo, tratamiento y sus posibles complicaciones, para que el personal de salud brinde una mejor atención.

A los Médicos de primer nivel:

Referir oportunamente a los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus y daño renal hacia un especialista para que este le brinde un mejor abordaje de su enfermedad y evitar su deterioro.

BIBLIOGRAFIA

1. Dan L. Longo. cap. 338, Diabetes Mellitus. In: Dan L. Longo (eds.) Principios de medicina interna Harrison. 16th ed. New York: Mc. Graw-Hill; 2012. p. 2275 – 2276.
2. Williams y Wilkins, Daniels H. Cooper, MD, Andrew J. Krainik, MD; Manual Washington de terapeutica medica; 32 Ed.; 2007; cap 21, p 487 - 496.
3. [Http://www.diabetes.org/DiabetesCare/Supplement197/s22](http://www.diabetes.org/DiabetesCare/Supplement197/s22).
4. Pineda, Elia Beatriz et al. Metodologia de Investigacion, 2da Edición, OMS, 1994.
5. Argimon Payes, Joseph M., Metodos de investigacion clinica y epidemiologica, 2da Edición, Ediciones Hartcourt S.A., Madrid, España, 2000.
6. Fioretto P, Steffes MW, Sutherland PE, Goetz FC, Mauer M. Reversal of lesions of diabetic nephropathy after pancreas transplantation. New England Journal of Medicine. 1998; 332 (2): p69-75.
7. Sandjay K. Argarwal. “Chronic kidney disease and its prevention in India”. Department of Nephrology, all indian institute of medical sciences. New

- Delhi, India. *Kidney international*, Vol. 68, supplement 98 (2005), pp. S41 –S45.
8. Bernardo Rodriguez – Irtube, Ezequiel Bellorin – Font. “End – stage renal disease prevention strategies in Latin America”. *Kidney International*, Vol. 68, supplement 98 (2005), pp. S30 – S36.
 9. George L Bakris, MD. *Overview of diabetic nephropathy*. http://www.uptodate.com/contents/overview-of-diabetic-nephropathy?topicKey=NEPH%2F3103&elapsedTimeMs=9&source=search_result&searchTerm=renal+injury+in+diabetes&selectedTitle=10~150&view=print&displayedView=full (accessed May, 20 2014).
 10. Ritz E, Stefanski A. Diabetic nephropathy in type II diabetes. *Am J Kidney Dis* 1996; 27:167.
 11. Adler AI, Stevens RJ, Manley SE, et al. Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney Int* 2003; 63- 65.
 12. Tervaert TW, Mooyaart AL, Amann K, et al. Pathologic classification of diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21- 56.
 13. Wolf G, Ziyadeh FN. Molecular mechanisms of diabetic renal hypertrophy. *Kidney Int* 1999; 56 - 93.