

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDICCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA.
DOCTORADO EN MEDICINA**



**INCIDENCIA DE NEFROPATIA EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS QUE CONSULTAN EN LA UNIDAD
COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR ZOILA ESPERANZA
TURCIOS LA PLAYA, LA UNION, EN EL PERIODO DE
JULIO A SEPTIEMBRE DE 2014.**

PRESENTADO POR:

ÁLVAREZ PÉREZ DEYSI PATRICIA

BARRERA VENTURA ANGEL GUSTAVO

CABRERA REYES KELYN JIMENA

**TRABAJO DE INVESTIGACION PARA LA OBTENCION DE GRADO
ACADÉMICO DE DOCTOR EN MEDICINA.**

DRA. NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME

DOCENTE DIRECTOR.

SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTRO AMERICA, 2014.

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE ELSALVADOR

AUTORIDADES

INGENIERO MARIO ROBERTO NIETO LOVO.

RECTOR

MAESTRA ANA MARÍA GLOWER DE ALVARADO.

VICERRECTORA ACADÉMICA

MAESTRO OSCAR NOE NAVARRETE ROMERO

VICERECTOR ADMINISTRATIVO

MAESTRA CLAUDIA MARÍA MELGAR DE ZAMBRANO.

DEFENSORA DE LOS DERECHOS DE UNIVERSITARIOS.

DOCTORA ANA LETICIA ZA VALETA DE AMAYA.

SECRETARIA GENERAL

LICENCIADO FRANCISCO CRUZ LETONA.

FISCAL GENERAL

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL.

AUTORIDADES

MAESTRO CRISTOBAL HERNÁN RÍOS BENÍTEZ

DECANO.

LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DÍAZ.

VICEDECANO.

MAESTRO JORGE ALBERTO ORTEZ HERNÁNDEZ.

SECRETARIO.

MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO

DIRECTORA GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN

AUTORIDADES DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA

DR. JOSE FRANCISCO GUEVARA GARAY

JEFE DE DEPARTAMENTO DE MEDICINA.

DR. AMADEO ARTURO CABRERA GUILLÉN

COORDINADOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACION.

DRA. NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME

MIEMBRO DE LA COMISIÓN COORDINADORA.

DOCTOR HENRY RIVERA VILLATORO

MIEMBRO DE LA COMISIÓN COORDINADORA.

ASESORES.

DRA. NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME

DOCENTE DIRECTOR.

DR. AMADEO CABRERA GUILLEN.

COORDINADOR GENERAL.

LIC. SIMON MARTINEZ

ASESOR ESTADISTICO.

TRIBUNAL CALIFICADOR.

DRA. NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME

DOCENTE DIRECTOR.

DR. HENRRY GEOVANNI MATA LAZO.

JURADO CALIFICADOR

DR. JUAN CARLOS AMAYA.

JURADO CALIFICADOR

INDICE DE CONTENIDO

CONTENIDO	PAG.
LISTA DE TABLAS	VIII
LISTA DE GRAFICOS	IX
LISTA DE ANEXOS	X
RESUMEN.....	11
1. INTRODUCCION.....	12
1.1 Antecedentes del problema de investigación.....	13
1.2 Enunciado del problema de investigación.....	15
1.3 Justificación.....	16
1.4 Objetivos de la investigación.....	18
2. MARCO TEORICO.....	19
3 SISTEMA DE HIPOTESIS.....	38
4. DISEÑO METODOLOGICO.....	40
5. PRESENTACION DE RESULTADOS.....	45
6. CONCLUSIONES.....	72
7. RECOMENDACIONES.....	74
8. BIBLIOGRAFIA.....	76
9. ANEXOS.....	79

LISTA DE TABLAS	PAG.
TABLA 1. DISTRIBUCIÓN DEL SEXO SEGÚN GRUPOS DE EDAD.....	45
TABLA 2. ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN SEXO DEL USUARIO.....	47
TABLA 3. NIVEL DE EDUCACION DE LOS USUARIOS RELACIONADO CON EL USO REGULAR DE LOS MEDICAMENTOS.....	49
TABLA 4. USO REGULAR DE MEDICAMENTOS ASOCIADO A CONTROL GLICEMICO.....	51
TABLA 5. CONTROL GLICEMICO EN RELACION CON EL SEXO DEL PACIENTE.....	53
TABLA 6. DISLIPIDEMIA RELACIONA CON EL SEXO DE LOS PACIENTES.....	55
TABLA 7. FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES.....	57
TABLA 8. FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES.....	59
TABLA 9. ESTADIOS DE NEFROPATIA SEGÚN LA EDAD DE LOS USUARIOS.....	60
TABLA 10. PROTEINURIA RELACIONADA CON LOS ESTADIOS DE NEFROPATIA.....	62
TABLA 11. GRADO DE CONTROL GLICEMICO EN RELACION CON LA PRESENCIA DE NEFROPATIA.....	64
TABLA 12. ESTADIOS DE NEFROPATIA SEGÚN TIEMPO DE PADECER DE DIABETES.....	66

LISTA DE GRAFICOS	PAG
GRAFICO 1. DISTRIBUCIÓN DEL SEXO SEGÚN GRUPOS DE EDAD.....	46
GRAFICO 2. ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN SEXO DEL USUARIO.....	48
GRAFICO 3. NIVEL DE EDUCACION DE LOS USUARIOS RELACIONADO CON EL USO REGULAR DE LOS MEDICAMENTOS.....	50
GRAFICO 4. USO REGULAR DE MEDICAMENTOS ASOCIADO A CONTROL GLICEMICO.....	52
GRAFICO 5. CONTROL GLICEMICO EN RELACION CON EL SEXO DEL PACIENTE.....	54
GRAFICO 6. DISLIPIDEMIA RELACIONA CON EL SEXO DE LOS PACIENTES.....	56
GRAFICO 7. ESTADIOS DE NEFROPATIA SEGÚN LA EDAD DE LOS USUARIOS.....	61
GRAFICO 8. PROTEINURIA RELACIONADA CON LOS ESTADIOS DE NEFROPATIA.....	63
GRAFICO 9. GRADO DE CONTROL GLICEMICO EN RELACION CON LA PRESENCIA DE NEFROPATIA.....	65
GRAFICO 10. ESTADIOS DE NEFROPATIA SEGÚN TIEMPO DE PADECER DE DIABETES.....	67

LISTA DE ANEXOS	PAG
ANEXO 1. GUIA DE ENTREVISTA.....	80
ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	82
ANEXO 3. IMAGEN DE NRFRONA.....	83
ANEXO 4. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	84
ANEXO 5. IMAGEN DE LOS RIÑONES.....	85
ANEXO 6. CUADROS.....	86

RESUMEN

Este estudio trata sobre la nefropatía diabética la cual es una enfermedad crónica que está en constante aumento, tanto en países industrializados como en países en vías de desarrollo. Siendo esta una de las complicaciones más incapacitantes, razón por la cual es muy importante su diagnóstico oportuno y de esta manera se puede abordar y retrasar la progresión de dicha enfermedad. Por consiguiente el **objetivo** de la investigación es determinar la incidencia de la nefropatía diabética en pacientes que consultan en la unidad comunitaria de salud familiar Zoila Esperanza Turcio, La Playa La Unión, en el periodo comprendido entre julio y septiembre de 2014. La **Metodología**, utilizada fue definida dentro de un enfoque de investigación cuantitativo, con diseño prospectivo, de corte transversal y descriptivo. Tomando como muestra a todo paciente diabético que consulte en unidad antes mencionada, cumpliendo con los criterios de inclusión y exclusión propuestos siendo un total de 50; los datos fueron obtenidos a partir del estudio renal realizado al paciente y la evaluación de factores de riesgo mencionados a través de la revisión de expedientes y examen físico. Con la participación de población en su mayoría económicamente activa, en donde las mujeres constituyeron un 84% de la muestra en estudio, Los resultados fueron una incidencia del 74% de nefropatía diabética en todos los pacientes estudiados. El impacto que se busca es lograr crear conciencia sobre la importancia de un manejo y diagnóstico oportuno de la enfermedad renal diabética y la educación de los pacientes para evitar la progresión de la enfermedad. En conclusión el porcentaje de pacientes con nefropatía en la población en estudio es alto de los cuales la mayoría presenta factores de riesgos agregados y además no tiene diagnóstico de nefropatía

PALABRAS CLAVES: Nefropatía Diabética, Diabetes Mellitus

1.0 INTRODUCCION.

1.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.

La historia natural de la nefropatía diabética se entiende como un camino progresivo desde las alteraciones funcionales renales hasta la insuficiencia renal terminal, atravesando estadios intermedios marcados por la aparición de microalbuminuria y proteinuria.

En la revisión bibliográfica de los antecedentes del tema en investigación se encontró que En el hemisferio occidental, la nefropatía diabética es la causa individual más frecuente de insuficiencia renal terminal. Según el registro de la Sociedad Española de Nefrología, en 2002 había 34.000 pacientes con insuficiencia renal en tratamiento renal sustitutivo en España, debido a complicación microvascular de la diabetes mellitus.³

Según estudios se estima que es la primera causa de IRC en EE UU. Representa el 33% de los pacientes con cobertura del Medicare por concepto de IRC.

Siendo también la primera causa de enfermedad renal crónica en Cuba seguida por la Nefropatía Hipertensiva y las Nefropatías glomerulares.

En América Latina los estudios demuestran que La enfermedad renal es la primera causa de muerte en la diabetes mellitus. En el Instituto Mexicano del Seguro Social la nefropatía está dentro de las cinco primeras causas de atención médica en hospitales generales de zona y en los de alta especialidad. En los diabéticos tipo 2 la prevalencia de nefropatía diabética varía de un 39 a 50%⁴

En América Central un estudio realizado en Costa Rica, en una zona marginal de la meseta central demostraron que La nefropatía diabética afecta alrededor del 40% de los pacientes diabéticos tipo 2 y es la primera causa de enfermedad renal en pacientes que inician tratamiento renal sustitutivo. En ese país específicamente en esa zona y que además se caracterizó por ser predominantemente mujeres (63.8%), con una edad media de 58.5%, de baja escolaridad y de ingresos medio y bajo.⁵

El Registro Latinoamericano de Diálisis y Trasplante Renal del 2004 reportó una incidencia y una prevalencia de terapia de reemplazo renal (TRR) de 147 y 447 por millón de habitantes respectivamente, con tendencia siempre creciente.

Al realizar revisión bibliográfica de la problemática en nuestro país no se encuentran estudios que hablen de la temática y que demuestre una revisión epidemiológica. Lo único que se encuentra son los pocos datos aportados por el ministerio de salud pública y asistencia social (MINSAL).

La enfermedad renal crónica es una epidemia en El Salvador y constituye la principal causa de muerte hospitalaria en la población adulta, la segunda causa de mortalidad en toda la población masculina y la quinta causa de muerte en personas mayores de 18 años.

Es indudable el problema emergente que representa la Enfermedad Renal para El Salvador, según las últimas cifras oficiales disponibles, un total de 7,165 personas de ambos géneros tuvieron egreso hospitalario con diagnóstico de Insuficiencia Renal en 2008 y para 269 ciudadanos esos fue la causa declarada de muerte hospitalaria. El costo de atención al problema que significa para el país es elevado y está aumentando.

Hay iniciativas públicas como el Plan Piloto de Detección, Atención y Prevención de la Insuficiencia Renal Crónica en la Región Central de Salud (2008) y el estudio NEFROLEMPA (2009) que abordaron la creciente prevalencia de la enfermedad en El Salvador y escudriñaron sobre las relaciones causales con algunos factores de riesgo como lo son: la edad está significativamente asociada tanto a la HTA como a la Diabetes, la primera conduce al desarrollo de la Nefropatía Hipertensiva y la segunda a la Enfermedad Renal Diabética, ambas son causas principales de la ERC.⁶

La confluencia de factores ocupacionales de riesgo como el empleo y el tiempo de uso de pesticidas, la exposición al sol y la reducida ingesta de agua, asociados a la proteinuria como factores de progresión, contribuyen a explicar la mayor prevalencia de la ERC y de la IRC en hombres que en mujeres.

Es por ello que surge la iniciativa de realizar este estudio en personas diabética, realizando diagnóstico de Nefropatía Diabética, y de esta forma disminuir el creciente número de pacientes en las unidades de terapias de reemplazo renal. Además del conocimiento técnico y el aporte a nuestras autoridades en salud para la prevención de esta patología.

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la Incidencia de la nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus que consultan en la UCSF Zoila Esperanza Turcios, La Playa, La Unión en el periodo que comprende de julio a septiembre de 2014?

1.3. JUSTIFICACION.

La Nefropatía Diabética es una de las complicaciones más comunes y devastadoras de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) a nivel mundial y en El Salvador es una de las principales causas de enfermedad renal crónica terminal. En el plano individual se relaciona con proteinuria, hipertensión arterial, insuficiencia renal y un elevado riesgo cardiovascular. En el plano social, el número de pacientes diabéticos en tratamiento de diálisis aumenta en forma considerable y su tratamiento ocasiona crecientes gastos tanto de los pacientes como de la sociedad entera.

Una de las mayores demandas al sistema de salud pública en nuestro país y que actualmente continua con tendencia al aumento que colapsa los sistemas de salud es la atención de pacientes con enfermedad renal terminal y necesidad de terapia renal sustitutiva, dado que una de las causas principales de enfermedad renal crónica es la nefropatía diabética, es por esta razón que se ve la necesidad de realizar de manera oportuna el presente estudio de investigación que trata sobre la incidencia de la nefropatía diabética, en pacientes que consulta en la red de atención sanitaria del sistema de salud pública.

Con frecuencia los pacientes con diabetes mellitus presentan Nefropatía Diabética, y este proceso, además de incrementar de forma notable la morbimortalidad, supone la primera causa de tratamiento renal sustitutivo en la mayoría de los países.

Actualmente disponemos de opciones terapéuticas para mejorar su evolución, en especial cuando se detecta en fases iniciales es por ello que se ve la necesidad de investigar sobre el diagnóstico oportuno de la nefropatía diabética, dada la importancia de la situación en salud que esto implica.

Son estos datos los que refuerzan la necesidad de realizar un estudio para realizar una detección oportuna de la nefropatía diabética y de esa manera brindar un tratamiento adecuado para evitar la progresión de esta enfermedad.

Debido a que la nefropatía diabética tiene diferentes etapas en su evolución se considera de vital importancia la detección de esta complicación aliviando de esta manera el creciente incremento de pacientes que mueren por enfermedad renal terminal, y ayudado a su misma vez a

descongestionar los sistemas de salud. Puede decirse que la nefropatía diabética es prácticamente irreversible. Es, por tanto, importantísima su detección y evitar su progresión cuando se diagnostica.

El estricto control de la glucemia y el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial han conseguido frenar o retrasar la evolución a estadios más avanzados de la enfermedad. Es por tanto donde se justifica la importancia de la realización de este estudio, debido a que con el pretendemos brindar un diagnóstico de nefropatía diabética en los pacientes que consultan en el primer nivel de atención dado la importancia de lograr este diagnóstico de manera oportuna y de esta manera contribuir con una disminución de la morbimortalidad por enfermedad renal terminal en nuestro país.

De la misma forma es importante realizar una revisión de la atención que brinda el personal en el primer nivel de atención en nuestro país; y dar lugar así a estudios posteriores lo que nos permitirá reorientar la atención brindada a partir de resultados obtenidos en esta investigación, con el objeto de influir positivamente disminuyendo así la tendencia al aumento en el número de pacientes con enfermedad renal terminal causada por la Diabetes mellitus.

1.4OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION.

1.4.1 OBJETIVO GENERAL:

Determinar la incidencia de Nefropatía Diabética en pacientes con Diabetes Mellitus que consultan en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Zoila Esperanza Turcios La Playa, La Unión en el periodo comprendido de julio a septiembre de 2014.

1.4.2OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Identificar la proteinuria en orina al azar como factor de riesgo para desarrollar Nefropatía Diabética.
2. Calcular la Tasa de Filtración Glomerular por medio de la fórmula. Crockroft- Gault para hacer estadiaje de la Enfermedad Renal.
3. Determinar la glicemia en ayunas para evaluar el grado del Control Glicémico.
4. Enumerar los factores de Riesgo Modificables y No modificables en el desarrollo de la Nefropatía Diabética.
5. Investigar la relación entre el tiempo de evolución de la diabetes y la aparición de la nefropatía.
6. Establecer la edad y sexo mayormente afectados en la población en estudio.

2. MARCO TEORICO

2.1 BASE TEORICA

NEFROPATIA DIABETICA.

La nefropatía diabética se define clásicamente como un síndrome clínico caracterizado por albuminuria persistente (>300 mg/24 hrs) disminución de la tasa de filtración glomerular, presión arterial elevada y alta morbilidad y mortalidad cardiovascular.

La Diabetes Mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Siendo esta patología una causa frecuente de consulta en las unidades comunitarias de salud familiar, en el primer nivel de atención del sistema de salud de nuestro país.¹

El trastorno de regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológica secundarias en muchos sistemas orgánicos, y supone una pesada carga para individuos que padece la enfermedad y para el sistema de salud.

La DM se clasifica con base en el proceso fisiopatológico que culmina en hiperglucemia, Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF) estiman que en este momento el número de pacientes diabéticos en el mundo se sitúa entre **194 y 246 millones**, y debería aumentar hasta entre 333 y 380 millones de individuos en 2025². Sus complicaciones crónicas conllevan disminución en la calidad de vida, incremento en morbilidad y mortalidad además de costos cada vez mayores destinados a su tratamiento.

La Diabetes Mellitus tiene complicaciones agudas y crónicas, dentro de las agudas la cetoacidosis diabética y el Estado Hiperosmolar hiperglicémico, dentro de las crónicas la retinopatía, neuropatía y nefropatía diabética.

De las cuales actualmente, la nefropatía diabética es la principal causa de enfermedad renal crónica terminal.

Se trata de una de las complicaciones más invalidantes de la diabetes mellitus 1 (DM1) y diabetes mellitus 2 (DM2). En el plano individual se relaciona con proteinuria, hipertensión arterial, insuficiencia renal y un elevado riesgo cardiovascular. En el plano social, el número de pacientes diabéticos en tratamiento de diálisis aumenta en forma considerable y su tratamiento ocasiona crecientes gastos tanto de los pacientes como de la sociedad entera.

En múltiples estudios se ha observado que la prevalencia de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 **oscila entre 20 y 40%**. Después de 8 a 10 años de progresión de la misma ¹.

La paradoja es que esta enfermedad no constituye un destino inmodificable de los pacientes diabéticos. El adecuado control de la glicemia, el tratamiento de la hipertensión arterial y el bloqueo del eje renina angiotensina constituyen herramientas capaces en algunos casos de prevenir y en otros de atenuar el curso de esta grave enfermedad.

Siendo la etiología de esta enfermedad la Diabetes mellitus tipo uno y dos, entendiéndose por diabetes al desorden metabólico de etiología múltiple; caracterizado por una elevación persistente de los niveles de glucosa en sangre (hiperglucemia) junto alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas que ocurren como consecuencia de alteraciones de la secreción y/o en la acción de la insulina.

Existen varios tipos diferentes de Diabetes Mellitus debidos a una compleja interacción entre genética, factores ambientales y elecciones respecto al modo de vida. Dependiendo de la causa de DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser descenso de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de esta.

Los dos tipos de diabetes son antecidos por una fase de metabolismo anormal de glucosa, conforme evolucionan los procesos patógenos. La diabetes tipo 1, es el resultado de la

deficiencia completa o casi total de la 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.

El páncreas tiene varios tipos de células, las células alfa (productoras de glucagón), células deltas (productoras de somatostatina), células PP (productoras de polipeptido pancreático), son funcional y embriológicamente similares a las células betas y expresan la mayor la mayor parte de misma proteínas que estas, de manera inexplicable, resultan indemnes del procesos auto inmunitario.

Desde el punto de vista Anatomopatológicas, las células de los islotes pancreáticos son infiltradas por linfocitos. Después de la destrucción de las células betas, el proceso inflamatorio remite los islotes quedan atróficos y desaparecen los inmunomarcadores.

La diabetes mellitus tipo dos se caracterizan por una menor secreción de insulina, por resistencia a dicha hormona, por producción excesiva de glucosa en el hígado y por el metabolismo anormal de grasa, la obesidad en particular, la visceral o central es muy frecuente en la diabetes de tipo dos.

En las etapas iniciales del problema, la tolerancia a la glucosa sigue siendo casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina, por las células betas del páncreas logra 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 ya no pueden conservar el estado hiperinsulinemico surge una intolerancia inadecuada a la glucosa. Que se caracteriza por el incremento de la glicemia pospandrial.

La disminución ulterior en la secreción de insulina y el incremento en la producción de glucosa por el hígado culmina en la diabetes franca con hiperglucemia en el ayuno, por último surge insuficiencia de células beta.

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

Entre los pacientes portadores de DM1 se observa la aparición de nefropatía diabética en 25-30% de los pacientes diabéticos. Esta proporción ha disminuido hasta un 14% al comparar la cohorte de la década de 1950 con la de 1980, lo que confirma la efectividad de las intervenciones preventivas y terapéuticas. En DM1 la nefropatía se manifiesta excepcionalmente antes de cinco años de evolución mientras que en DM2 se presenta incluso en pacientes recién diagnosticados. La incidencia más elevada se observa entre los diez y veinte años de diabetes. Existe una cantidad importante de pacientes diabéticos que nunca tendrán nefropatía a pesar de tener un mal control de la glicemia. Probablemente esos pacientes tienen una relación favorable de factores protectores y facilitadores, lo que destaca a la importancia de factores genéticos en la etiopatogenia.

El estudio EURODIAB (Grupo europeo para el estudio de la nefropatía diabéticas) estudió la incidencia de microalbuminuria en 3.250 pacientes normoalbuminúricos portadores de DM1. En esta cohorte seguida por 7.3 años se observó que 12.6% de los pacientes se hicieron microalbuminúricos en ese período. El principal predictor de microalbuminuria fue la hemoglobina glicosilada, sin que exista un punto de corte definido entre los que hacen y los que no hacen microalbuminuria. El estudio de Parving HH (96) siguió por 18 años a 277 pacientes DM1 recién diagnosticados. Se observó una incidencia de microalbuminuria persistente en 79 pacientes (29%) y 27 de los 79 progresaron a macroalbuminuria (nefropatía clínica). En DM2 United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) demostró una incidencia de microalbuminuria de 24.9% a los diez años de observación. En ese período el 5.3% había desarrollado macroalbuminuria y los pacientes con creatinina elevada o terapia de reemplazo renal eran el 0.8%. Este último grupo de pacientes tenía una mortalidad anual principalmente cardiovascular de 19.2%. En general la información referida a DM2 es más variable, debido principalmente a diagnóstico tardío y a la concurrencia de otras patologías sobrepuestas.

La presencia de microalbuminuria es el principal factor de riesgo para el desarrollo de nefropatía diabética clínica. En los estudios con suficiente fuerza estadística la presencia de microalbuminuria tiene un poder predictivo positivo para nefropatía de 80%. Los pacientes portadores de nefropatía no siempre alcanzan a tener insuficiencia renal terminal debido a una muy elevada mortalidad cardiovascular. En efecto esta alcanza 50 a 77% a los diez años de evolución.

En la población de Estados Unidos (Medicare) se ha seguido por dos años una población incidente de insuficiencia renal crónica. En esta población se ha observado que los pacientes diabéticos portadores de insuficiencia renal crónica tienen una alta probabilidad de tener insuficiencia renal terminal y una todavía mayor probabilidad de fallecer antes de tener insuficiencia renal terminal, principalmente por enfermedad cardiovascular.

La causa más frecuente de ingreso a tratamiento de sustitución renal es la diabetes mellitus. Su incidencia en Estados Unidos alcanza a 152 pacientes al año (2005) por millón de población, lo que se traduce en una prevalencia de 578 pacientes por millón de población. En Chile las cifras son similares y crecientes constituyendo el 34.3% de los pacientes en hemodiálisis. Los costos asociados a esta complicación en los Estados Unidos equivalen a 16,8 mil millones de dólares del año 2001. La elevada incidencia y prevalencia de la nefropatía diabética alcanzan por lo tanto las características de una verdadera epidemia, asociada ésta a un costo social y económico extraordinariamente elevado³.

2.3 FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista de la anatomía patológica las características más tempranas de la nefropatía diabética son el engrosamiento de la membrana basal glomerular a lo que se sigue el aumento de volumen tanto de la matriz mesangial como de los glomérulos. La nefropatía diabética también presenta engrosamiento de las membranas basales tanto en los glomérulos como en los túbulos. En los estados más avanzados se observan lesiones arteriales (hialinosis), esclerosis glomerular de grado variable y fibrosis túbulo intersticial con atrofia tubular.

En relación a la presencia de albuminuria se observa fusión pedicular en la microscopía electrónica. Los intentos de comprender fisiopatológicamente esta enfermedad implican tratar de explicar las características anátomo-patológicas de la misma. Si bien aún no existe una visión integrada, los hallazgos más recientes ha revelado diversos mecanismos que permiten formarse una visión fragmentada de la fisiopatología. Las diversas explicaciones representan fenómenos que entre sí no necesariamente se excluyen. Más bien, podrían ser complementarios y tener distinta relevancia o jerarquía en distintos pacientes.

Parte importante de las alteraciones anatomopatológicas de la nefropatía diabética se explican por una acumulación excesiva de matriz extracelular. Ello ocurre tanto en la membrana basal glomerular como en el mesangio, en la membrana basal tubular y en el intersticio. El fenómeno subyacente es un desbalance entre la síntesis y la degradación de los componentes de la matriz extracelular. Un rol central entre estos componentes lo ocupan los productos finales de glicosilación avanzada.

Los ácidos grasos esenciales (AGEs) son compuestos que se forman como consecuencia de la glicosilación de residuos amino en proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. Ello ocurre especialmente en proteínas de vida media larga como el colágeno. Los productos resultantes son altamente resistentes a la degradación proteolítica y por lo tanto se acumulan. La acumulación de AGEs produce cambios morfológicos tanto en la estructura glomerular como en el intersticio renal. Al mismo tiempo los AGEs activan receptores que existen naturalmente en monocitos-macrófagos, células endoteliales, células mesangiales y podocitos. De esa manera se activan

varias cascadas en el sistema inmune, en el endotelio vascular y podocitos, células que contribuyen a la estructura y función de la barrera glomerular (Anexo 1).

A pesar que el mal control de la glicemia y la presencia de hipertensión arterial facilitan la presencia de nefropatía diabética, existen pacientes que nunca llegan a hacer esta complicación, lo que apunta a la presencia de un factor de naturaleza genético que puede facilitar o proteger de esta complicación.

A pesar de los avances registrados aun no es posible predecir qué pacientes tendrán nefropatía diabética en el futuro y cuáles no tendrán nunca esta complicación. Los mecanismos mencionados producen disfunción endotelial, disfunción y pérdida de podocitos, expansión mesangial, hipertrofia celular y daño túbulo intersticial. (Anexo 2)

Relaciones entre de morfología y función: Las alteraciones estructurales del riñón se relacionan en forma bastante estrecha con la función renal en pacientes portadores de DM1. En pacientes DM2 esta relación es menos precisa, existiendo a menudo sobre posición con otros cuadros.

En estos pacientes se observa una incidencia elevada de fibrosis intersticial y atrofia tubular, lesiones vasculares y una incidencia elevada de glomérulos esclerosados.

Existe prueba fidedigna de que el adecuado control de la glicemia revierte tanto las alteraciones funcionales como estructurales de la nefropatía diabética. Desde el punto de vista clínico los factores más claramente documentados como factores de riesgo de nefropatía diabética (DM1) son la duración de la enfermedad, la hemoglobina glicosilada, la presión arterial y la dislipidemia⁴.

2.4 COMPLICACIONES DE LA DIABETES.

Las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus pueden afectar muchos sistemas orgánicos, y son causa de gran parte de la morbimortalidad que acompañan a este trastorno.

Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares y no vasculares. A su vez las vasculares se subdividen en microangiopatías: retinopatía, neuropatía y nefropatía, y las macroangiopatía: coronariopatías, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular. Las complicaciones no vasculares comprenden: gastroparecia, infecciones y afecciones de la piel.

El riesgo de complicaciones crónicas aumenta con la duración de la hiperglucemia; suele hacerse evidente en el segundo decenio de la hiperglucemia. Como la diabetes mellitus de tipo dos puede tener un periodo prolongado de hiperglucemia asintomática, muchos individuos con diabetes tipo dos, presentan complicaciones en el momento del diagnóstico.

Como se ha mencionado anteriormente La nefropatía diabética (ND) es una de las complicaciones más temidas de la diabetes. Además del costo económico por su tratamiento, el impacto en el bienestar del paciente diabético y el hecho de que generalmente representa la progresión concurrente de complicaciones microvasculares tales como la retinopatía diabética, hace que la ND represente en su estado terminal la complicación final del paciente con diabetes. La mejor terapia para la Nefropatía diabética resulta ser la prevención, sin embargo para lograrlo se requiere un mejor entendimiento de los factores que la causan.

2.5 FACTORES DE RIESGO PARA NEFROPATIA DIABETICA.

Se había debatido durante muchos tiempo que la nefropatía diabética que acompañaba la DM tipo uno era diferente que la que acompañaba a la DM tipo dos, pero hoy en día hay evidencia que los mecanismos fisiopatológicos son similares, sin embargo hay factores de riesgo que son más floridos en la tipo dos que aceleran la progresión del daño renal.

Existe un 21% de riesgo de desarrollar nefropatía diabética en los pacientes tipo 2 en los primeros 20 años de evolución de la enfermedad y cuando se hace evidente clínicamente el promedio de supervivencia es de 7 años para ambos sexos y de 2 años si los niveles de creatinina superan la cifra de 176mmol.¹.

La hiperglucemia es, indudablemente, una condición necesaria para el desarrollo de la nefropatía diabética, aunque no todos los pacientes con diabetes lo sufren, de hecho sólo entre el 30 y el 40%, por lo que es lógico pensar que existen otros factores que también están involucrados en su patogenia².

Se han identificado varios factores de riesgo asociados al desarrollo de Enfermedad Renal Crónica en pacientes con Diabetes Mellitus, estos a su vez se pueden dividir en modificables y no modificables:

NO MODIFICABLES

1. La susceptibilidad genética: El riesgo de desarrollar nefropatía diabética es mayor en familiares de pacientes con nefropatía diabética propiamente dicha y puede ser hasta cerca de 50% cuando ambos padres la padecen.
2. Sexo: Los hombres predominan entre los pacientes diabéticos con DM2 y microalbuminuria, existiendo una mayor progresión hacia la nefropatía en hombres blancos que en las mujeres blancas, independientemente de su origen étnico.

MODIFICABLES.

3. El control deficiente de la glucemia: La posibilidad de nefropatía diabética es mayor si el control de la glicemia es deficiente, especialmente si la hemoglobina glicosilada es mayor de 11%. En un estudio prospectivo (UKPDS) se encontró que el control estricto de glucemia disminuyó de 13 a 7% la incidencia de nefropatía diabética.

4. La hipertensión arterial: La hipertensión arterial es sin duda el principal factor de riesgo para el desarrollo y progresión de nefropatía diabética. Estudios prospectivos han demostrado correlación con el nivel de Tensión Arterial en rango hipertensiva, con la ausencia del descenso nocturno de Tensión Arterial y con historia familiar de hipertensión. La participación de la hipertensión glomerular en la patogenia de la nefropatía diabética puede explicar porque la hipertensión arterial es un importante factor de riesgo para el desarrollo y progresión de nefropatía diabética.

5. La proteinuria: La hiperfiltración: En pacientes con DM tipo 1, la hiperfiltración glomerular se asocia con riesgo de desarrollar proteinuria hasta 10 veces mayor que en pacientes con filtración normal. La asociación de hiperfiltración y nefropatía diabética se ha atribuido a la hipertensión glomerular que determina el aumento en filtración. En los diabéticos tipo 2 la hiperfiltración es menos aparente, probablemente por la coexistencia de aterosclerosis y lesión vascular renal.

6. Tabaquismo: El hábito tabáquico es un factor de riesgo cardiovascular añadido en los pacientes renales, ya de por sí con un nivel de riesgo cardiovascular elevado. Dentro de los diferentes efectos del tabaco sobre el organismo están: Aumento de la actividad nerviosa simpática. Incremento de la tensión arterial y del ritmo cardíaco. Alteración del ritmo diurno de la tensión arterial. Incremento de la resistencia vascular renal. Incremento de la presión capilar intraglomerular. Agravación de la hiperfiltración en pacientes con nefropatía diabética. Tubulotoxicidad. Arteriosclerosis de las arterias renales. Proliferación de las células musculares lisas de la pared vascular. Aumento de la coagulabilidad de las plaquetas.

7. Dislipidemia: Las anomalías lipídicas en los pacientes con DM2 están asociadas con el incremento del riesgo cardiovascular. Numerosos ensayos han demostrado el beneficio de disminuir los niveles de lípidos en los diabéticos. Desde los ensayos con bezafibrato hasta los diversos trabajos con estatinas en los que se ha constatado la reducción de eventos vasculares y cardíacos. Incluso en pacientes no claramente indicados para el tratamiento con estatinas, con valores normales de LDL-colesterol, se observa una reducción del riesgo cardiovascular sin relación con los niveles basales de colesterol total. El papel del manejo de los lípidos en la progresión de la enfermedad renal no está claramente establecido. El tratamiento multifactorial intensificado durante 8 años, mejoró la incidencia de la enfermedad renal y cardiovascular.

Según la presente revisión de los factores de riesgo, hay una clara tendencia de estos a ser modificables y por ende la educación dada al paciente por parte del personal médico es de suma importancia en el manejo de estos casos. Para prevenir que estos pacientes lleguen a etapas terminales de la enfermedad renal a causa de la nefropatía diabética como complicación de la diabetes.

2.6 DIAGNOSTICO

La primera manifestación clínica es la presencia de microalbuminuria. Ello es una elevación de la excreción de albúmina por sobre el rango normal (30 mg/d), pero más baja que el límite de detección con cinta reactiva convencional (300 mg). Ello equivale a una excreción de albúmina entre 30 y 300 mg/24 hrs.

La microalbuminuria DM1 se inicia entre los 2 a los 8 años de enfermedad y alcanza su tope a los 15 años. Inicialmente la microalbuminuria es fluctuante y no existe un punto de corte categórico. En esta etapa ya existen alteraciones morfológicas significativas. En la mayoría de los pacientes la microalbuminuria es inicialmente reversible. Cuando la microalbuminuria se hace permanente, el riesgo de progresión a macroalbuminuria e insuficiencia renal aumenta 400 a 500%. En diabetes de tipo 2 el momento de inicio de la nefropatía clínica es más difícil de

determinar, debutando ocasionalmente con microalbuminuria, macroalbuminuria o insuficiencia renal. Ver cuadro 1

Existe consenso que tanto en DM1 como en DM2 la intervención temprana es clave para disminuir la velocidad de progresión o evitar del todo la aparición de nefropatía diabética. Por ello la gran relevancia que adquiere la detección temprana.

El valor diagnóstico de la microalbuminuria debe relativizarse en presencia de hiperglicemia o hipertensión no controladas, fiebre, infección del tracto urinario, insuficiencia cardíaca y ejercicio físico. Por esa razón es conveniente repetir la determinación con algunas semanas de diferencia. La hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, obesidad y diabetes son las causas más frecuentes de microalbuminuria permanente.

La micro albuminuria es considerada como un buen predictor de nefropatía diabética clínica. Su detección no es específica de la nefropatía diabética y actualmente se la considera un marcador de disfunción endotelial y enfermedad vascular, de manera que no sólo es un predictor de nefropatía, sino también de mortalidad cardiovascular y general tanto en diabéticos como en no diabéticos.

La aparición de microalbuminuria no es tan temprana como suele creerse. Prácticamente todos los pacientes con microalbuminuria ya tienen cambios estructurales significativos en biopsias renales realizadas por protocolo, lo que apunta a que gran parte de la evolución de la nefropatía diabética transcurre en silencio clínico, con eliminación de albúmina en rango normal.

En la gran mayoría de los pacientes DM1 la microalbuminuria precede a la aparición de insuficiencia renal. Solo algunos pacientes, especialmente mujeres hipertensas portadoras de DM1 pueden tener disminución de la filtración glomerular sin microalbuminuria. En estos casos excepcionales la microalbuminuria sería un signo tardío de enfermedad.

En DM1 deben descartarse otros diagnósticos si el tiempo de diabetes es muy breve (< 5 años) o muy prolongado (>30 años), o si no existen signos de retinopatía diabética. La retinopatía diabética está presente en el 60% de los pacientes DM1 antes de desarrollar microalbuminuria y aumenta en los pacientes DM1 con nefropatía clínica. Por lo tanto, en

pacientes DM1 la presencia de insuficiencia renal o albuminuria de cualquier grado sin retinopatía debería motivar el estudio de otras causas de enfermedad renal. A diferencia de DM1, en DM2 solo 50-60% de los pacientes tienen retinopatía.

Otras enfermedades que deben considerarse son: glomerulopatías (nefropatía membranosa, glomeruloesclerosis focal y segmentaria), nefropatías relacionadas a virus de hepatitis o HIV, nefropatía lúpica, mieloma múltiple, amiloidosis y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos entre otras. El apoyo del especialista nefrólogo es indispensable en estos casos.

En pacientes DM2 la evolución clínica es menos característica. Al momento del diagnóstico de la diabetes una parte (5-20 %) de los pacientes ya tienen albuminuria y frecuentemente tienen hipertensión arterial.

La hipertensión arterial es sin duda el principal factor de riesgo para el desarrollo y progresión de nefropatía. Estudios prospectivos han demostrado correlación con el nivel de Tensión Arterial en rango hipertensivo, con la ausencia del descenso nocturno de Tensión Arterial y con historia familiar de hipertensión. En pacientes con DM tipo 1, la hiperfiltración glomerular se asocia con riesgo de desarrollar proteinuria hasta 10 veces mayor que en pacientes con filtración normal. La asociación de hiperfiltración y nefropatía se ha atribuido a la hipertensión glomerular que determina el aumento en filtración. En los diabéticos tipo 2 la hiperfiltración es menos aparente, probablemente por la coexistencia de aterosclerosis y lesión vascular renal.

La participación de la hipertensión glomerular en la patogenia de la nefropatía puede explicar porque la hipertensión arterial es un importante factor de riesgo para el desarrollo y progresión de nefropatía. En animales con diabetes experimental, la capacidad de autorregulación renal es deficiente y como resultado las elevaciones de

Tensión Arterial no producen la vasoconstricción aferente que normalmente previene la transmisión de presión al capilar glomerular. El mecanismo responsable de la pérdida de la autorregulación no se ha definido aunque se ha sugerido un exceso de factores vasodilatadores como prostaglandinas y óxido nítrico. La hipertensión glomerular produce lesión de la pared

capilar y altera la permeabilidad a macromoléculas permitiendo el paso de proteínas a la luz tubular, inicialmente como microalbuminuria y posteriormente como

El daño renal es mediado por varios factores, como la glicosilación de proteínas por la hiperglucemia, las alteraciones hemodinámicas y la proteinuria. En términos generales, el depósito de proteínas glicosiladas en la membrana basal del capilar glomerular da lugar al engrosamiento de la pared característico de la nefropatía diabética; la hipertensión glomerular produce lesión endotelial, proliferación mesangial y eventualmente glomeruloesclerosis; la proteinuria contribuye a la lesión túbulo intersticial a través de promover la infiltración inflamatoria tubulointersticial y la transdiferenciación epitelio mesenquimatosa de las células tubulares. En estos procesos participan activamente factores vaso activos, citosinas y factores de crecimiento. Entre estos, la angiotensina II tiene un papel predominante como lo demuestran estudios experimentales y clínicos en los que se ha observado que el bloqueo del sistema renina angiotensina (SRA) es el tratamiento más eficaz para prevenir la progresión de la nefropatía Diabetes Mellitus.

La anatomía patológica presenta tres patrones: características típicas de nefropatía diabética, esclerosis glomerular con atrofia tubular avanzadas y sobre posición de nefropatía diabética clásica con otras patologías. La frecuencia de estas formas de presentación varía dependiendo de la indicación de biopsia renal.

Hiperfiltración: Un tercio de los pacientes portadores de DM1 tienen una filtración glomerular elevada por sobre el rango normal. Ello es más frecuente en DM de reciente comienzo y en períodos de mal control de la glicemia. Ello podría estar en relación con aumento del flujo plasmático renal, aumento de la superficie capilar glomerular y con el coeficiente de ultrafiltración glomerular, relacionado a su vez con la filtración glomerular de glucosa. Se estima que los pacientes con tasa de filtración glomerular más elevada tienen mayor riesgo de tener microalbuminuria y nefropatía en el futuro, aunque ello no ha sido confirmado en todos los estudios. En DM2 principalmente por la superposición de otros cuadros y los fenómenos de **senescencia** renal natural del riñón es más difícil el estudio y la evaluación clínica de la hiperfiltración.

En DM1 la nefropatía se manifiesta excepcionalmente antes de diez años de evolución mientras que en DM2 se presenta incluso en pacientes recién diagnosticados. Las recomendaciones más actuales en relación al diagnóstico son las de la Sociedad Americana de Diabetes (2009). En ellas se recomienda:

- Medición anual de la tasa Microalbuminuria/creatinina en muestra de orina aislada. Esta determinación debe realizarse a partir de los 5 años desde el diagnóstico de diabetes en DM1 y desde el momento del diagnóstico en DM2.
- Medición anual de creatinina en sangre. Ello debe realizarse en todos los pacientes diabéticos independientemente de la presencia o ausencia de microalbuminuria. Esta determinación debe ser utilizada para estimar la filtración glomerular y establecer el grado de función renal. Las fórmulas utilizadas y el grado de función renal se establece según las siguientes formulas:

2.7 TRATAMIENTO

Los objetivos principales del tratamiento de la nefropatía diabética establecida (presencia de macroalbuminuria y/o insuficiencia renal) deben ser:

- Disminuir la mortalidad cardiovascular.
- Disminuir la velocidad de progresión de la nefropatía, retinopatía y neuropatía.
- Preparar el paciente para tratamiento de diálisis o trasplante.

Glicemia: El Diabetes Control and complications Trial (DCCT) demostró que la mantención de una hemoglobina glicosilada <7% se relaciona con una reducción del riesgo de microalbuminuria de 39% y el riesgo de albuminuria (>300 mg/d) en 54%. El efecto de esta intervención se mantiene por varios años después de liberalizar el control de la glicemia. El mejor control de la diabetes también se traduce en menores índices de retinopatía, neuropatía y mortalidad general. Un resultado similar demostró el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS).

Estos estudios demuestran en forma inequívoca la importancia del control meticuloso de la glicemia. Por lo tanto la meta de una hemoglobina glicosilada <7% debe buscarse lo más

tempranamente posible. Debe tenerse presente que el control extremo de la glicemia con la meta de tener una hemoglobina glicosilada <6% también se traduce en aumento de los episodios de hipoglicemia y en definitiva en una mayor mortalidad.

Hipertensión arterial: independientemente de los medicamentos que se utilicen para tratar la hipertensión, una reducción de 10 mmHg, de 154 a 144 mmHg reduce la incidencia de microalbuminuria en un 29% (UKPDS). La recomendación de la American Diabetes Association es alcanzar una presión menor a 130/80 mmHg. Por existir una relación continua entre presión arterial y mortalidad es probable que exista beneficio adicional a niveles aún más bajos. Los medicamentos de elección para prevenir la nefropatía diabética son los bloqueadores del sistema renina –angiotensina- aldosterona. Otros antihipertensivos como los bloqueadores de los canales de calcio o los bloqueadores betas con acción vasodilatadora como el nebivolol también pueden ser incorporados.

En el marco de acciones preventivas debe destacarse el indiscutible valor de la restricción de la ingesta de sal.

El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) constituye una herramienta que permite optimizar el tratamiento antihipertensivo y la estimación de riesgo cardiovascular. Se ha observado que el MAPA se relaciona con la presencia de microalbuminuria. Al corregir por otros factores contundentes como la glicemia se observa que la presión arterial diastólica diurna se asocia independientemente con la presencia de microalbuminuria en DM1.

Bloqueo del eje renina/ angiotensina/ aldosterona: Se ha observado que la administración de inhibidores de enzima convertidora en pacientes diabéticos tipo 1, normotensos, sin microalbuminuria, previene la aparición de microalbuminuria. En un estudio prospectivo, randomizado controlado con placebo, el grupo tratado con ramipril a los 36 meses tenía una relación albúmina/creatinina equivalente a un tercio del grupo control. El efecto benéfico podría relacionarse a una disminución de la filtración glomerular.

En pacientes diabéticos de tipo 2, normotensos, normoalbuminemicos, se ha observado una disminución en la aparición de microalbuminuria, así como un menor descenso de la filtración glomerular por el bloqueo del eje renina angiotensina. Tanto los inhibidores de enzima

convertidora como los bloqueadores del receptor parecen tener una efectividad equivalente. Ambos grupos de fármacos pueden utilizarse solos o en combinación.

La controversia acerca de la conveniencia de indicar inhibidores de enzima convertidora, bloqueadores del receptor o ambos tipos de droga continúa abierta. El trabajo que incluyó 26.620 participantes diabéticos y no diabéticos con enfermedad vascular concluyó que la administración de ambos medicamentos en forma conjunta es la modalidad más efectiva para disminuir la albuminuria.

La administración de espironolactona podría disminuir todavía más la albuminuria. Sus limitantes son una elevación significativa del potasio plasmático lo que puede ser grave en presencia del cuadro llamado hipoaldosteronismo y posiblemente un aumento de los episodios de hipotensión ortostática.

Actualmente se discute cual es la modalidad más efectiva y con menor perfil de efectos colaterales. Entre estos últimos, cabe destacar que los medicamentos que bloquean el eje renina-angiotensina-aldosterona se encuentran contraindicados durante el embarazo.

El uso de diuréticos también puede jugar un rol importante. Mientras la ingesta de sal bloquea el efecto antiproteinúrico de los IECA/ARAII, los diuréticos lo restituyen.

Tabaquismo: En una población aparentemente sana se ha observado que el tabaquismo se encuentra asociado a la presencia de proteinuria. En pacientes diabéticos de tipo 2 con microalbuminuria se ha observado que suspender este hábito disminuye la aparición de microalbuminuria.

Lípidos: Alteraciones en el perfil lipídico podrían jugar un rol en la presencia de microalbuminuria y nefropatía diabética. En DM1 se ha observado que el nivel de triglicéridos y colesterol no-HDL se encuentra asociado a la presencia de microalbuminuria. En DM2, la presencia de dislipidemia, especialmente HDL elevado se ha visto asociado a una menor incidencia de insuficiencia renal. Se ha observado que la administración de rosuvastatina reduce los eventos cardiovasculares y los niveles de proteína C-reactiva, lo que plantea la atractiva hipótesis que estos agentes pudieran reducir la microalbuminuria y la velocidad de progresión de la insuficiencia renal en pacientes diabéticos y no diabéticos. Estudios preliminares

sugieren que ello pudiera ser real. Por ahora se desconoce el impacto que podría tener su intervención sobre el inicio y evolución de la nefropatía diabética.

Sobrepeso: El sobrepeso así como el síndrome metabólico se encuentran también asociados a la presencia de microalbuminuria. Por razones fisiopatológicas es muy probable que su disminución tenga efectos benéficos en la función renal, sin embargo a la fecha no existen estudios prospectivos. Dado que el sobrepeso afecta negativamente la función renal no deben sorprender los efectos benéficos de la cirugía bariátrica en la función renal y en la incidencia de Diabetes Mellitus de pacientes con obesidad extrema (IMC > 40). En casos aislados se ha observado regresión de nefropatía inicial. Por tratarse de una terapia invasiva reciente no se han documentado sus resultados sobre la evolución de la nefropatía diabética en el largo plazo.

Ingesta proteica: La restricción proteica en pacientes diabéticos es una medida sujeta a controversia. Sobre la base de algunos estudios dirigidos y metanálisis la American Diabetes Association concluye que una restricción moderada de la ingesta proteica reduce la albuminuria y recomienda limitar la ingesta proteica a 0.8 - 1.0 gr de proteínas por kg de peso. Sin embargo, otros estudios realizados en pacientes DM2 con microalbuminuria no adhieren a esta recomendación, concluyendo que la adhesividad es muy pobre y que aún en los pacientes adherentes la eficacia sería muy baja. Restricciones más importantes requieren una muy buena adhesividad y un monitoreo muy preciso de la situación metabólica.

Preparación para diálisis o trasplante: En presencia de una nefropatía progresiva deben prepararse adecuadamente los pasos a seguir. Ello significa incorporar el concepto que tanto la hemodiálisis como la diálisis peritoneal y el trasplante constituyen alternativas de tratamiento que pueden tener una duración limitada y el paciente debe poder cambiar en forme flexible de una forma de tratamiento a otra. Ello implica una actitud receptiva y educativa. Debe buscarse el tratamiento de elección y realizar los estudios que permitan disminuir las complicaciones. Especial importancia ocupan fuera del control de la glicemia, la hipertensión arterial, dislipidemia, anemia, osteopenia, reducción del producto calcio-fósforo, protección del capital venoso de extremidades superiores, control y tratamiento de la retinopatía diabética.

Trasplante renal y trasplante combinado de riñón y páncreas: El trasplante renal aislado se relaciona con mejor calidad de vida y menor mortalidad en pacientes diabéticos. Mientras los pacientes diabéticos en lista de espera para trasplante tienen una mortalidad anual de 11%, al trasplantarse el riesgo de fallecer se reduce en un 73%. Este efecto es todavía mayor si el trasplante se efectúa antes de ingresar a tratamiento de diálisis.

El trasplante combinado de riñón y páncreas se ha beneficiado de un sostenido progreso en la técnica quirúrgica, tratamiento inmunosupresor y prevención de enfermedades infecciosas. Sus resultados se traducen en mejor sobrevida y calidad de vida, prevención de la recurrencia de nefropatía diabética, euglicemia con normalización de la hemoglobina glicosilada y estabilización o mejoría de otras complicaciones.

3. SISTEMA DE HIPOTESIS

3.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO

Hi: La incidencia de Nefropatía en pacientes con diabetes mellitus que consultan en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Zoila Esperanza Turcios, La Playa, La Unión es mayor al 20%.

3.2 HIPÓTESIS NULA

Ho: La incidencia de Nefropatía en pacientes con diabetes mellitus que consultan en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Zoila Esperanza Turcios, La Playa, La Unión es menor o igual al 20%.

3.3 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.

HIPOTESIS	VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DIMENSION	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADORES
<p>Hi: La incidencia de Nefropatía en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Zoila Esperanza Turcios, La Playa, La Unión es mayor al 20% en los pacientes con Diabetes Mellitus.</p>	<p>VARIABLE</p> <p>Nefropatía Diabética</p>	<p>Se define clásicamente como un síndrome clínico caracterizado por albuminuria persistente (>300 mg/24hrs) disminución de la tasa de filtración glomerular, presión arterial elevada y elevada morbimortalidad cardiovascular.</p>	<p>Proteínas en orina al azar.</p> <p>Proteínas en orina de 24 horas</p> <p>Creatinina sérica.</p> <p>Glicemia en ayuna.</p> <p>Calculo TFG por la Formula de (Cockcroft - Gault).</p> <p>IMC</p> <p>Toma de Tensión Arterial.</p>	<p>Medir los valores de proteína al azar por medio de EGO.</p> <p>Depuración de creatinina en orina de 24 horas</p> <p>Creatinina en sangre.</p> <p>Medición de glicemia en ayunas</p> <p>Uso de formula de (Cockcroft - Gault). Mayor de 30 kg/mt.</p> <p>Tallar y pesar</p> <p>Toma de la presión arterial</p>	<p>Proteinuria mayor de 30mg</p> <p>30-300 mg/24 h</p> <p>Hombres: 0.7-1.3mg/dl Mujeres: 0.5-1 mg/dl.</p> <p>Mayor de 126 mg/dl Diabetes Mellitus descompensada.</p> <p>≥ 90 ml/min Disminución de la tasa de filtración glomerular.</p> <p>Obesidad. Sedentarismo.</p> <p>Hipertensión arterial. <120/80 mmHg.</p>

4.0 DISEÑO METODOLIGICO

4.1 TIPO DE ESTUDIO:

El estudio es de tipo cuantitativo, dado que se determinó la incidencia de nefropatía diabética basado en los resultados obtenidos a partir de la clasificación de la fórmula de tasa de filtración glomerular de crockroft-gault,

6.2.Diseño de estudio:

Según el tipo de ocurrencia de los hechos y registro de la información obtenida esta investigación es:

Prospectivo de tipo concurrente, debido a que el estudio se origina a partir del conocimiento de una enfermedad y sus efectos, a su vez estadifica el grado de nefropatía presente en los sujetos en estudio y factores que influyen concomitantes en el desarrollo de la nefropatía diabética. Además, porque las personas en estudio son tanto de población en general como de grupos específicos por cumplir ciertos criterios de inclusión y exclusión en el estudio.

Según el tiempo y la secuencia del estudio será de corte:

Transversal: porque se estudian las variable incidencia de la nefropatía diabética en la población en estudio, durante un tiempo definido de 3 meses, periodo en el cual se recolecto información de las persona una sola vez sin un posterior seguimiento.

Según el análisis y alcances del resultado será:

Descriptivo dado que en base a un fenómeno observado se procede a describir, analizar, cuantificar y clasifica dicho fenómeno formando así una base para futuras investigaciones, además está orientado a determinar la incidencia de la nefropatía diabética a través de los estudios de laboratorios y estatificación de la enfermedad según formula de (CROCKROFT-GAULT) y además se su correlación con otros factores estudiados como la hipertensión arterial, alteración del índice de masa corporal, el mal control glucémico etc.

4.2 POBLACION O UNIVERSO DE ESTUDIO:

La población en estudio la constituyen todos los pacientes con Diabetes Mellitus que consultan en la unidad comunitaria de salud familiar Zoila Esperanza Turcios, La Playa La Unión.

4.3 MUESTRA:

Pacientes con diabetes mellitus que consultaron en la unidad comunitaria de salud familiar Zoila Esperanza Turcios, La Playa La Unión en el periodo comprendido de julio a septiembre de 2014. Siendo un total de 50 pacientes quienes cumplieron con los criterios de inclusión.

4.4 CRITERIOS PARA LA DETERMINACION DE LA MUESTRA:

4.4.1 CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus que consultan en UCSF “Zoila Esperanza Turcios” La Playa, La Unión.
- Pacientes que acepten participar en el estudio.
- Pacientes de ambos sexos
- Pacientes con diabetes mellitus sin estudio de función renal.
- Pacientes que cumplieron con todos los exámenes requeridos en el estudio.

4.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes que presenten enfermedad concomitante como enfermedades autoinmunes, genéticas, infecciosas o de otra índole que puedan influir en la función renal.
- Pacientes menores de edad.
- Pacientes con enfermedad renal en terapia renal sustitutiva.
- Pacientes que no deseen participar en el estudio.
- Pacientes que no lleven control fijo de diabetes mellitus en UCSF “Zoila Esperanza Turcio” La Playa, La Unión.

4.5 TIPO DE MUESTREO:

Muestreo no probabilístico, por conveniencia o intencional.

Ya que la población en estudios es seleccionada por cumplir ciertas características como lo son ser diabético sin diagnóstico de nefropatía diabética siendo manejados en la UCSF “Zoila Esperanza Turcios” La Playa, La Unión.

4.6 TECNICAS DE RECOLECCION DE LA INFORMACION:

1. Técnicas documental:

Documental Bibliografía: a través de la cual se recopilan los datos en los que estarán fundamentadas las bases del estudio, por medio de consultar en libros, especialistas en el tema, revistas, estudios similares etc.

2. Técnicas de campo:

Aplicación de guía de entrevista: esta se aplicó a todos los pacientes que consultaron por demanda espontánea en la unidad comunitaria de salud familiar para abastecimiento de medicamento para la diabetes y también pacientes que eran diabéticos y que en esa oportunidad consultaron por otros motivos; a los cuales se les explicó sobre la investigación y la necesidad de su consentimiento para participar en el estudio.

Revisión de expediente el cual se realizó previo a consentimiento del paciente y posterior a la primera consulta para verificar si cumplía o no con los criterios de inclusión.

Examen físico:

Se procedió a la toma de signos vitales, pesar y tallar a los pacientes en estudio de forma individual durante su consulta.

Posteriormente con los datos obtenidos se procedió a calcular el índice de masa corporal en los pacientes en estudio.

3. Exámenes de Laboratorio: se indicaron los siguientes exámenes: glicemia sérica en ayunas, creatinina, proteínas en orina, triglicéridos y colesterol total realizados en UCSF de Conchagua. Los cuales fueron reportados en control subsecuente del paciente.

4.7 INSTRUMENTOS

- Tensiómetro
- Glucómetro.
- Bascula
- Formula de (crookroft- gault).
- Glucosa central
- Examen general de orina.
- Niveles séricos de creatinina.

4.8PROCEDIMIENTO:

El estudio se realizó en un periodo de 5 meses desde la planificación hasta la realización de informe final.

6.7.1 Etapa de planificación:

Reunidos en el Departamento de Medicina de la Facultad Multidisciplinaria Oriental estudiantes egresados de la carrera de doctorado en medicina y los coordinadores de procesos de graduación, con el propósito de dar a conocer los lineamientos a seguir para el desarrollo del trabajo de graduación, posterior al cual se solicita seleccionar posibles temas de investigación los cuales fueron evaluados y aprobados por coordinadores de proceso de graduación, posterior al cual se asigna un asesor de acuerdo a la temática en estudio. Posteriormente el trabajo de graduación se realizó por fases las cuales se describen a continuación:

El perfil de investigación: esta etapa comprende la estructuración e introducción al tema investigado el cual comprende la definición del tema, objetivos, planteamiento del problema y delimitación del problema

Protocolo de investigación: en esta fase se procede a incluir el perfil de investigación y además se realizó formulación de hipótesis, marco teórico, diseño metodológico. Proceso que duro 1mes. El cual precede la fase de ejecución del estudio previa aprobación.

6.7.2 Etapa de ejecución: esta se efectuó en un periodo de 3 meses en el cual se realizó a través de la revisión de expedientes clínicos de pacientes en estudio, evaluación médica para obtención completa de información para estudio y además se indicaron los exámenes antes mencionados requeridos para la investigación.

Esta fase comprenderá 3 etapas:

Etapas de análisis:

Interpretación:

Tabulación de resultados:

6.7.3 Plan de Análisis: se creó una cedula de entrevista para la recolección de datos el cual sirvió como una guía para obtención de información más completa y detallada de cada persona en estudio. Posterior al cual se procedió a estadificar a los pacientes en estudio y analizar la presencia o no de factores de riesgos estudiados.

5.1 PRESENTACION DE RESULTADOS

El presente apartado trata de los resultados obtenidos en nuestra investigación por medio de la aplicación del instrumento guía de entrevista a la muestra en estudio, la cual asido dividido en dos secciones la A que es la tabulación de los datos relacionado con las diferentes variables y su respectiva representación gráfica y la Sección B que corresponde a la comprobación de las hipótesis por medio de distribución normal.

5.2 SECCION A: ANALISIS DESCRIPTIVO.

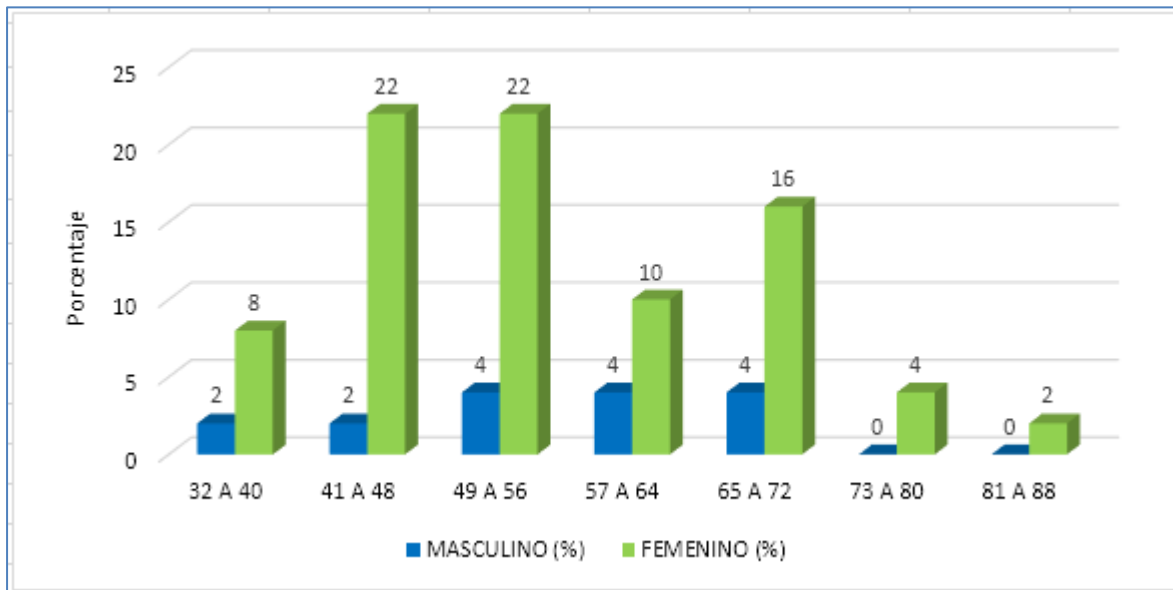
TABLA 1. DISTRIBUCIÓN DEL SEXO SEGÚN GRUPOS DE EDAD

GRUPOS ETAREOS	SEXO DEL USUARIO					
	MASCULINO		FEMENINO		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%
32 A 40	1	2.0	4	8.0	5	10.0
41 A 48	1	2.0	11	22.0	12	24.0
49 A 56	2	4.0	11	22.0	13	26.0
57 A 64	2	4.0	5	10.0	7	14.0
65 A 72	2	4.0	8	16.0	10	20.0
73 A 80	0	0.0	2	4.0	2	4.0
81 A 88	0	0.0	1	2.0	1	2.0
Total	8	16.0	42	84.0	50	100.0

Fuente: Guía de entrevista de este estudio

ANALISIS: La presente tabla muestra el género de la muestra en estudio distribuido en grupos atareo, de esto podemos analizar que 8 pacientes corresponden al género masculino con un 16%, y 42 pacientes al género femenino que representa el 84% de la población en estudio. Además se observa que el mayor número de pacientes se encuentra entre las edades de 41 y 72 años, haciendo un total del 84% de la muestra en estudio, de estas una gran cantidad tienen una edad entre 49 a 56 años (26%). Esto refleja que las personas participantes en el estudio aún son muy jóvenes y que son parte según la clasificación económica del país de la población económicamente activa.

GRAFICO 1. DISTRIBUCIÓN DEL SEXO SEGÚN GRUPOS DE EDAD



Fuente: Tabla 1.

INTERPRETACIÓN: Al observar la información contenida en el gráfico N°1 se puede decir que en general la participación de personas en nuestro estudio estuvo conformado por mujeres, en un periodo de vida adulto joven. Y que oscilan entre las edades 41 a 72 años a predominio del sexo femenino.

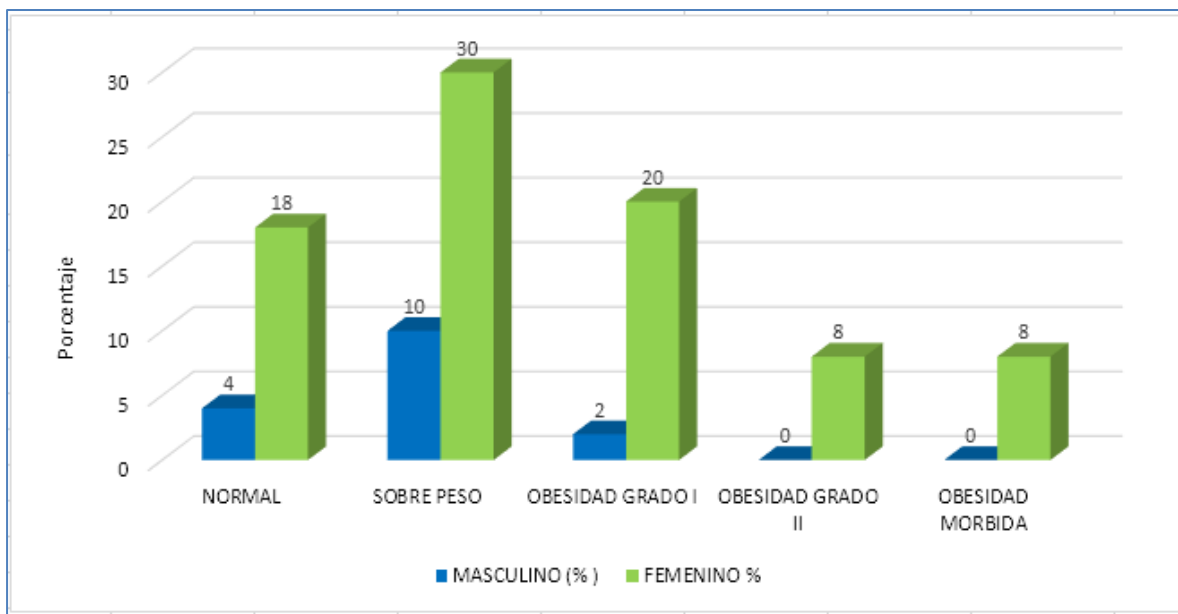
TABLA 2. ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN SEXO DEL USUARIO.

INDICE DE MASA CORPORAL (kg/m ²)	GENERO DEL USUARIO					
	MASCULINO		FEMENINO		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%
NORMAL	2	4.0	9	18.0	11	22.0
SOBRE PESO	5	10.0	15	30.0	20	40.0
OBESIDAD GRADO I	1	2.0	10	20.0	11	22.0
OBESIDAD GRADO II	0	0.0	4	8.0	4	8.0
OBESIDAD MORBIDA	0	0.0	4	8.0	4	8.0
Total	8	16.0	42	84.0	50	100.0

Fuente: Guía de entrevista de este estudio

ANALISIS: Esta Tabla expone los resultados del cálculo de Índice de Masa Corporal a toda la muestra en estudio, los cuales han sido distribuidos desde normal hasta obesidad mórbida, y clasificando a los participantes, según su sexo. Se observa que solo un 22% tiene un IMC normal. Por consiguiente de toda la muestra en estudio un 78% tiene alguna alteración en su estado nutricional. Reflejando que la mayoría se encuentra en sobrepeso, es decir el 40%; seguido de un 22% que se encuentra en obesidad grado I.

GRAFICO 2. ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN SEXO DEL USUARIO.



Fuente: Tabla 2.

INTERPRETACIÓN: La figura Anterior demuestra que el mayor porcentaje de la población en estudio está en sobre peso con un 40% de la muestra seguido de la obesidad grado I con un 22%. Pudiendo observar que el estado de mal nutrición más frecuente para hombres y mujeres es el sobre peso. Además se recalca que la mayoría de la muestra tiene algún grado mal nutrición.

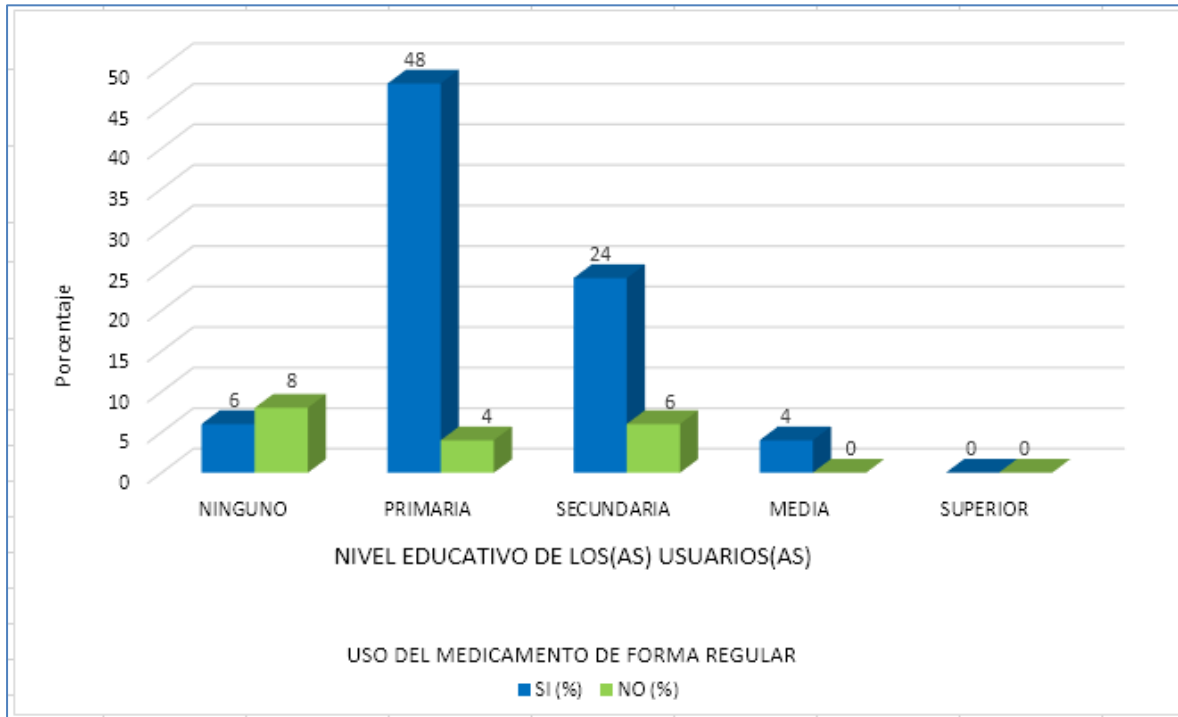
TABLA 3. NIVEL DE EDUCACION DE LOS USUARIOS RELACIONADO CON EL USO REGULAR DE LOS MEDICAMENTOS

ESCOLARIDAD DEL USUARIO	USO DEL MEDICAMENTO DE FORMA REGULAR					
	SI		NO		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%
NINGUNO	3	6.0	4	8.0	7	14.0
PRIMARIA	24	48.0	2	4.0	26	52.0
SECUNDARIA	12	24.0	3	6.0	15	30.0
MEDIA	2	4.0	0	0.0	2	4.0
SUPERIOR	0	0.0	0	0.0	0	.0
Total	41	82.0	9	18.0	50	100.0

Fuente: Guía de entrevista de este estudio

ANALISIS: Al preguntar al usuario sobre si usa o no el medicamento según la indicación médica, el 82% de la muestra en estudio manifestó que si lo usa de forma regular, lo cual es manifestación de una actitud favorable del paciente para el manejo de su patología, y que influye de manera directa en su salud; de estas personas el 82% tiene un nivel educativo básico y un 14% no tiene ningún grado académico.

GRAFICO 3. NIVEL DE EDUCACION DE LOS USUARIOS RELACIONADO CON EL USO REGULAR DE LOS MEDICAMENTOS INDICADOS



Fuente: Tabla 3.

INTERPRETACIÓN: Se pretende demostrar el nivel de educación de la muestra en estudio, donde el grafico en verde demuestra el porcentaje de los pacientes que manifiestan cumplir la indicación médica al pie de la letra y el grafico en putos muestra los pacientes que no los toman, se observa que la mayor parte de la población en estudio está en nivel educación primario y secundario. A pesar de que su nivel educativo no es alto, estos pacientes manifiestan cumplir con su tratamiento y ya sabiendo según resultados mostrados en la tabla 2 que la mayoría tienen algún grado de mal nutrición vale la pena preguntarse ¿cómo está su control de glicemia?

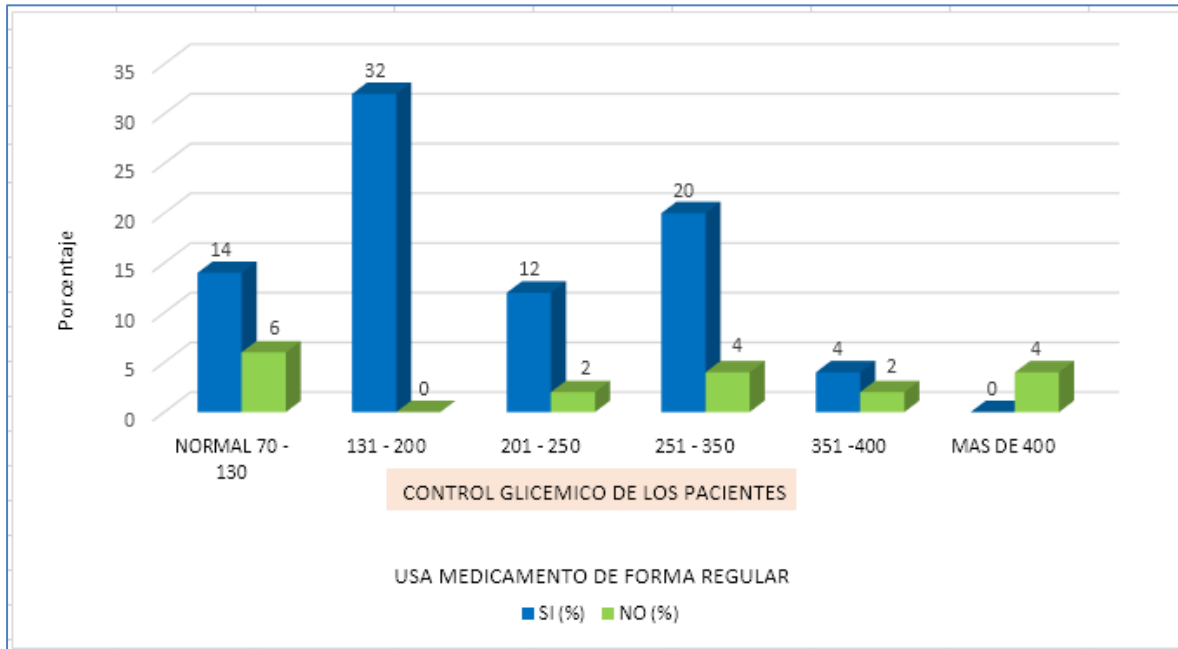
TABLA 4. USO REGULAR DE MEDICAMENTOS ASOCIADO A CONTROL GLUCEMICO

CONTROL GLUCEMICO	USA MEDICAMENTO DE FORMA REGULAR					
	SI		NO		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%
NORMAL 70 -130	7	14.0	3	6.0	10	20.0
131 - 200	16	32.0	0	.0	16	32.0
201 - 250	6	12.0	1	2.0	7	14.0
251 - 350	10	20.0	2	4.0	12	24.0
351 -400	2	4.0	1	2.0	3	6.0
MAS DE 400	0	.0	2	4.0	2	4.0
Total	41	82.0	9	18.0	50	100.0

Fuente: Guía de entrevista de este estudio

ANALISIS: La presente tabla tiene por objetivo demostrar el grado de control Glicémico de los pacientes en estudio, para lo cual se utilizó la glicemia en ayunas, teniendo presente que control Glicémico para un paciente diabético es una glicemia en ayunas de 70-130 mg/dl, en la cual se observó que solo el 20% de la muestra en estudio tiene la glicemia en el objetivo esperado y por consiguiente el 80% de la muestra participante se encuentra con un mal control crónico de su diabetes de su Diabetes. De la misma forma se ha querido relacionar dicho control con la variable si los pacientes están utilizando sus medicamentos de forma regular, en la cual hubo un 82% de los participantes que dijeron cumplir con su tratamiento indicado, pero de este porcentaje solo el 14% la tiene en el objetivo esperado en glicemia ayuna.

GRAFICO 4. USO REGULAR DE MEDICAMENTOS ASOCIADO A CONTROL GLICEMICO



Fuente Tabla 4.

INTERPRETACIÓN: Este grafico demuestra que de los pacientes que manifiestan tener un uso regular de sus medicamentos 82%, solo un 14% tiene glicemia normal en ayunas, y un 6% de los que no los toman regularmente si la tienen normal, lo que da pie a varias interrogante ¿El paciente miente al decir que se toma sus medicamentos indicados? ¿Tiene conciencia el paciente de que es un buen control? ¿El médico está indicando los medicamentos y dosis adecuadas? ¿El nivel educativo influye en su control de diabetes? Teniendo presente que el control estricto de diabetes es pilar fundamental para la prevención de la progresión de la nefropatía diabética.

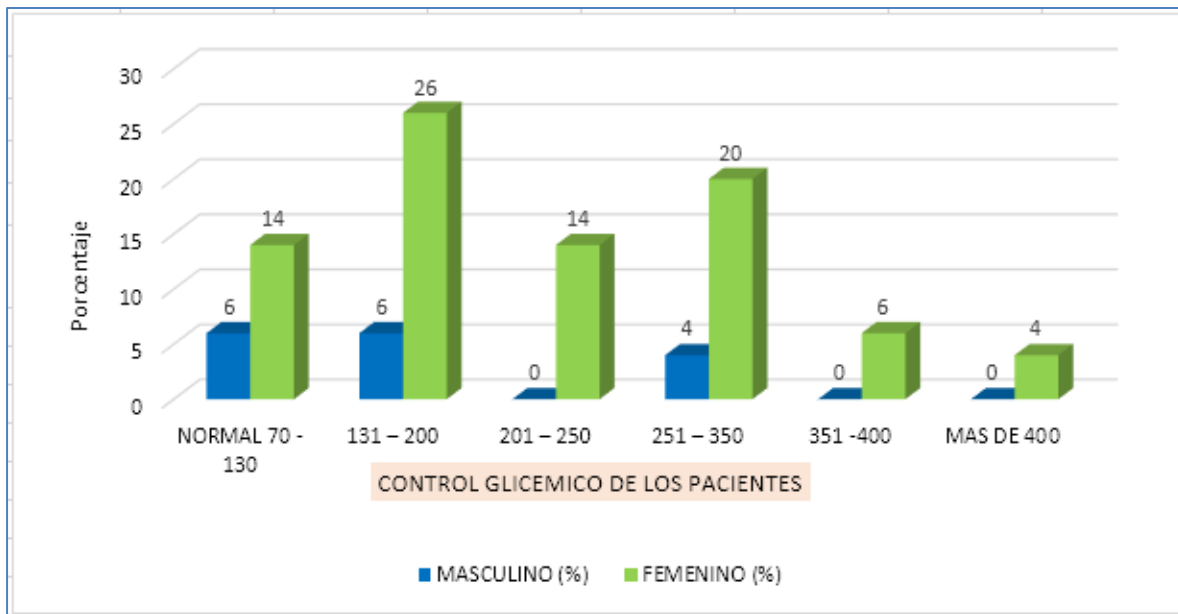
TABLA 5. CONTROL GLICEMICO EN RELACION CON EL SEXO DEL PACIENTE

CONTROL GLUCEMICO	SEXO DEL USUARIO					
	MASCULINO		FEMENINO		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%
NORMAL 70 -130	3	6.0	7	14.0	10	20.0
131 – 200	3	6.0	13	26.0	16	32.0
201 – 250	0	.0	7	14.0	7	14.0
251 – 350	2	4.0	10	20.0	12	24.0
351 -400	0	.0	3	6.0	3	6.0
MAS DE 400	0	.0	2	4.0	2	4.0
Total	8	16.0	42	84.0	50	100.0

Fuente: Guía de entrevista de este estudio

INTERPRETACIÓN: La siguiente frecuencia pretende demostrar el control Glicémico de ambos sexos, en el cual se denota que solo (6%) del género masculino tiene buen control Glicémico de un total de 16%; y a su vez solo el 14% de las mujeres participantes tienen un buen control de un total de 84%. Demostrando que el 80% de la muestra en estudio tanto femenino como masculino no tiene controlada su glucosa sanguínea (valores de control Glicémico desde 131 mg/dl hasta más de 400 mg/dl). Donde se ve que no hay diferencia en género para el control de su diabetes.

GRAFICO 5. CONTROL GLISEMICO EN RELACION CON EL SEXO



INTERPRETACIÓN: Se demuestra que solo el 20% de la muestra tiene controlada su diabetes, es de suma importancia este dato dado que los niveles altos de glicemia en sangre inciden directamente en la fisiopatología de la nefropatía diabética aumentando la incidencia de esta patología en nuestro sistema de salud. Por lo que el 80% de la muestra en estudio tienen una tendencia en aumento de padecer la enfermedad, y es donde las intervenciones del médico deben ir encaminadas a influir a que el paciente mejore su control de diabetes para prevenir que estos lleguen hasta nefropatía.

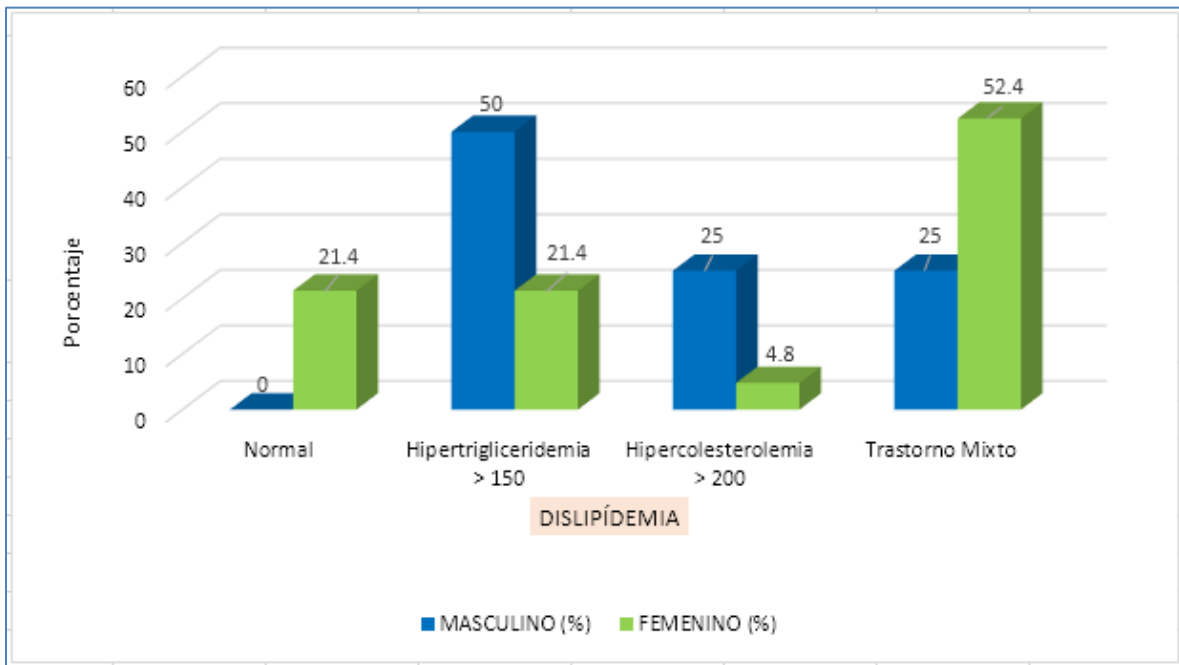
TABLA 6. DISLIPIDEMIA RELACIONA CON EL SEXO DE LOS PACIENTES

Dislipidemia	SEXO DEL USUARIO					
	MASCULINO		FEMENINO		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%
Normal	0	0.0	9	21.4	9	18.0
Hipertrigliceridemia > 150	4	50.0	9	21.4	13	26.0
Hipercolesterolemia > 200	2	25.0	2	4.8	4	8.0
Trastorno Mixto	2	25.0	22	52.4	24	48.0
Total	8	100.0	42	100.0	50	100.0

Fuente: Guía de entrevista de este estudio

ANALISIS: En la presenta tabla se observa que de los pacientes en estudio que corresponden al género masculino ninguno presenta sus lípidos normales, y la Hipertrigliceridemia es la más frecuente con un 50%. Mientras que en las mujeres el 21.4% esta normal y se evidencia que el tranastorno mixto es el más frecuente con 52.4% seguido de la Hipertrigliceridemia 21.4%, teniendo que estos transtornos son tomado como factores de riesgo para el desarrollo de nefropatía diabética.

GRAFICO 6. DISLIPIDEMIA RELACIONA CON EL SEXO DE LOS PACIENTES



Fuente: tabla 6.

INTERPRETACION: en la figura anterior se pretende hacer una comparación de los trastornos de los lípidos en la muestra en estudio, donde se puede observar que la hipertrigliceridemia es más frecuente en el género masculino con un 50%, importante recalcar que ningún participante masculino presenta sus lípidos normales y que el género femenino la más frecuente es el Trastorno mixto con un 52.4%, esto es de importancia clínica ya que este es un factor predictor positivo al apareamiento de nefropatía en los pacientes diabéticos.

TABLA 7. FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES.

FACTOR	PRESENCIA DE NEFROPATÍA		Total	ÍNDICE DE RIESGO	INTERVALO DE CONFIANZA 95%	
	SIN NEFROPATÍA	CON NEFROPATÍA				
EJERCICIO	SI	0	2	1.371	1.154	1.629
	NO	13	48			
Total		13	50			
PESO	ADECUADO	0	11	1.500	1.201	1.873
	INADECUADO	13	39			
Total		13	50			
TABAQUISTA	SI	3	12	1.120	0.806	1.556
ETILISTA	NO	10	35			
Total		13	50			
LIPIDOS	NORMAL	4	5	2.844	0.629	12.857
	ALTERADOS	9	41			
Total		13	50			
CONTROL GLICÉMICO	BUENO	1	9	1.286	0.962	1.717
	MALO	12	40			
Total		13	50			
CONTROL DE HTA	NORMOTENSO	7	16	1.531	0.430	5.451
	HIPERTENSO	6	27			
Total		13	50			

Fuente: Guía de entrevista de este estudio

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN: Esta tabla refleja todos los factores de riesgo modificables que se han evaluado según propone la teoría, entre ellos; realizar ejercicio, peso corporal, el tabaco y alcohol, manejo de lípidos, control Glicémico, y control de la presión arterial. Los cuales se le aplicó la prueba de asociación de riesgo respecto a la presencia de nefropatía, obteniéndose que el realizar el ejercicio da un índice de riesgo de 1.37%, peso adecuado 1.500%, consumo de otras sustancias 1.120%, control de lípidos 2.844%, un adecuado control Glicémico 1.286%, y presión arterial 1.531% respectivamente. Según la prueba el valor divisor para saber si una condicionante es factor de riesgo o no, se toma como parámetro el valor 1, si es el valor es mayor que 1 se considera factor de riesgo y si el valor es menor se considera factor protector. Como vemos todos superan el valor 1, ello significa que todos los factores evaluados si son factor de riesgo para el desarrollo de nefropatía. Unos con más fortaleza en su efecto provocador que otros. Vale recalcar que estos valores tienen significancia a un 95% de confianza dado que caen dentro del intervalo que se encuentran en las últimas columnas.

TABLA 8. FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

FACTOR		PRESENCIA NEFROPATIA		Total	INDICE DE RIESGO	INTERVALO DE CONFIANZA 95%	
		SIN NEFROPATIA	CON NEFROPATIA				
SEXO	MASCULINO	1	7	8	1.225	0.886	1.694
	FEMENINO	12	30	42			
Total		13	37	50			
ANT FAMILIAR DE DIABETES	SI	12	36	12	1.500	0.372	6.055
	NO	1	1	1			
Total		13	37	13			
EDAD	< 40 AÑOS	3	2	5	5.250	0.768	35.891
	> 40 AÑOS	10	35	45			
Total		13	37	50			

Fuente: Guía de entrevista de este estudio

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN: Esta tabla refleja todos los factores de riesgo no modificables que se han evaluado según propone la teoría, entre ellos; el sexo del usuario, el antecedente familiar de padecer diabetes, edad, A Los cuales se le aplico la prueba de asociación de riesgo respecto a la presencia de nefropatía, obteniéndose Que el sexo del usuario da un índice de riesgo de 1.225%, antecedente familiar de diabetes 1.500%, la edad menor o mayor de 40 años 5.250%, respectivamente. Según la prueba el valor divisor para saber si una condicionante es factor de riesgo o no, se toma como parámetro el valor 1, si es el valor es mayor que 1 se considera factor de riesgo y si el valor es menor se considera factor protector. Como vemos todos superan el valor 1 significa que todos los factores evaluados si son factor de riesgo para el desarrollo de nefropatía. Unos con más fortaleza en su efecto provocador que otros. Vale recalcar que estos valores tienen significancia a un 95% de confianza dado que caen dentro del intervalo que se encuentran en las últimas columnas. Es de importancia mencionar que estos factores están presentes por si mismos y que no podemos incidir en su presencia, pero el manejo de los factores modificable incide en la prevención de la patología,

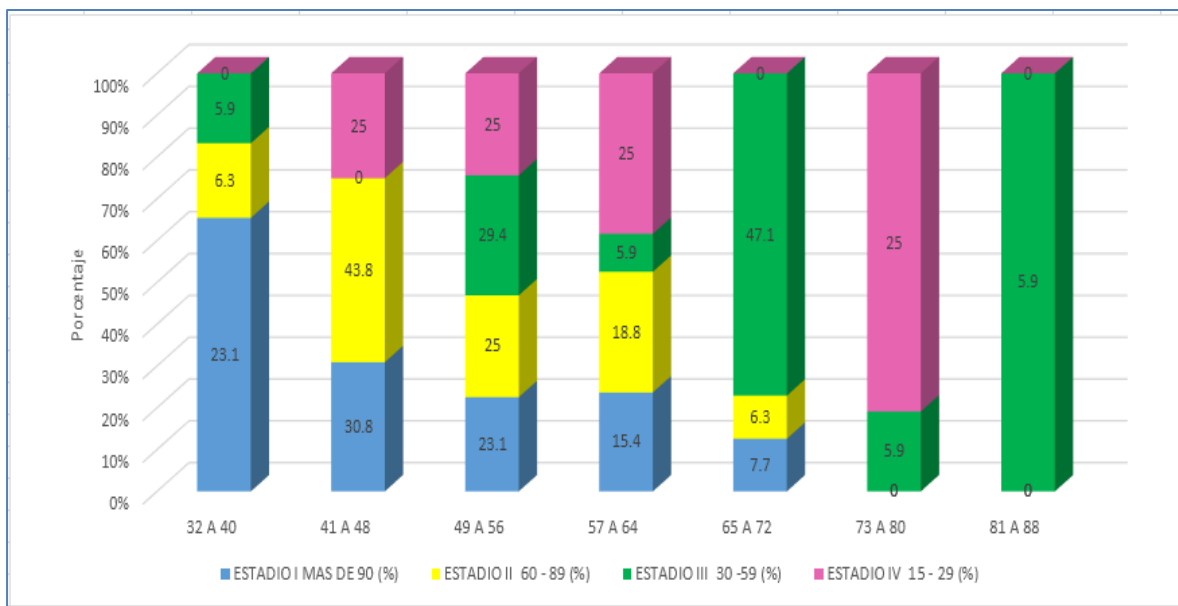
TABLA 9. ESTADIOS DE NEFROPATIA SEGÚN LA EDAD DE LOS USUARIOS

GRUPO ETAREO	ESTADIOS DE NEFROPATIA									
	ESTADIO I MAS DE 90		ESTADIO II 60 - 89		ESTADIO III 30 -59		ESTADIO IV 15 - 29		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%
32 A 40	3	23.1	1	6.3	1	5.9	0	0.0	5	10.0
41 A 48	4	30.8	7	43.8	0	.0	1	25.0	12	24.0
49 A 56	3	23.1	4	25.0	5	29.4	1	25.0	13	26.0
57 A 64	2	15.4	3	18.8	1	5.9	1	25.0	7	14.0
65 A 72	1	7.7	1	6.3	8	47.1	0	0.0	10	20.0
73 A 80	0	0.0	0	0.0	1	5.9	1	25.0	2	4.0
81 A 88	0	0.0	0	0.0	1	5.9	0	0.0	1	2.0
Total	13	100.0	16	100.0	17	100.0	4	100.0	50	100.0

Fuente: Guía de entrevista de este estudio

ANALISIS: En la tabla de frecuencias se presenta la TFG estimada por formula y se les ha dado su respectivo estadio a cada pacientes, en la cual denotamos que 13 participantes (26) % se encuentra en estadio I, y 16 pacientes (32%) estadio II, 17 pacientes (34%) están estadio III, y solo 4 pacientes (8%) están en estadio IV, por lo tanto un 74% de la población en estudio tiene algún grado de Nefropatía desde estadio II-IV, dicho estadios han sido clasificados en los diferentes grupos etareos y podemos analizar que en este estudio la población más afectada por la nefropatía oscila entre 41- 72 años.

GRAFICO 7. ESTADIOS DE NEFROPATIA SEGÚN LA EDAD DE LOS USUARIOS



Fuente: Tabla 9.

INTERPRETACIÓN: La presente figura pretende denotar la presencia de los pacientes en los diferentes grupos etareos, donde se ve que los pacientes en estadios I son mas preponderantes en edades más jóvenes de los pacientes y que los estadios más avanzados de nefropatía III y IV están en los grupos etareos 65 a 80 años, que demuestra el factor tiempo en la evolución de la patología en estudio, y también que hay estadios menos avanzados aunque en menor proporción en los diferentes grupos etareos.

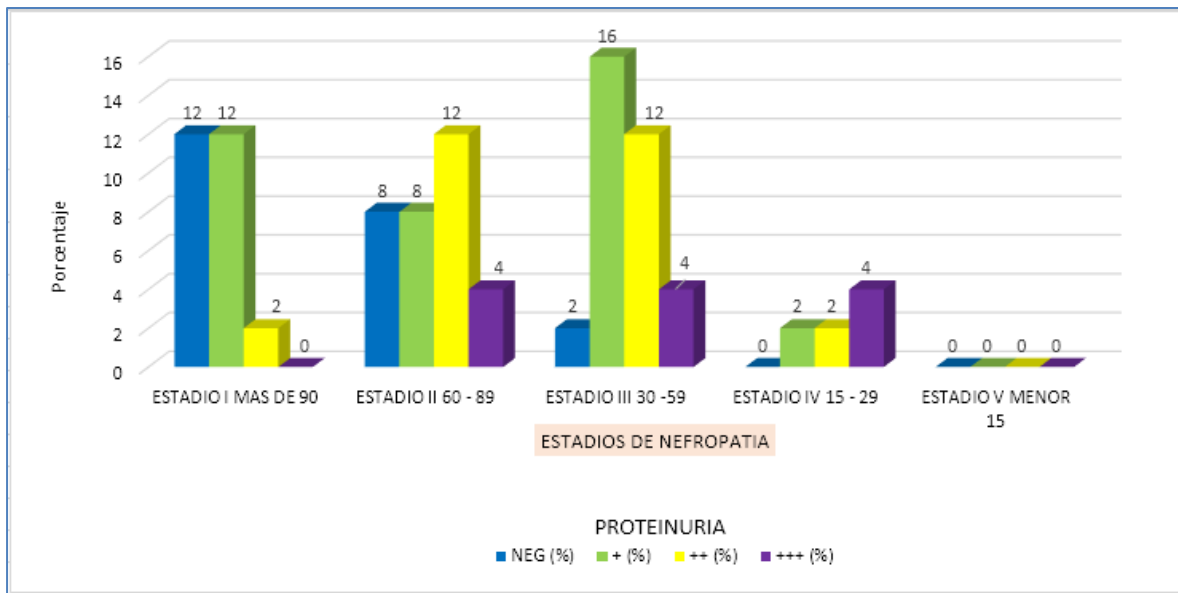
TABLA 10. PROTEINURIA RELACIONADA CON LOS ESTADIOS DE NEFROPATIA

ESTADIOS DE NEFROPATÍA	PROTEINURIA									
	NEG		+		++		+++		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%
ESTADIO I MAS DE 90	6	12.0	6	12.0	1	2.0	0	0.0	13	26.0
ESTADIO II 60 - 89	4	8.0	4	8.0	6	12.0	2	4.0	16	32.0
ESTADIO III 30 -59	1	2.0	8	16.0	6	12.0	2	4.0	17	34.0
ESTADIO IV 15 - 29	0	0.0	1	2.0	1	2.0	2	4.0	4	8.0
ESTADIO V MENOR 15	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Total	11	22.0	19	38.0	14	28.0	6	12.0	50	100.0

Fuente: Guía de entrevista de este estudio.

ANALISIS: La presente tabla pretende demostrar que la proteinuria como factor predictivo inicial de nefropatía: se observa que dicha proteinuria va aumentando a medida aumenta el daño renal, se evidencia que de los pacientes que se encuentran en estadio I (26%) solo un 12% presentan proteinuria negativas por que se deduce que de estos pacientes hay un 14% que tienen proteínas positivas como factor inicial de nefropatía en la muestra en estudio. De la misma forma se analiza que del los pacientes que están en estadio II y III estos tienen niveles altos de proteinuria en orina lo que demuestra la progresión del daño renal,

GRAFICO 8. PROTEINURIA RELACIONADA CON LOS ESTADIOS DE NEFROPATIA



Fuente: Tabla 10.

INTERPRETACIÓN: Esta figura pretende demostrar la presencia de proteinuria en los diferentes estadios de la enfermedad renal donde se observa que la presencia de proteinuria una cruz es preponderante en el estadio I donde es marcador inicial de la nefropatía, y demuestra que en los estadios más avanzados hay mas proteinuria por el nivel de daño a la nefrona y por tanto mayor escape de proteínas por orina.

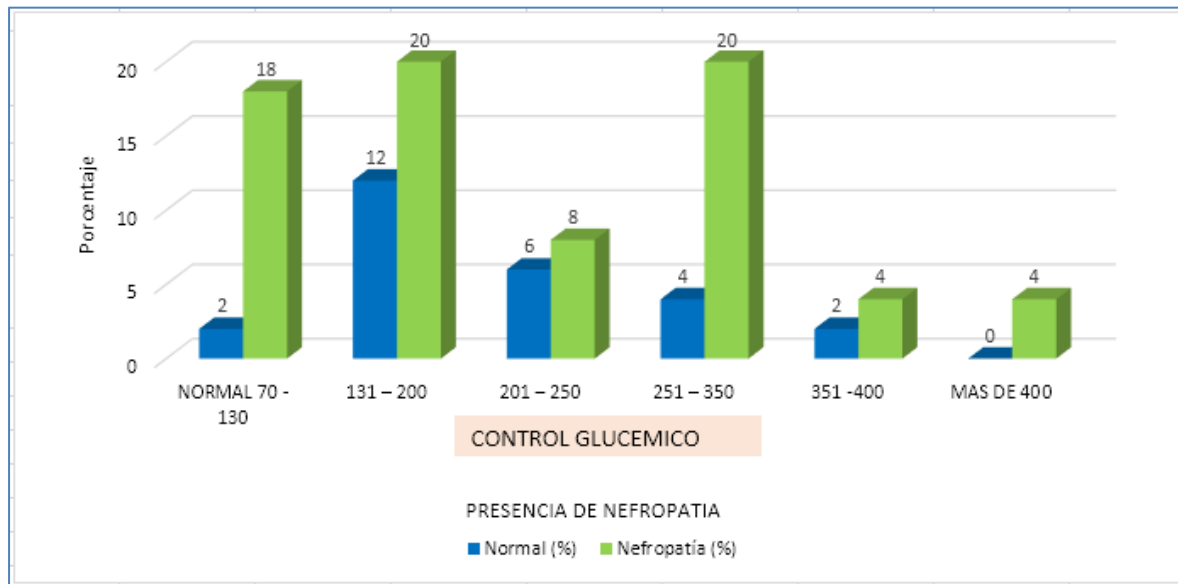
TABLA 11. GRADO DE CONTROL GLICEMICO EN RELACION CON LA PRESENCIA DE NEFROPATIA.

CONTROL GLUCÉMICO	PRESENCIA DE NEFROPATÍA					
	Normal		Nefropatía		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%
NORMAL 70 -130	1	2.0	9	18.0	10	20.0
131 – 200	6	12.0	10	20.0	16	32.0
201 – 250	3	6.0	4	8.0	7	14.0
251 – 350	2	4.0	10	20.0	12	24.0
351 -400	1	2.0	2	4.0	3	6.0
MAS DE 400	0	0.0	2	4.0	2	4.0
Total	13	26.0	37	74.0	50	100.0

Fuente: Guía de entrevista de este estudio.

ANALISIS: La muestra en estudio ha sido clasificada con nefropatía y sin nefropatía, observamos que del 26% de los pacientes en estudio que no presentan nefropatía solo un 2% tiene un buen control Glicemico, y que del 74% de los pacientes que tienen algún grado de nefropatía solo el 18% tienen un buen control Glicemico. Esto va como factor que influye en la rápida progresión de estas pacientes a la patología. Y es de relevancia porque las intervenciones médicas deben ir encaminadas a ayudar a los pacientes a controlar su diabetes como prevención de la nefropatía.

GRAFICO 9. GRADO DE CONTROL GLUCEMICO EN RELACION CON LA PRESENCIA DE NEFROPATIA.



Fuente: Tabla 11.

INTERPRETACIÓN: La figura anterior demuestra que los pacientes que tienen nefropatía solo apenas un 18% tiene una glicemia en ayunas compensada y que el resto de la muestra en estudio está en descontrol de su diabetes acelerando aun más la progresión de la nefropatía y por tanto la importancia de esta imagen va enfocada en que el médico debe redoblar esfuerzo en educación para ayudar a los pacientes a lograr un control Glicemico adecuado.

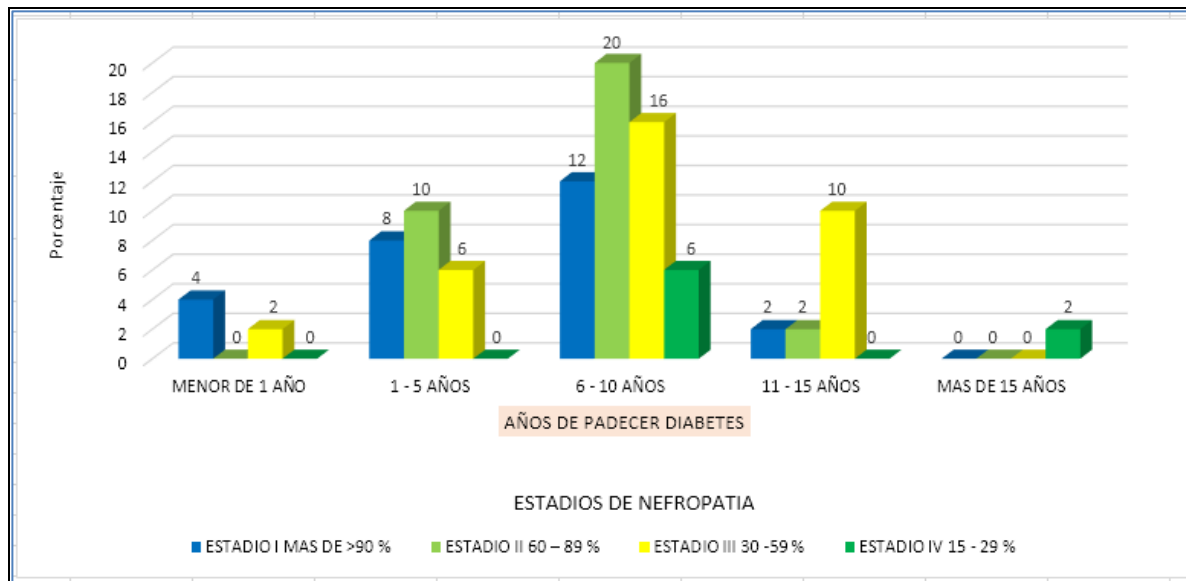
TABLA 12. ESTADIOS DE NEFROPATIA SEGÚN TIEMPO DE PADECER DE DIABETES

AÑOS PADECER DIABETES	DE	ESTADIOS DE NEFROPATÍA									
		ESTADIO I MAS DE >90		ESTADIO II 60 – 89		ESTADIO III 30 -59		ESTADIO IV 15 - 29		Total	
		Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%
MENOR DE 1 AÑO		2	4.0	0	0.0	1	2.0	0	0.0	3	6.0
1 - 5 AÑOS		4	8.0	5	10.0	3	6.0	0	0.0	12	24.0
6 - 10 AÑOS		6	12.0	10	20.0	8	16.0	3	6.0	27	54.0
11 - 15 AÑOS		1	2.0	1	2.0	5	10.0	0	0.0	7	14.0
MAS DE 15 AÑOS		0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	2.0	1	2.0
Total		13	26.0	16	32.0	17	34.0	4	8.0	50	100.0

Fuente: Guía de entrevista de este estudio.

ANÁLISIS: La tabla anterior pretende demostrar el tiempo evolución de padecer diabetes con el estadio nefropatía del paciente, en el cual vemos que el 26% de la muestra que no tiene nefropatía tienen entre menor de un año de padecimiento a 6 años, mientras que los pacientes que presentan algún grado de nefropatía tienen entre 6 años a mas de 15 años, donde queda demostrado según la teoría que el desarrollo de nefropatía en un paciente diabético oscila entre ochos años de padecer diabetes.

GRAFICO 10. ESTADIOS DE NEFROPATIA SEGÚN TIEMPO DE PADEER DE DIABETES



Fuente: Tabla 12.

INTERPRETACIÓN: La figura anterior demuestra el tiempo de evolución de diabetes y se observa que los pacientes en estadio II están entre 6 a 10 años de padecimiento, lo cual nuestros datos se comparan con la teoría que demuestra que el desarrollo de nefropatía está relacionado con ocho años de padecimiento de diabetes.

5.3 SE CCION B: PRUEBA DE HIPOTESIS

En este caso se realiza la prueba de hipótesis mediante proporciones con aproximación a la distribución normal, dado que la incidencia es una proporción y además el tamaño de muestra es mayor que 30; a pesar de que el muestreo no es aleatorio se realizó la prueba a una confianza del 95%, la cual su resultado será trabajo dentro de la misma población.

Para ello, se realizan los siguientes pasos:

Paso 1. ESTABLECIMIENTO DE HIPOTESIS.

$H_i: P > 20\%$.

$H_o: P \leq 20\%$.

Paso 2. NIVEL DE CONFIANZA.

Para la prueba el nivel de confianza que se utilizo es del 95% lo cual genera un valor estándar (crítico) de 1.96 dado que hipótesis de trabajo es unilateral derecha. Este valor es encontrado en la tabla de distribución normal, este es llamado valor Z de tabla, Z_t (ver anexo ζ).

Paso 3. CALCULO DEL VALOR DE Z.

Para calcular el valor de Z se hace el uso de la siguiente ecuación:

$$Z_c = \frac{\hat{p}-P}{\sigma_{\hat{p}}} \text{ Donde } \sigma_{\hat{p}} = \sqrt{\frac{P(1-P)}{n}}$$

$$\text{Con } P = 0.2, n = 50, \text{ entonces } \sigma_{\hat{p}} = \sqrt{\frac{0.2(1-0.2)}{50}} = \sqrt{0.0032} = 0.057$$

$$\text{Y } Z_c = \frac{\hat{p}-P}{\sigma_{\hat{p}}} = \frac{37/50 - 0.2}{0.057} = \frac{0.54}{0.057} = 9.47$$

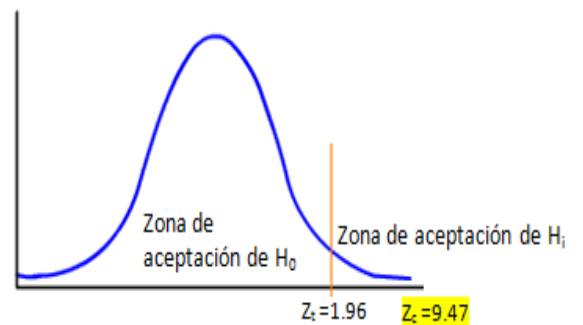
Paso 4. REGLAS DE DECISIÓN.

Si Z_c es mayor que Z_t entonces se acepta H_1

Si Z_c es menor que Z_t entonces se acepta H_0

Paso 5. DECISION ESTADISTICA.

Dado que el valor Z calculado con los datos muestrales es de 9.47 el cual es mayor al valor Z de tabla, entonces se acepta la hipótesis de trabajo, la cual dice de la siguiente manera: La incidencia de Nefropatía en los pacientes con Diabetes Mellitus en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Zoila Esperanza Turcios, La Playa, La Unión es mayor al 20%.



5.4 DISCUSIÓN

Esta investigación tuvo como propósito identificar la incidencia de Nefropatía en pacientes Diabéticos. Sobre todo, se pretendió examinar cuáles son aquellos eventos que predisponen a padecer de esta complicación. Además, se identificaron aquellos factores asociados a la comorbilidad de estos pacientes. A continuación, se estarán discutiendo los principales hallazgos de este estudio.

En los estudios revisados previos a esta investigación se observa que la nefropatía diabética es la causa individual más frecuente de insuficiencia renal terminal. Según el registro de la Sociedad Española de Nefrología, en 2002 había 34.000 pacientes con insuficiencia renal en tratamiento renal sustitutivo en España, debido a complicación microvascular de la diabetes mellitus.

Según estudios se estima que es la primera causa de insuficiencia renal crónica en EE UU. Representando el 33% de los pacientes con cobertura del Medicare por concepto de IRC.

Siendo también la primera causa de enfermedad renal crónica en Cuba seguida por la Nefropatía Hipertensiva y las Nefropatías glomerulares.

En América Latina los estudios demuestran que La enfermedad renal es la primera causa de muerte en la diabetes mellitus. En el Instituto Mexicano del Seguro Social la nefropatía está dentro de las cinco primeras causas de atención médica en hospitales generales de zona y en los de alta especialidad. En los diabéticos tipo 2 la prevalencia de nefropatía diabética varía de un 39 a 50%⁴

En América Central un estudio realizado en Costa Rica, en una zona marginal de la meseta central demostraron que La nefropatía diabética afecta alrededor del 40% de los pacientes diabéticos tipo 2 y es la primera causa de enfermedad renal en pacientes que inician tratamiento renal sustitutivo. En ese país específicamente en esa zona y que además se caracterizó por ser predominantemente mujeres (63.8%), con una edad media de 58.5%, de baja escolaridad y de ingresos medio y bajo.

De los resultados obtenidos en esta investigación, se observa que la es relación directamente proporcional entre la proteinuria como factor predictivo inicial de nefropatía tal como lo observado en múltiples estudios y diferentes literaturas consultadas. La presencia de factores de riesgos como el descontrol glicémico, la dislipidemia, hipertensión y sobrepeso son factores que predisponen al desarrollo de esta complicación.

Del análisis de los resultados de este estudio se puede afirmar que el tiempo evolución de padecer diabetes con el estadio nefropatía del paciente, en el cual vemos que el 26% de la muestra que no tiene nefropatía tienen menos de un año de padecimiento a 6 años, mientras que los pacientes que presentan algún grado de nefropatía tienen entre 6 años a mas de 15 años, donde al igual que la teoría se demuestra que a mayor tiempo de padecer diabetes mayor probabilidad de nefropatía.

Ademas podemos ver que los pacientes en estadios I son a predominio de personas en edades más jóvenes y que los estadios más avanzados de nefropatía III y IV están en los grupos etarios entre 65 a 80 años, que demuestra el factor tiempo en la evolución de la patología en estudio.

Esto nos permite tener una idea general de la importancia que es el cuidado de los pacientes diabéticos en cuanto a sus factores de riesgo modificables para evitar la alta incidencia de Nefropatía en la población diabética.

Con este estudio podemos afirmar que la incidencia de nefropatía diabética en la muestra en estudio es del 74% lo cual es un porcentaje muy superior a la incidencia descrita en estudios realizados en diferentes países , siendo este un dato más real y cercano a la situación de esta patología en nuestro país lo cual refleja una urgente necesidad de toma de decisiones en cuanto a medidas que se podrían encaminar a la reducción de la incidencia de esta enfermedad dado que es una patología que está saturando las redes de salud pública.

6.1 CONCLUSIONES:

- Con respecto a la hipótesis planteada sobre la incidencia de Nefropatía Diabética se concluye lo siguiente:
- Que la incidencia de nefropatía en pacientes con diabetes mellitus que consultan en la unidad comunitaria de salud familiar “Zoila Esperanza Turcio” La Playa, La Unión es del 74% de la muestra estudiada.
- Que el 84% de la población estudiada corresponde al sexo femenino por lo que son las mujeres las que más consultan en las unidades.
- Que el sexo más afectado con algún grado de nefropatía diabética es el masculino con un 87.5% de los hombres en estudio, ya que de 8 hombres estudiados solo uno no presenta nefropatía diabética.
- Que solo un 22% de la población estudiada no presenta proteinuria de los cuales solo un 10% de ellos presentan algún grado de nefropatía
- .
- Que las edades mayormente afectadas oscilan entre los 49 y 56 años con un 26% seguido de 41- 48 años con un 24%.
- Que solo un 18% de la población en estudio presenta un buen control Glicémico.
- Que del 74% de pacientes que presentan algún grado de nefropatía diabética el 54% de ellos tiene entre 6-10 años de ser diagnosticados con diabetes mellitus, y solo un 24% tiene entre 1-5 años de padecer la enfermedad.
- Que un 96% de la población en estudio presenta antecedentes familiares de diabetes
- Que un 48% de los pacientes padecen de hipertensión arterial más diabetes mellitus.

- Que solo un 18% de los pacientes no presenta Dislipidemia.
- Que de los 50 pacientes que constituyeron el universo de estudio ninguno realiza ejercicio.
- Que solo un 22% de la muestra en estudio presenta un peso adecuado.
- Que un 62% de la población estudiada se encuentra entre sobrepeso y obesidad grado I.
- Que el 82% del universo de estudio refiere tomar el medicamento de forma regular. Y que a pesar de que si lo toman tienen un mal control crónico de su diabetes.
- Que solo un 12% de los pacientes estudiados reciben tratamiento con insulina.

6.2 RECOMENDACIONES

Para brindar una atención en salud oportuna con calidad y calidez para todos los pacientes diabéticos se recomienda lo siguiente:

Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social:

La creación de un programa específico para la atención de pacientes diabéticos la cual permita realizar un diagnóstico oportuno y por lo tanto brindar un tratamiento adecuado el cual permitirá minimizar o retrasar las complicaciones tanto agudas como crónicas propias de la enfermedad, disminuyendo así el número creciente de pacientes que terminan con nefropatía diabética.

Crear grupos de apoyo que brinden educación continua a estos pacientes y sus familias.

Que a través de sus dependencias capacite a todos los médicos en atención social, directores de unidades de salud y médicos generales que laboran en los diferentes unidades comunitarias de salud familiar sobre la importancia en el diagnóstico y manejo adecuado de estos pacientes como un pilar fundamental en la prevención de la enfermedad renal terminal causada por complicaciones de la diabetes.

Que se recopile la información de esta patología para tener una base de datos confiables y que refleje la situación sanitaria en nuestro país sobre esta patología la cual servirá en la toma de decisiones y como base para futuros estudios.

Proporcionar en las unidades de salud comunitaria el abastecimiento tanto de hipoglucemiantes orales como de insulina en pacientes previamente evaluados por especialista con sus esquemas de tratamiento ya que de esta manera se logra descongestionar la sobrecarga en los hospitales y el poco acceso que los pacientes tienen a estos.

A los médicos directores de unidades comunitarias de salud familiar:

Crear un mecanismo de educación continua al personal de salud para brindar una atención de calidez y calidad a estos pacientes.

Formar el club del diabético en donde se brinden sesiones educativas y de interacción entre estos pacientes encaminadas a fomentar un buen control y prevención de las complicaciones ya que de esta manera se logra un empoderamiento de estos pacientes y sus familiares sobre su enfermedad y estilos de vida saludables.

Realizar tamizajes rutinarios para la detección y búsqueda activa de estos pacientes, en todos aquellos pacientes con factores de riesgos.

Indicar en sus controles para abastecimiento de medicamentos los exámenes necesarios para evaluar la función renal y de esta manera evitar la progresión de la nefropatía.

A la universidad nacional Facultad Multidisciplinaria Oriental:

Que los docentes responsables de la formación de los Médicos incentiven y brinden apoyo al estudiante desde el nivel básico a la realización de investigaciones científicas sobre enfermedades prevalentes en nuestro medio y que son de creciente aumento como lo es la Nefropatía Diabética para que cuando logre su desarrollo como un profesional cree impactar y modificar estas crecientes tendencias con un adecuado manejo.

BIBLIOGRAFIA:

- 1- Alvin C. Powers. Diabetes Mellitus. En: Javier de León Fraga. HARRISON, PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. 17° Edición. México, D.F: Mc Graw Hill; 2009. Pág. 2275 – 2304.
- 2- Dr. Emilio Bustillo, Dr. Humberto Denis Cancio y Dr. Iván Bustillo Solano. Beneficio a largo plazo del Programa Terapéutico de la Nefropatía Diabética. Revista Cubana de Endocrinología [en línea] Septiembre-Diciembre 2001[fecha de acceso 20 de Abril de 2014]; Vol.12 n.3. URL disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S156129532001000300005&script=sci_arttext&tlng=en
- 3- Dra. Gloria Garay, Dra. Georgina Gracia, Dra. Nadia Fuentes. Incidencia de Diabetes Mellitus en personas mayores de 18 años que consultan en Las Unidades de Salud de San Pedro Chirilagua, El Platanar del Departamento de San Miguel y Anamorós del Departamento de La Unión en el período de junio a julio de 2007. [Tesis Doctoral]. San Miguel, El Salvador. Universidad de El Salvador, Facultad Multidisciplinaria Oriental; 2007.
- 4- Sanofi Boletín informativo, 2007. Diabetes Mellitus: Situación Actual. [Sitio en internet]. Disponible en: http://www.google.com.sv/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=0CCAQFjAB&url=http%3A%2F%2Fwww.sanofi.com.pa%2F1%2Fpa%2Fsp%2Fdownload.jsp%3Ffile%3DA703AD11-4627-4C96-98FF-528557228CCD.pdf&ei=wg_AU-qdJ9PKsQTio4LwAg&usq=AFQjCNG23lCsk2_6Rr7dB452Hl6m66ZrRA&bvm=bv.70810081,d.b2U Consultado: el 16 de mayo de 2014.
- 5- Fernando Rodríguez Artalejo. Epidemiología de la nefropatía diabética en España (hechos y cifras). Revista Española de Cardiología Suplementos. [en línea] 2007. [fecha de acceso 12 de Marzo de 2014]; Vol. 7. URL disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1131358707752305>
- 6- Jaime Herrera Acosta. Hipertensión arterial y nefropatía diabética. La terapéutica basada en evidencia. INCICH [en línea] 1 Abril-Junio 2003 [fecha de acceso 14 de marzo de 2014]; Vol. 73. URL disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2003/acs031m.pdf>

- 7- 10 - Aileen Robertson, Norman Waugh, Lynn M Robertson. Protein restriction for diabetic renal disease. [Sitio en internet]. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002181.pub2/abstract> Consultado o: 14 de marzo de 2014.
- 8- Adriana Laclé-Murray Juan Luis Valero F. Prevalencia de nefropatía diabética y sus factores de riesgo en un área urbano marginal de la meseta Central de Costa Rica. Acta méd. costarric [en línea] Jan/Mar 2009. [fecha de acceso 16 de junio de 2014]; vol.51 n.1 URL disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0001-60022009000100006&script=sci_arttext
- 9- José Roberto Hernández Rauda, Carlos Eduardo López Rosales, José Emérito Ávila y Karla Emperatriz Hernández Escobar. Prevalencia, factores y Agentes de Riesgo de la Enfermedad Renal Crónica en cuatro localidades de El Salvador. San Salvador, El Salvador Universidad Doctor Andrés Bello Dirección de Investigación y Proyección Social; 2010.
- 10- GEENDIAB, Sociedad Española de Nefrología. Información documento consenso Nefropatía Diabética [sitio en internet]. Disponible en: <http://www.senefro.org/modules.php?name=webstructure&idwebstructure=347> Consultado: 14 de Marzo de 2014.
- 11- Raúl Rojas Soriano. Guías para Realizar Investigaciones Sociales. 40º Edición. Mexico, Plaza Valdez: Editores P y V; 2002.
- 12- Burton D Rose, MD y David K McCulloch MD. Microalbuminuria en la nefropatía diabética. Revista Cubana de Medicina [en línea] Enero-Marzo 2000 [fecha de acceso 13 Marzo de 2014]; Vol. 39 n.1. URL disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232000000100009&script=sci_arttext
- 13- Asociación Latinoamericana De Diabetes. Guías ALAD 2013 para En Diagnostico y Manejo de la Diabetes Mellitus tipo 2 con Medicina basada en evidencia. [sitio en internet]. Disponible en: http://issuu.com/alad-diabetes/docs/guias_alad_2013 Consultado: 17 de Octubre de 2014.
- 14- José Lauro de los Ríos Castillo, Pedro Barrios Santiago, Teresa Luzeldy Ávila Rojas. Valoración sistemática de la calidad de vida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y Nefropatía Diabética. Revista Médica del Hospital General de Mexico. [en línea] Julio-Septiembre 2005 [fecha de acceso 11 de Marzo de 2014]; Vol. 68, Núm. 3. URL disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2005/hg053d.pdf>
- 15- M. Vanessa Pérez-Gómez, Alberto Ortiz-Ardúan, Víctor Lorenzo-Sellares. Vitamina D y Proteinuria: Revisión crítica de las bases moleculares y de la experiencia clínica. Revista Nefrología. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología. [en línea] Abril 2013 [fecha de acceso 14 de Mayo de 2014]; Vol. 10. URL disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v33n5/revision.pdf>

- 16- Janet B. McGill. Diabetes Mellitus y trastornos relacionados. En: Corey Foster, Neville F. Mistry, Parvin F. Peddi, Shivak Sharma. Manual Washintong. 33° Edición. Barcelona, España: Wolter Klumer; 2011. Cap. 20
- 17- Theodore A. Kotchen. Enfermedad Vasculiar Hipertensiva. En: Javier de León Fraga. HARRISON, PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. 17° Edición. México, D.F: Mc Graw Hill; 2009. Pag. 1553.
- 18- Seth Goldberg y Daniel Coyne. Nefropatía Crónica. En: Corey Foster, Neville F. Mistry, Parvin F. Peddi, Shivak Sharma. Manual Washintong. 33° Edición. Barcelona, España: Wolter Klumer; 2011. Pag. 430.
- 19- Roberto Muñoz Campos. La Investigación Científica Paso a Paso. 4ª Edición. San Salvador, El Salvador: Talleres Gráficos UCA; 2011.
- 20-2 Gidalberto Bonilla. Estadística II métodos prácticos de inferencia estadística. 2° Edición, Editorial UCA; 1992. Capitulo 4. Aspectos básicos de prueba de hipótesis.
- 21- Juan Alberto Fierro. NEFROPATÍA DIABÉTICA: Fisiopatología, Diagnóstico, Evolución Clínica. Revista Médica Clínica Las Condes. Septiembre 2009. [fecha de acceso 14 de junio de 2014]; Vol. 20. URL disponible en <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=98063696-1605-4381-a08f-016268a2d7a4%40sessionmgr4002&vid=0&hid=4109&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#db=lth&AN=46815522>
- 22- Juan Alberto Fierro. NEFROPATÍA DIABÉTICA: Tratamiento. Revista Médica Clínica Las Condes. Septiembre 2009; [fecha de acceso 14 de junio de 2014]; Vol. 20. URL disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=5&sid=587f00c7-8e37-47ac-ab1a-5dfce2b4ab59%40sessionmgr114&hid=125&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#db=lth&AN=46815523>
- 23- Dr. Goicolea. Otros factores de riesgo de la nefropatía diabética. Revista Novedades de Nefropatía Diabética, México 2010. http://www.menarini.es/images/nefropatia/Nefropatia_04.pdf.
- 24- WWW.ACADEMICA.FMO.UES.COM.
- 25- R. MUÑOZ CAMPOS, La investigación científica pasó a paso, 4^{ta} edición. Talleres Gráficos UCA, El Salvador:2004 reimpresiones en 2011.

ANEXOS

ANEXO 1.



**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDICCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA.
DOCTORADO EN MEDICINA
GUIA DE ENTREVISTA.**

TEMA: INCIDENCIA DE NEFROPATIA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS QUE CONSULTAN EN LA UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR ZOILA ESPERANZA TURCIOS LA PLAYA, LA UNIÓN, EN EL PERIODO QUE COMPRENDE DEL JULIO A SEPTIEMBRE DE 2014.

OBJETIVO: La presente guía de entrevista tiene la finalidad de recolectar una serie de información, que será utilizada para determinar el grado de funcionamiento renal, le pedimos que sea sincero en sus repuestas y poder de esta manera recoger datos reales y hacer un buen uso de estos, la información brindada es confidencial y para usos académicos.

1. DATOS GENERALES.

NOMBRE: _____ **EXP.** _____

EDAD: _____ **TEL** _____

OCUPACION: _____

DOMICILIO: _____

SEXO: _____ **ESCOLARIDAD:** _____

SIGNOS VITALES

TA: _____ **FC:** _____ **FR:** _____

2. MEDIDAS ANTROPOMETRICAS.

PESO: _____ **TALLA:** _____ **IMC:** _____

3. ¿CUÁNTOS AÑOS TIENE DE PADECER DE DIABETES MELLITUS?

4. ¿ALGÚN FAMILIAR SUYO PADECE DE DIABETES?

SI: _____ **NO:** _____

5. ¿DONDE LLEVA SU CONTROL DE LA DIABETES?

MÉDICO PARTICULAR: _____

UNIDAD DE SALUD: _____

HOSPITAL: _____

6. ¿DONDE LE HICIERON EL DIAGNOSTICO?

MÉDICO PARTICULAR: _____

UNIDAD DE SALUD: _____

HOSPITAL: _____

7. ¿QUÉ TRATAMIENTO EMPEZÓ A USAR?
 PASTILLAS: _____
 INSULINA: _____
8. ¿QUÉ TRATAMIENTO ESTÁ UTILIZANDO ACTUALMENTE?
 PASTILLAS: _____
 INSULINA: _____
9. HACE CUANTO TIEMPO LO ESTÁ USANDO:

10. LO USA DE FORMA CONTINUA:
 SI: _____ NO: _____
11. PADECE OTRA ENFERMEDAD: SI: _____ NO: _____
 ¿CUÁL? _____ TX _____
12. TIENE ALGUN CONSUMO DE SUSTANCIA COMO ALCOHOL O TABACO
 SI _____ NO _____ CUAL _____ TIEMPO _____
13. HACE USTED EJERCICIOS
 SI _____ NO _____ DE QUE TIPO _____
14. ¿CON QUE FRECUENCIA SE REALIZA EXÁMENES DE RUTINA?

15. ¿QUÉ EXÁMENES LE DEJAN?

16. LE HAN INFORMADO SI PADECE USTED DE LOS RIÑONES
 SI: _____ NO: _____
17. ALGÚN OTRO MIEMBRO DE SU FAMILIA PADECE DE LOS RIÑONES:
 SI: _____ NO: _____
18. DATOS DE LABORATORIO:
 CREATININA: _____ PROTEINURIA: _____ GLICEMIA: _____
 TRIGLICERIDOS: _____ COLESTEROL: _____, HB: _____ HT: _____ TFG
 _____ ESTADIO: _____

ANEXO 2.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO _____ de _____ años de edad, he sido elegida para participar voluntariamente en el estudio llamado “incidencia de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus que consultan en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Zoila Esperanza Turcios, la Paya, La Unión.”

Se me ha explicado en qué consiste dicho estudio, entiendo el propósito del mismo por lo que doy mi consentimiento para participar en esta investigación.

Forma o huella dactilar de la madre participante.

Fecha:

ANEXO 3. NEFRONA

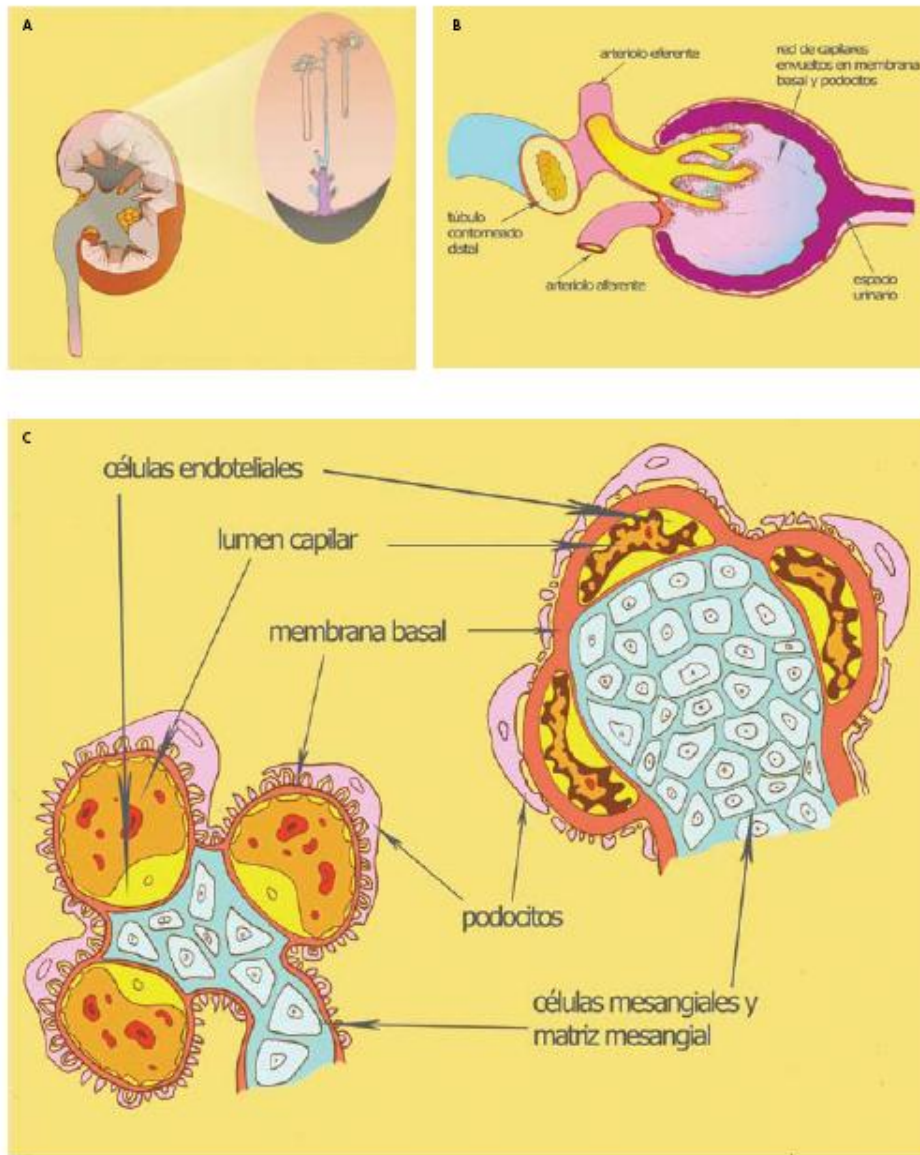


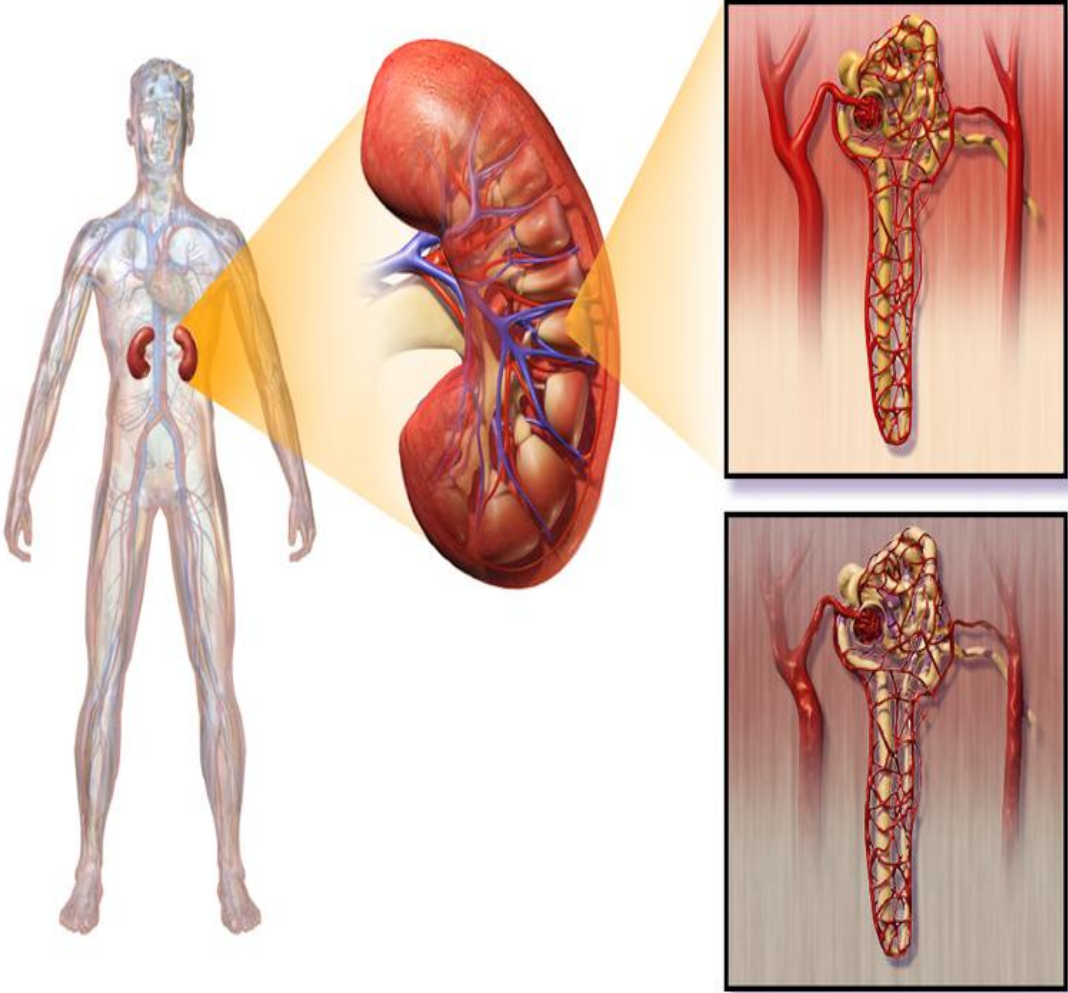
Figura 1. Estructuras normales de la nefrona (A); estructura glomerular normal (B) y principales cambios glomerulares de la nefropatía diabética (C). Se observa expansión mesangial que puede llegar a constituir nódulos, engrosamiento de las membranas basales, hialinosis endotelial y fusión podocelular. Ausencia de depósitos de inmunocomplejos. No están dibujados el aumento del volumen glomerular y atrofia tubular.

ANEXO 4: CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES EN EL TRABAJO DE INVESTIGACION:

INCIDENCIA DE NEFROPATIA DIABETICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS QUE CONSULTAN EN LA UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR ZOILA MARIA TURCIO LA PLAYA LA UNIÓN, EN EL PERIODO DE JULIO A SEPTIEMBRE DE 2014

MESES	FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO				SEPTIEMBRE				OCTUBRE							
SEM	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
ACT																																								
Reunión con el coordinador del proceso de graduación																																								
Elaboración del perfil de investigación.																																								
Inscripción del proceso de graduación.																																								
Reuniones con el asesor de tesis.																																								
Reuniones con el equipo investigador																																								
Elaboración de protocolo de investigación																																								
Entrega de protocolo de investigación.																																								
Presentación de protocolo de investigación. 1º defensa																																								
Ejecución de la investigación.																																								
Tabulación, análisis e interpretación de datos.																																								
Redacción del informe final.																																								
Entrega del informe final																																								
Exposición de resultados																																								

ANEXO 5. IMAGENDE RIÑÓN Y SU NEFRONA



ANEXO 6. CUADROS

CUADRO N° 1:

TABLA 3. VALORES DE NORMOALBUMINURIA, MICROALBUMINURIA Y MACROALBUMINURIA (59)			
	Recolección de orina en unidad de tiempo ($\mu\text{g}/\text{min}$)	Recolección de 24 hrs. ($\text{mg}/24\text{ hrs}$)	Muestra de orina aislada ;matinal? ($\mu\text{g}/\text{mg}$ o mg/gr de creatinina)
Normoalbuminuria	<20	<30	<30
Microalbuminuria	20-200	30-300	30-300
Macroalbuminuria	>200	>300	>300

La determinación de microalbuminuria puede realizarse en una muestra aislada de orina, en una muestra recolectada en una unidad de tiempo arbitraria o en una recolección de 24 horas. El método más recomendado es la determinación de microalbuminuria y creatininuria en una muestra aislada de orina (64).

CUADRO N° 2

FÓRMULAS PARA ESTIMAR LA VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR		
	Fórmula	Enlace Internet
Cockcroft-Gault (85)	Hombres: $(140-\text{edad}) * \text{peso} / (\text{Creatinina} * 72)$ Mujeres: $(140-\text{edad}) * \text{peso} / (\text{Creatinina} * 72)$. Todo multiplicado por 0.85.	http://www.nephron.com/cgi-bin/CGSI.cgi
MDRD completa (86)	$\text{GFR (mL/min/1.73 m}^2) = 170 * (\text{Scr})^{-0.718} * (\text{edad})^{-0.176}$ $* (0.762 \text{ si femenino}) * (1.180 \text{ si es afro-americano}) * (\beta\text{nu})^{0.170} * (\text{Alb})^{-0.214}$ (conventional units)	
MDRD abreviada (87)	$\text{GFR (mL/min/1.73 m}^2) = 186 * (\text{Scr})^{-1.154} * (\text{Age})^{0.207}$ $* (0.742 \text{ if female}) * (1.212 \text{ if African-American})$ (conventional units)	http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/ldr_calculator.cfm http://www.nkdep.nih.gov/professionals/ldr_calculators/orig_con.htm

Los resultados sobre 60 mL/min deben ser informados como "sobre 60 mL/min/1.73 m²" y no como número exacto.

CUADRO N° 3

ETAPAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA		
ETAPA	DESCRIPCIÓN	VFG
1	DAÑO RENAL CON VFG NORMAL O ELEVADA	≥ 90
2	DAÑO RENAL CON VFG LEVEMENTE DISMINUIDA	60-89
3	DISMINUCIÓN MODERADA DE LA VFG	30-59
4	DISMINUCIÓN SEVERA DE LA VFG	15-29
5	INSUFICIENCIA RENAL	<15 O DIÁLISIS

VFG: Velocidad de filtración glomerular (88)