

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



**TRABAJO DE GRADO**

PREVALENCIA DE DAÑO RENAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS  
TIPO II E HIPERTENSIÓN ARTERIAL CON EVOLUCIÓN MAYOR DE 10 AÑOS EN  
UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR INTERMEDIA SAN ANTONIO  
PAJONAL EN EL PERÍODO DE MARZO A SEPTIEMBRE DE 2021

**PARA OPTAR AL GRADO DE  
DOCTOR(A) EN MEDICINA**

**PRESENTADO POR**

FABIOLA ALEJANDRA RIVAS FORTIZ  
CARLOS AGUSTÍN SALGUERO CASTANEDA  
ADRIANA MARÍA SERRANO SEGURA

**DOCENTE ASESORA**

DOCTORA MARÍA ELENA GARCÍA DE ROJAS

**NOVIEMBRE, 2021**

SANTA ANA, EL SALVADOR, CENTROAMÉRICA

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
AUTORIDADES**



**M.Sc. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO  
RECTOR**

**DR. RAÚL ERNESTO AZCÚNAGA LÓPEZ  
VICERRECTOR ACADÉMICO**

**ING. JUAN ROSA QUINTANILLA QUINTANILLA  
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO**

**ING. FRANCISCO ANTONIO ALARCÓN SANDOVAL  
SECRETARIO GENERAL**

**LICDO. LUIS ANTONIO MEJÍA LIPE  
DEFENSOR DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS**

**LICDO. RAFAEL HUMBERTO PEÑA MARIN  
FISCAL GENERAL**

**FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE  
AUTORIDADES**



**M.Ed. ROBERTO CARLOS SIGÜENZA CAMPOS  
DECANO**

**M.Ed. RINA CLARIBEL BOLAÑOS DE ZOMETA  
VICEDECANA**

**LICDO. JAIME ERNESTO SERMEÑO DE LA PEÑA  
SECRETARIO**

**DR. NELSON EMILIO MONTES REYES  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

## **AGRADECIMIENTOS**

Dedico este trabajo:

### **A Dios todo poderoso**

Por darme sabiduría, paciencia y perseverancia para alcanzar uno de mis más grandes sueños y metas en la vida, ya que sin Él nunca hubiese sido posible. Le agradezco por todas las personas que puso en mi camino para que lograra ser una mejor persona.

### **A mi mamá y mi papá**

Por su apoyo incondicional y todo el esfuerzo que han vivido para lograr que me convirtiera en una profesional llena de muchas virtudes y valores.

### **A mi abuelita Julia**

Por ser una segunda madre que siempre estuvo velando en cada etapa de mi carrera, animándome, inculcándome responsabilidad y la fe en Dios que todo saldría de la mejor manera. Gracias por estar en cada momento bueno y malo de mi vida.

### **A toda mi demás familia (abuelos, tíos y primos)**

Por siempre estar al pendiente de mí, tenerme paciencia, por su apoyo y motivación durante todo este tiempo de estudio y en especial en los momentos difíciles. Abuelito, muchas gracias por todo y aunque ya no estés conmigo, sé que estás muy orgulloso de mi desde el cielo y que te hubiera encantado estar en esta etapa a mi lado.

Finalmente quiero agradecer a mis docentes por todos los conocimientos que me han brindado y que me ayudarán a desarrollarme en el ámbito profesional, a todas las personas que conocí durante esta etapa de mi vida que me enseñaron muchas cosas que las guardo en mi corazón; por último quiero darles las gracias a mis mejores amigos Carlos Salguero y Adriana Serrano por ser, no solamente mis compañeros de carrera sino, por enseñarme el gran valor de la amistad, por su cariño, su paciencia, que Dios bendiga mucho su camino.

Fabiola Alejandra Rivas Fórtiz

**Dedico este trabajo:**

A Dios, en primer lugar, porque sin su divina misericordia no podría haber completado este triunfo, a la Virgen María por siempre cuidarme y a mi maestro, Don Bosco que ha sido un pilar fundamental en mi vida, para ser el hombre que soy.

A mi madre, le dedico con todo mi corazón esta tesis, pues sin ella este sueño de convertirme en médico nunca habría sido posible. Tu bendición a diario a lo largo de mi vida me protege y me lleva por el camino del bien. Por todos los desvelos que tuviste que soportar, por siempre recibir a mis amigos de carrera de la mejor manera posible, por apoyarme siempre, por ser esa fuerza que necesité y por ser esa voz que me animaba cuando ya no tenía fuerzas, definitivamente podría hacer una tesis completa solo para agradecer todo, pero esto es para ti, lo logramos, ¡ma!

A mi abuela, que desde el cielo me ha cuidado y dado su bendición a lo largo de la carrera, te extraño todos los días, pero lo logré abuela...Tú nieto es Doctor en Medicina.

A mis docentes, desde el kínder hasta este momento. Gracias por su esfuerzo, por compartir sus conocimientos. Eternamente agradecido

A mis compañeros, a mis amigas Adriana y Fabiola, lo logramos. Ha sido un completo honor ser su compañero y es un privilegio ser su amigo.

Y por último agradecer a un niño que a los 7 años decidió que en un futuro quería convertirse en Médico, que luchó siempre por llegar a esa meta. Al adolescente que a los 13 años le diagnosticaron una enfermedad y su vida cambio, pero no su meta y eso le dio mayor impulso para lograr su meta. Al adulto que enfrentó muchas situaciones complicadas de la vida, pero que nunca se rindió, por los desvelos, por todo, Gracias Carlos Agustín, el niño que soñó con ser médico algún día estará orgulloso de lo que has logrado.

Carlos Agustín Salguero Castaneda

## **Agradezco de todo corazón**

**A Dios** quien en su infinita misericordia me ha llevado siempre de su mano, quien me ha dado la sabiduría e inteligencia, y me ha demostrado que aún en los pequeños detalles él está conmigo, Espíritu Santo gracias por acompañarme en cada prueba, animarme a ser luz y darme la fortaleza para seguir adelante en este sueño que es ser doctora.

**A mi familia** por apoyarme incondicionalmente durante estos 8 años, por motivarme a seguir adelante y no rendirme, por orar cada día por mí e inculcarme valores a lo largo de mi vida que me harán una gran médico y orgullo para ustedes.

**A Wal** el amor bonito de mi vida por creer en mí y mostrarme su infinito amor cada día, por acompañarme en los días buenos y lo no tan buenos, por ser mi ejemplo y guía que todo se puede lograr si se hace con amor y dedicación.

**A mis amigos** Carlos Salguero y Fabiola Fórtiz por permitirme aprender más de la vida a su lado, quienes me demostraron una verdadera amistad y me acogieron como familia, por todos los días y noches de estudio, por cada nemotecnia, risas y lágrimas, sin su apoyo este sueño no sería realidad, gracias por ser mis hermanos de carrera.

**A mis docentes** quienes sembraron su semilla en mí y este día con este logro pueden ver su cosecha.

A todas las personas que de una u otra forma influyeron en mi carrera, a todos los que oraron por mí y han hecho que este sueño se haga realidad. MUCHAS GRACIAS.

Adriana María Serrano Segura

## INDICE

<b>RESUMEN.....</b>	<b>ix</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>x</b>
<b>CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>11</b>
1.1 Justificación .....	11
1.2 Antecedentes.....	13
1.3 Objetivos.....	16
1.3.1 Descripción del problema .....	17
1.3.2 Formulación del problema .....	18
1.3.3 Delimitación espacial del problema .....	18
1.3.4 Delimitación temporal del problema .....	18
1.3.5 Viabilidad.....	18
<b>CAPITULO II. MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>20</b>
2.1 Hipertensión arterial .....	20
2.2 Diabetes mellitus tipo II .....	26
2.3 Complicaciones renales de la hipertensión arterial .....	38
2.4 Complicaciones renales de la diabetes mellitus .....	40
2.5 Nefropatía crónica. ....	44
<b>CAPITULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN .....</b>	<b>50</b>
3.1 Diseño metodológico .....	50
3.1.1 Tipo de estudio .....	50
3.1.2 Universo .....	50
3.1.3 Criterios de inclusión .....	50
3.1.4 Criterios de exclusión .....	51
3.1.5 Muestra.....	51
3.1.6 Fuente de información .....	51
3.1.7 Técnicas de obtención de información .....	51
3.1.8 Herramientas para la obtención de información. ....	52
3.2 Métodos e instrumentos de recolección de datos.....	52
3.2.1 Variables del estudio y Operacionalización de las variables .....	52
3.2.2 Plan de tabulación de datos .....	53

3.2.3 Procesamiento y análisis de la información.....	53
<b>CAPITULO IV: ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS.....</b>	<b>54</b>
4.1 Relación de sexo y glicemia en ayunas.....	54
4.2 Relación de edad y glicemia en ayunas .....	55
4.3 Relación sexo y valores presión arterial .....	57
4.4 Relación edad y valores de presión arterial.....	58
4.5. Relación sexo y dislipidemia.....	60
4.6. Relación edad y dislipidemia .....	61
4.7. Relación índice de masa corporal y sexo .....	63
4.8. Relación índice de masa corporal y edad.....	64
4.9. Relación filtrado glomerular según CKD-EPI y sexo .....	67
4.10. Relación de filtrado glomerular según CKD-EPI y edad .....	68
4.11. Relación filtrado glomerular, glicemia y sexo.....	71
4.12. Relación filtrado glomerular, presión arterial y sexo .....	73
4.13. Relación filtrado glomerular, índice de masa corporal y sexo.....	76
4.14. Relación filtrado glomerular, dislipidemias y sexo .....	79
4.15. Relación filtrado glomerular glicemia y edad. ....	82
4.16. Relación filtrado glomerular, presión arterial y edad.....	85
4.17. Relación filtrado glomerular, dislipidemia y edad.....	87
4.18. Relación de filtrado glomerular, índice de masa corporal y edad .....	91
<b>CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....</b>	<b>93</b>
5.1 CONCLUSIONES.....	93
5.2 RECOMENDACIONES .....	94
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>95</b>
Anexos .....	98
Anexo 1: Consentimiento Informado .....	99
Anexo 2: Presupuesto .....	101
Anexo 3: Cronograma .....	102



## RESUMEN

La enfermedad renal crónica es una enfermedad no transmisible que afecta a la población salvadoreña, la mayor parte de los pacientes tienen una enfermedad de base, ya sea hipertensión arterial o diabetes mellitus tipo II. Objetivo general: Identificar la prevalencia de daño renal en pacientes con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial con evolución mayor de 10 años en la unidad comunitaria de salud familiar intermedia San Antonio Pajonal en el período de marzo a septiembre de 2021. Objetivos específicos: Establecer la relación de daño renal con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial con más de 10 años de diagnóstico. Constatar la prevalencia de daño renal en pacientes con alteraciones en su índice de masa corporal e hipertensión arterial y diabetes mellitus con evolución mayor a 10 años. Verificar la relación de alteraciones lipídicas y daño renal en pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II con más de 10 años de diagnóstico. Metodología: El presente estudio es prospectivo ya que se determinó la posibilidad que ocurra un evento a partir de una causa, además es transversal porque se realizó solamente una evaluación del fenómeno de interés. Se establecieron variables e indicadores medibles mediante la revisión de expedientes clínicos de pacientes de UCSFI San Antonio Pajonal. Resultados: 1 de cada 4 pacientes con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial presentaron daño renal. Conclusiones: En base a la investigación realizada se encontró que el daño renal en pacientes hipertensos y diabéticos tipo II con evolución mayor de 10 años represento el 26%.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica es una de las principales enfermedades no transmisibles que afecta en gran medida a la población salvadoreña y se ha convertido en una enfermedad de importancia epidemiológica para la salud pública de El Salvador. Además, dicha enfermedad no se acompaña sola, la mayor parte de los casos los pacientes tienen una enfermedad de base, ya sea hipertensión arterial o diabetes mellitus tipo II, la cual muchas veces no está con adecuado control o se ha detectado de forma tardía llevando a un daño renal.

La hipertensión arterial es una de las principales causas etiológicas de daño renal debido a que muchas veces la presión arterial no se encuentra en sus rangos normales y conforme pasa el tiempo comienza a presentarse alteraciones renales; de igual forma otra causa etiológica importante que conlleva a una nefropatía terminal es la diabetes mellitus.

La mayor parte de nuestra población presenta alguna de esas dos enfermedades base, las cuales muchas veces por la falta de educación, concientización o la poca colaboración del paciente presenta descompensación, por lo cual en esta investigación se determinó la prevalencia de daño renal en los pacientes ya sea diabéticos o hipertensos que tengan más de diez años de evolución, basándonos en pruebas renales que se le realizaron a este tipo de pacientes.

## CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

### 1.1 Justificación

Esta investigación se enfocó en estudiar la prevalencia de daño renal asociada a Diabetes Mellitus tipo II e Hipertensión arterial con evolución mayor de 10 años, debido a que la enfermedad renal crónica constituye un serio problema de salud pública global, su compartimiento es epidémico a nivel mundial y su prevalencia oscila entre el 10 al 16%.

Entre la etiología y factores de riesgo de enfermedad renal crónica se encuentran la hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II, las cuales combinadas constituyen el 88.6% de los casos; la causa más frecuente de nefropatía terminal es la nefropatía diabética, casi siempre secundaria a diabetes mellitus tipo II, sin embargo, cuando no hay evidencia de anomalía glomerular primaria o nefropatía tubulointersticial, la nefropatía crónica se atribuye a hipertensión.

La hipertensión es uno de los mayores problemas de salud pública y afecta aproximadamente a más del 26% de la población adulta a nivel mundial, según la OMS, la hipertensión es la causa más frecuente de muerte, que si no se detecta y trata tempranamente conduce a infarto agudo del miocardio, accidente cerebrovascular, enfermedad arterial periférica, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica y muerte prematura. Más de un 80% de la población con hipertensión no tiene la enfermedad bajo control.

La carga para la salud pública de la hipertensión es enorme. De hecho, el riesgo que tienen las personas no hipertensas de 55-65 años de sufrir hipertensión a lo largo de la vida es del 90%.

La morbilidad y mortalidad asociadas a la hipertensión arterial, incluida la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, el accidente cerebrovascular, la insuficiencia cardíaca y la insuficiencia renal, aumentan con niveles más elevados de presión arterial sistólica y presión arterial diastólica.

La prevalencia de Diabetes Mellitus tipo I y tipo II aumenta a nivel mundial, pero la diabetes mellitus tipo II lo hace con mayor rapidez, al parecer por el incremento de la

frecuencia de obesidad y disminución de la actividad física.

La Diabetes Mellitus tipo II se acompaña de hipertensión en aproximadamente el 75% de los casos.

Como grupo investigador, se pretendió conocer, qué sexo presenta mayor vulnerabilidad, debido a que en la enfermedad renal crónica la prevalencia en los hombres es de 2.8 veces mayor que en las mujeres; además, las tasas de mortalidad relacionadas con diabetes son más elevadas en los hombres.

Se tomó como punto de referencia los siguientes datos estadísticos que muestran la cantidad de casos que se presentaron a partir del año 2017 hasta la fecha.

Es importante aclarar que la investigación se enfocó en los meses de marzo a septiembre del año 2021

## 1.2 Antecedentes

Las primeras referencias al riñón y su patología se remontan al antiguo Egipto (1500 a.C.), pero fue Hipócrates de Cos (Grecia) (460-370 a.C.) el primero en conocer y describir diversos cambios macroscópicos sutiles de la orina, que reflejaban determinadas enfermedades específicas en diferentes órganos, fundamentalmente del riñón. (5)

La enfermedad renal es un problema global de salud pública que afecta a más de 750 millones de personas alrededor de todo el mundo. Esta situación es preocupante debido a que, según estimaciones del Estudio Global de la Carga de la Enfermedad, en 2015 1,2 millones de personas murieron a causa de la enfermedad renal crónica y más de 2 millones de personas murieron en 2010 debido a que no tuvieron acceso a diálisis.

La diabetes es la principal causa de enfermedad renal avanzada en todo el mundo. En 2016, uno de cada 11 adultos en todo el mundo padecía diabetes y más del 80% vivía en países de ingresos bajos y medios, donde los recursos para una atención óptima son limitados.

También se estima que la hipertensión afecta a 1.000 millones de personas en todo el mundo y es la segunda causa atribuible de enfermedad renal crónica. La hipertensión está presente en más del 90% de las personas con enfermedad renal avanzada. (3)

El continente americano no es ajeno al aumento de la incidencia y la prevalencia de la enfermedad renal crónica (ERC) observado en los últimos años, como resultado, fundamentalmente, de la diabetes y la hipertensión, los pacientes con enfermedad renal crónica aumentaron un 20% en los Estados Unidos de América y un 58% en América Latina y el Caribe desde 1990 hasta 2010. (10) Latinoamérica tiene la tasa de mortalidad por enfermedad renal crónica más alta de todo el mundo. (4)

En las tres últimas décadas se ha notificado un creciente número de casos de personas que sufren un tipo específico de enfermedad renal crónica y fallecen por esa causa en Centroamérica. Aunque la mayoría de los países de Centroamérica no cuentan con sistemas de vigilancia que detecten la enfermedad renal crónica, la tasa

de mortalidad estandarizada por edad es notablemente mayor en hombres y mujeres en Nicaragua y El Salvador que en otros países de la Región de las Américas que tienen un patrón de exceso de mortalidad en adultos jóvenes. A nivel global, la diabetes y la hipertensión son las dos causas más comúnmente reconocidas de enfermedad renal crónica. Sin embargo, en El Salvador, Nicaragua y en otros países de Centroamérica este significativo incremento no se asocia con diabetes ni hipertensión y afecta sobre todo a hombres jóvenes trabajadores agrícolas y también a mujeres que no trabajan en el campo, pero que viven en estas comunidades agrícolas. (15) Según estimaciones realizadas por la OPS, la insuficiencia renal, el análisis de mortalidad por este tipo de enfermedad renal crónica, en menores de 60 años de edad es responsable de miles de muertes durante la última década en Centroamérica y revela un exceso de mortalidad en adultos jóvenes, mayor en los hombres, pero también notable en las mujeres en los países más afectados.

Las poblaciones rurales agrícolas de Centroamérica viven en condiciones de pobreza, tienen un acceso limitado a los servicios de salud por las distancias entre la vivienda o el trabajo y los servicios, el limitado número de servicios con capacidad para hacer el diagnóstico y administrar el tratamiento, y los costos asociados con la búsqueda de atención. Por estas razones, estas mismas poblaciones, están en situación de mayor vulnerabilidad frente a las complicaciones provocadas por la enfermedad renal. (6)

En El Salvador la enfermedad renal ha aumentado, durante 2008 se detectaron 2990 casos nuevos. La mayoría de pacientes con enfermedad renal crónica poseen un nivel socioeconómico bajo, el 88.1 % un nivel de educación básica o ninguna escolaridad y la mayoría desarrolla actividades económicas de bajo ingreso.

En El Salvador la prevalencia de enfermedad renal crónica es del 12.6 %, del cual, el 30 % correspondió a la enfermedad renal crónica de causas no tradicionales, es decir sin diabetes mellitus ni hipertensión arterial. En relación al sexo se observa que la prevalencia de enfermedad renal crónica en los hombres es el doble que en las mujeres. (9)

El Ministerio de Salud reportó en el Informe de Labores 2011-2012 que la red de hospitales certificó que la Insuficiencia Renal Crónica Terminal constituyó la tercera causa de muerte en adultos para ambos sexos, siendo la primera causa en los

hombres y la quinta causa en las mujeres, y una letalidad hospitalaria del 12.6%. (9)

En el estudio Bajo Lempa realizado en (2004-2013), las características que observaron son muy similares a las reportadas previamente por otros estudios en esta misma región, aunque en pacientes con cualquier estadio de enfermedad renal crónica 3, 4 o 5. La enfermedad es más frecuente en varones (9:1) adultos en edad productiva (55 años), muchos son agricultores (75,5%) y solo un tercio tenía diagnóstico previo de diabetes o de hipertensión, causas clásicas que pudieran explicar el daño renal. Los determinantes sociales de la salud, particularmente el sexo, la pobreza y la falta de información, desempeñan un papel importante en la alta mortalidad de estos pacientes. En cuanto a la pobreza y la falta de información, pues dos terceras partes de los pacientes (65,3%), o no pudieron, o no quisieron recibir terapia de sustitución renal. Al indagar a los pacientes y sus familiares sobre los motivos por los cuales no buscaron o rechazaron la terapia de sustitución renal, las respuestas más comunes fueron que no cuentan con los recursos económicos para costear el transporte hacia los centros de atención y que, basados en experiencias previas de familiares y vecinos, consideran que de cualquier manera la enfermedad es mortal. (9)

La enfermedad renal crónica en Unidad Comunitaria de Salud Familiar San Antonio Pajonal no es un problema reciente, debido a que en 2016 se diagnosticaron seis casos nuevos, 2017 siete casos, 2018 dos casos, 2019 presento un alza de treinta casos nuevos lo cual disminuyo en 2020 con únicamente seis casos nuevos, sin embargo, de enero a marzo de 2021 se han diagnosticado 9 casos nuevos por lo que representa un problema en la salud comunitaria de mencionado municipio.

### **1.3 Objetivos**

#### **Objetivo general:**

Identificar la prevalencia de daño renal en pacientes con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial con evolución mayor de 10 años en la unidad comunitaria de salud familiar intermedia San Antonio Pajonal en el período de marzo a septiembre de 2021.

#### **Objetivos específicos:**

- Establecer la relación de daño renal con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial con más de 10 años de diagnóstico.
- Constatar la prevalencia de daño renal en pacientes con alteraciones en su índice de masa corporal e hipertensión arterial y diabetes mellitus con evolución mayor a 10 años.
- Verificar la relación de alteraciones lipídicas y daño renal en pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II con más de 10 años de diagnóstico.



### **1.3.1 Descripción del problema**

La enfermedad renal crónica es considerada como un grave problema de salud a nivel mundial, dada sus consecuencias sociales y económicas. Por una parte, la enfermedad renal crónica se considera un factor de riesgo cardiovascular emergente, siendo relacionada de manera independiente con mayor incidencia de eventos cardiovasculares, además, la progresión de la enfermedad renal crónica tiene un impacto relevante sobre la calidad de vida de los pacientes. (17)

En América Central se ha observado un creciente número de pacientes con enfermedad renal crónica e incrementada mortalidad en las dos últimas décadas, particularmente en Nicaragua y El Salvador. La tasa de mortalidad en Nicaragua y El Salvador es cuatro veces mayor que la tasa de mortalidad por enfermedad renal crónica mundial y 17 veces mayor que la menor mortalidad por dicha enfermedad en la región de las Américas (Canadá y Cuba). (9) La prevalencia de la enfermedad renal crónica ha incrementado debido principalmente al incremento de la incidencia de diabetes mellitus y de la hipertensión arterial, y al envejecimiento de la población. Por ello es de gran importancia la identificación precoz de los pacientes susceptibles de desarrollar enfermedad renal crónica con la finalidad de reducir la progresión y minimizar la morbilidad cardiovascular.

Es importante tener en cuenta que, hay muchos factores que propician a que los pacientes, ya sea con hipertensión arterial o diabetes mellitus puedan desarrollar finalmente un daño renal severo que puede ocasionarles la muerte, entre ellos: detección tardía de la enfermedad de base (hipertensión arterial o diabetes mellitus), manejo médico inadecuado, falta de adherencia del medicamento por parte del paciente lo cual ocasiona que la enfermedad de base no se encuentre con adecuado control, entre otros.

### **1.3.2 Formulación del problema**

¿Cuál es la prevalencia de daño renal en pacientes con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial con evolución mayor de 10 años en la unidad comunitaria de salud familiar intermedia San Antonio Pajonal en el período de marzo a septiembre de 2021?

### **1.3.3 Delimitación espacial del problema**

La investigación se realizó en los pacientes con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial con evolución mayor de 10 años que consultan en la unidad comunitaria de salud familiar intermedia San Antonio Pajonal.

### **1.3.4 Delimitación temporal del problema**

La investigación se desarrolló en los pacientes con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial con evolución mayor de 10 años en el período comprendido entre marzo a septiembre de 2021.

### **1.3.5 Viabilidad**

Este tema de investigación nos aportó las condiciones y herramientas factibles para realizarla debido que unidad de salud San Antonio Pajonal posee la oferta de realizarle exámenes de laboratorio cada miércoles a cinco de sus pacientes crónicos, exámenes que fueron procesados en unidad de salud Candelaria de Frontera y retornan la respuesta una semana posterior a la toma de estos. Sin embargo, se encontró las siguientes limitaciones:

- Inasistencia de pacientes citados para toma de exámenes.
- Escasez del reactivo creatinina en laboratorios de primer nivel.
- Dificultad de transporte de muestras de San Antonio Pajonal a Candelaria de la Frontera por no contar con vehículo propio de la unidad.

- Inexistencia de reactivo de albúmina en laboratorios de primer nivel, se cuenta con dicho examen en segundo nivel, sin embargo, pacientes por distancia geográfica no acuden.
- Rechazo de muestras por parte de laboratorio por falta de datos en papelería.

## CAPITULO II. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Hipertensión arterial

#### Definición

La hipertensión arterial se define como la existencia de un valor de presión arterial elevado que aumenta el riesgo de que los pacientes sufran lesiones orgánicas en diversos lechos vasculares como la retina, el encéfalo, el corazón, los riñones y las arterias de gran calibre. (2)

Es una enfermedad caracterizada por un aumento de la presión en el interior de los vasos sanguíneos (arterias). Como consecuencia de ello, los vasos sanguíneos se van dañando de forma progresiva, favoreciéndose el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ictus, infarto de miocardio e insuficiencia cardiaca), el daño del riñón y, en menor medida, de afectación de la retina (los ojos). (8)

#### Clasificación

La presión arterial normal se define como una presión arterial sistólica (PAS)  $< 120$  mmHg y una presión arterial diastólica (PAD)  $< 80$  mmHg; no está indicada intervención farmacológica alguna. (2)

La prehipertensión se define como presión arterial sistólica entre 120 y 139 mmHg o una presión arterial diastólica entre 80 y 89 mmHg. (2) Se recomienda que los pacientes con prehipertensión inicien un programa exhaustivo de modificación de estilo de vida con la finalidad de retrasar la progresión o evitar el desarrollo de hipertensión. En la hipertensión estadio 1 (PAS 140-159 mmHg o PAD 90-99 mmHg) y en estadio 2 (PAS  $> 160$  mmHg o PAD  $> 100$  mmHg), es necesario comenzar tratamiento farmacológico; además de introducir cambios en el estilo de vida para reducir la PA por debajo de 140/90 mmHg en pacientes sin diabetes ni nefropatía crónica y edad inferior a los 60 años. (2)

#### Definición y clasificación de los niveles de presión arterial\*

Categoría	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión de grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión de grado 2	160-179	y/o	100-109
Hipertensión de grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
Hipertensión solo sistólica	≥ 140	y	< 90

PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

\*Valores de PA de peronas no tratadas.



## Epidemiología

La hipertensión arterial es uno de los mayores problemas de salud pública y afecta aproximadamente más del 26% de la población adulta de todo el mundo, según la OMS la hipertensión es la causa más frecuente de muerte, que si no se detecta y trata tempranamente conduce a infarto al miocardio, accidente cerebrovascular, enfermedad arterial periférica, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica y muerte prematura. (14)

Factores como la presión arterial y el incremento de ésta, se encuentra relacionado con la edad y, la prevalencia de hipertensión, varía con el país y la subpoblación dentro del mismo. (1)

La hipertensión arterial se caracteriza por estar comúnmente presente en todas las poblaciones, sin embargo, se encuentra ausente en un pequeño número de sujetos que viven en países desarrollados. En sociedades industrializadas, la presión arterial aumenta en forma lenta y sostenida en las primeras dos décadas de la vida. En niños y adolescentes acompaña al crecimiento y la maduración. La presión arterial aumenta en forma gradual con el transcurso del tiempo en niños, adolescentes y adultos jóvenes.

La presión arterial sistólica promedio es mayor en varones que en mujeres al inicio de la edad adulta, aunque en sujetos de mayor edad, el ritmo de incremento de la presión arterial relacionado con el envejecimiento es mayor en mujeres. (1) Por lo tanto, se considera que las presiones sistólicas de personas mayores de 60 años, se encuentran en un porcentaje mayor en mujeres que en varones.

La posibilidad de hipertensión aumenta con el envejecimiento y en sujetos >60 años, la prevalencia es de 65.4%. Los factores ambientales y genéticos pueden contribuir a las variaciones regionales y raciales en la presión arterial y la prevalencia de la hipertensión. (1) Alteraciones en el peso como la obesidad y el sobrepeso constituyen factores importantes e independientes del riesgo de sufrir hipertensión. Se ha calculado que 60% de los hipertensos tiene sobrepeso de >20%. Entre las poblaciones, la prevalencia de hipertensión está vinculada con el consumo de cloruro de sodio en los alimentos, de manera que cuando es elevada, intensifica el incremento de la presión arterial con el paso del tiempo y con el envejecimiento. (1) Se ha demostrado que el bajo consumo de alimentos de calcio y potasio puede contribuir al riesgo de hipertensión. También contribuyen a la hipertensión el consumo del alcohol, el estrés psicosocial y la escasa actividad física. (1)

### **Etiología**

El sistema vascular es un circuito cerrado en el que la sangre es impulsada por una bomba denominada corazón. En este circuito, las arterias transportan sangre hacia los diferentes órganos y tejidos y las venas retornan la sangre al corazón. Cuando hay un aumento de la presión en el interior del sistema arterial se habla de hipertensión arterial. (8)

La presión arterial aumenta con la edad. Otros factores que contribuyen a ello son el sobrepeso/obesidad, el aumento de la ingesta de sal en la dieta, la menor actividad física, el aumento de consumo de alcohol, y un escaso consumo de frutas, verduras y potasio. Más del 90% de todos los pacientes hipertensos sufre una hipertensión primaria o esencial; los demás sufren una hipertensión secundaria debida a causas como enfermedad parenquimatosa renal, enfermedad vascular renal, feocromocitoma, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primaria, coartación de

la aorta, apnea obstructiva del sueño. (2)

- Hipertensión arterial esencial o idiopática (de causa desconocida).

En la mayoría de los casos (en 9 de cada 10 ocasiones) la hipertensión arterial es de causa desconocida, lo que se denomina hipertensión arterial esencial.

Probablemente es debida a la combinación de una serie de factores genéticos (hereditarios) que predisponen a una tensión arterial elevada, junto a factores ambientales que favorecen su desarrollo. Entre dichos factores ambientales se encontrarían: (8)

- ✓ Edad avanzada. Cuanto mayor es la edad, mayor es el riesgo de hipertensión. A edades avanzadas suele elevarse la presión arterial sistólica (la alta o máxima) y descender la diastólica (la baja o mínima).
- ✓ Obesidad. Existe una relación estrecha entre el peso y la presión arterial, sobre todo si el peso se debe al acúmulo de grasa a nivel abdominal. La relación que existe entre la obesidad abdominal, hipertensión, hiperglicemia, hipertrigliceridemia y colesterol-HDL (bueno) bajo se conoce como síndrome metabólico.
- ✓ Una dieta rica en sal y bajo en calcio y potasio.
- ✓ La falta de actividad física (sedentarismo).
- ✓ El consumo de alcohol.
- ✓ El estrés. (8)

- Hipertensión secundaria.

En el resto de las ocasiones la hipertensión es debida a diversas enfermedades.

Estas enfermedades pueden producir hipertensión bien porque favorecen que exista una cantidad exagerada de líquido en el interior del circuito, o bien porque favorezcan la contracción de las arterias, reduciendo así la capacidad del circuito para contener sangre. Las enfermedades que con mayor frecuencia producen hipertensión arterial, denominada en estos casos hipertensión secundaria, son: (8)

- ✓ Enfermedades del riñón. Son la causa más frecuente de hipertensión arterial secundaria. La mayor parte de las enfermedades del riñón pueden ocasionar una elevación de la presión, considerando que la más frecuente es la insuficiencia renal crónica.
- ✓ Enfermedad vasculorrenal. Se refiere al estrechamiento de las arterias renales como consecuencia de la arteriosclerosis o de otras enfermedades. Esto hace que el riñón reciba menos sangre y secrete una serie de sustancias que favorecen la contracción de las arterias.
- ✓ Coartación de aorta. Se trata de una enfermedad presente desde el nacimiento que consiste en un estrechamiento de la arteria aorta a nivel del tórax.
- ✓ Síndrome de apnea del sueño, Enfermedades metabólicas: Enfermedad de Cushing, hiperaldosteronismo, feocromocitoma, hipercalcemia, hipertiroidismo e hipotiroidismo, acromegalia.
- ✓ Causa neurológica.
- ✓ Medicamentos: Corticoides, estrógenos a dosis altas, antidepresivos, descongestivos nasales, antiinflamatorios, ciclosporina, cocaína, etc. (8)

## **Diagnóstico**

### Presentación clínica

El incremento de la PA se suele detectar en pacientes asintomáticos durante una revisión sistemática. (2)

La valoración inicial de un hipertenso se debe incluir la anamnesis y la exploración física completas para confirmar el diagnóstico de hipertensión, identificar otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y causas secundarias de hipertensión, detectar consecuencias cardiovasculares de la hipertensión y otras enfermedades intercurrentes, valorar los hábitos de vida que influyen en la presión arterial y conocer las posibilidades de intervención. (1)

La detección y la valoración óptima de la hipertensión requiere una medición no invasiva exacta de la presión arterial, la cual se debe realizar con el paciente en sedestación y el brazo debe estar apoyado a la altura del corazón para evitar



mediciones erróneas. Además, el manguito del tensiómetro debe estar calibrado y del tamaño adecuado (la vejiga inflable debe rodear al menos el 80% (brazo), ya que si el manguito es muy pequeño ocasionará una lectura falsamente elevada.

Es necesario realizar dos lecturas, con 2 min de diferencia. La presión arterial sistólica se registra cuando aparecen los ruidos de Korotkoff (fase I) y la presión arterial diastólica, cuando estos ruidos desaparecen (fase V). Se debe confirmar la hipertensión arterial en los dos brazos y utilizar la lectura más alta. (2)

### **Manifestaciones clínicas**

La hipertensión arterial generalmente no produce ningún síntoma, por lo que se la ha llamado la “asesina silenciosa”. En algunas situaciones, generalmente cuando la presión arterial es muy alta, puede producir dolor de cabeza (cefalea), si bien la cefalea de cualquier causa, como cualquier otro dolor, puede también aumentar la presión arterial. Los síntomas de la hipertensión son, por tanto, los derivados de las múltiples complicaciones que una tensión arterial alta, elevada durante muchos años, puede producir en diversos órganos. (8)

### **Anamnesis**

En la anamnesis se intenta buscar causas secundarias de hipertensión y registrar el consumo de medicamentos y suplementar que puedan afectar la PA (p. ej., descongestionantes, anticonceptivos orales, anorexígenos, simpaticomiméticos, venlafaxina, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, etc. (2)

El diagnóstico de hipertensión secundaria debe plantearse en las siguientes situaciones:

1. Hipertensión de difícil control tras iniciar el tratamiento.
2. Hipertensión estable que se vuelve difícil de controlar.
3. Aparición clínica de una crisis hipertensiva.
4. Presencia de signos y síntomas de una causa secundaria como hipopotasemia o alcalosis metabólica. (2)

## **Exploración física**

La exploración física debe incluir una valoración de lesiones en órganos diana o de posibles causas secundarias de hipertensión, buscando la existencia de soplos carotídeos, un tono S3 o S4, soplos cardíacos, déficits neurológicos, elevación de la presión venosa yugular, estertores, retinopatía, pulsos desiguales, riñones aumentados de tamaño o pequeños, rasgos cushingoides y soplos abdominales. (2)

## **Pruebas diagnósticas**

Se necesitan pruebas para identificar a los pacientes con posibles lesiones orgánicas, para valorar el riesgo cardiovascular y para obtener un nivel basal a partir del cual monitorizar los efectos adversos del tratamiento. (2)

Los datos analíticos básicos deben incluir; análisis de orina, hematocrito, glucemia, potasio sérico, creatinina sérica, calcio, ácido úrico, y concentraciones de lípidos en ayunas. (2)

Otras pruebas son el electrocardiograma y la radiografía de tórax. La ecocardiografía puede ser útil en algunos pacientes para valorar la función cardíaca o la hipertrofia ventricular izquierda. (2)

## **2.2 Diabetes mellitus tipo II**

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. (1) La DM tipo II 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 hepática. (14) Las diabetes tipos I y II son precedidas por un periodo de deterioro progresivo de homeostasis de la glucosa, seguido del desarrollo de hiperglucemia que excede el valor normal para el diagnóstico clínico. En términos de diabetes tipo II, esta fase se conoce como prediabetes y se clasifica de manera más específica como una alteración de las concentraciones de glucosa en ayuno (IFG,) o como intolerancia a la glucosa (IGT). (1)

Se han vuelto obsoletos los términos diabetes mellitus insulino dependiente (IDDM) y

diabetes mellitus no insulino dependiente (NIDDM). Debido a que muchos individuos con DM tipo II acaban requiriendo tratamiento con insulina para el control de la glucemia. (1) Una segunda diferencia es que la edad o su tratamiento no son un criterio.

Aunque la DM tipo I se desarrolla con mayor frecuencia antes de los 30 años, puede producirse un proceso de destrucción autoinmunitaria de las células beta a cualquier edad. De hecho, se estima que entre 5 y 10% de las personas que padecen DM después de los 30 años tiene DM tipo I. De modo similar, aunque es más típico el desarrollo de DM tipo II con el paso de los años, también se da en niños y adultos jóvenes, en especial en adolescentes obesos. (1)

### **Epidemiología**

La diabetes mellitus se ha mantenido dentro de las 10 principales causas más frecuentes de consulta, egresos hospitalarios y muertes. Entre 2016 y junio de 2020, la diabetes mató a 2,637; el sistema público dio 1,596,096 consultas y los egresos hospitalarios llegaron a 45,223. En ese mismo periodo, el Instituto Salvadoreño del Seguro Social (ISSS) reporta 760 defunciones; 845,045 consultas y 13,485 egresos hospitalarios. (9)

Según datos obtenidos de SIMMOW (Sistema de morbilidad y mortalidad en línea) en el año 2020 diabetes mellitus se encuentra entre las 10 patologías con mayor mortalidad en el sistema público, en el grupo etario de 20-39 años 52 muertes, 40-59 años 91 muertes y 60 años o más 334; siendo diabetes mellitus principal causa de muerte de 477 personas en año 2020.

La DM aumenta con la edad, La prevalencia de diabetes es similar en varones y mujeres, pero las tasas de mortalidad relacionadas con diabetes son más elevadas en varones que en mujeres. (1)

### **Patología**

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son los principales aspectos del desarrollo de DM tipo II. Muchos estudios se inclinan a favor de que la resistencia a la insulina precede a los defectos de su secreción, la diabetes se desarrolla sólo si

la secreción de insulina se torna inadecuada. La DM tipo II probablemente abarca un espectro de enfermedades con el fenotipo común de hiperglucemia. (1) La DM tipo II posee un fuerte componente genético. Los individuos con un progenitor con DM tipo II tienen mayor riesgo de padecer diabetes; si ambos progenitores tienen DM tipo II, el riesgo en la descendencia puede alcanzar 40%. En muchos familiares en primer grado no diabéticos de sujetos con DM tipo II existe resistencia a la insulina, demostrada por un menor uso de glucosa por el músculo esquelético. La enfermedad es poligénica y multifactorial, porque además de la susceptibilidad genética, factores ambientales (como obesidad, nutrición y actividad física) modulan el fenotipo. (1)

La DM tipo II se caracteriza por alteración en la secreción de insulina, resistencia a la misma, producción excesiva de glucosa hepática, metabolismo anormal de grasa e inflamación sistémica leve. La obesidad, en particular la visceral o central (demostrada por el índice cintura-cadera), es muy frecuente en la DM tipo II (>80% de los pacientes tiene obesidad). (16) En las primeras etapas del trastorno, la tolerancia a la glucosa se mantiene casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células B del páncreas compensan mediante el incremento en la producción de insulina. Conforme avanza la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos de ciertas personas son incapaces de mantener el estado hiperinsulinémico. (1) Entonces aparece la IGT, la cual se caracteriza por aumentos en la glucosa posprandial.

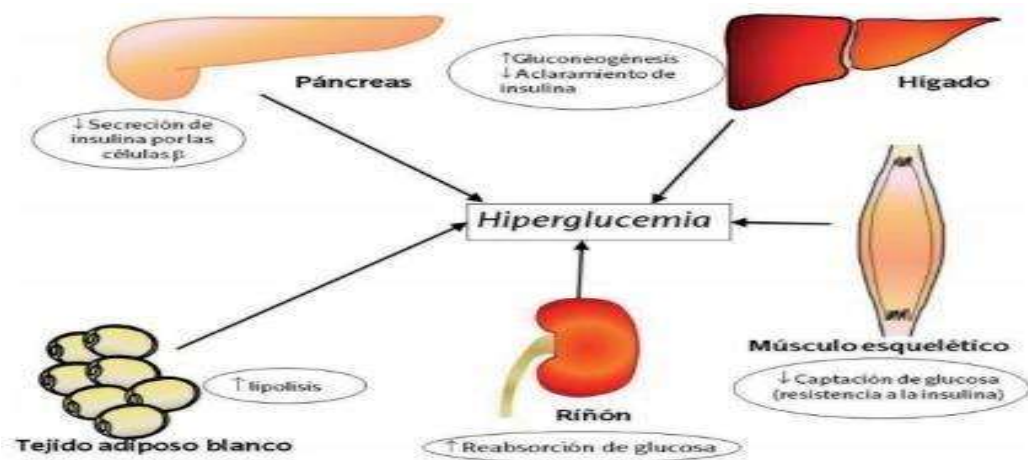
Un descenso adicional en la secreción de insulina y un incremento en la producción hepática de glucosa conducen a la diabetes manifiesta con hiperglucemia en ayuno. Al final sobreviene la falla celular B. Tal vez como consecuencia de la supresión inadecuada de insulina, existe producción excesiva relativa de glucagón y se aumenta la producción de glucosa hepática. (16)

## **Anomalías metabólicas**

### **Metabolismo anormal de músculo y grasa**

Un signo notable de la DM tipo II es la resistencia a la insulina, que es la menor capacidad de la hormona para actuar eficazmente en los tejidos blanco (en particular músculo, hígado y grasa) y es consecuencia de una combinación de susceptibilidad

genética y obesidad. La resistencia es relativa, porque las concentraciones supranormales de insulina circulante normalizan la glucemia plasmática. (1) La resistencia a la acción de la insulina altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina y aumenta la producción hepática de glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia de la diabetes. El aumento de la producción hepática de glucosa, de manera predominante se debe a los elevados niveles de FPG, mientras que el decremento de la utilización periférica de glucosa produce hiperglucemia posprandial.



No se conoce el mecanismo molecular preciso de la resistencia a la insulina en la DM tipo II. Los niveles de receptor de insulina y de actividad de tirosina cinasa en el músculo esquelético están disminuidos, se cree que en la resistencia a la insulina el factor predominante lo constituyen los defectos posteriores al receptor en la fosforilación/ desfosforilación regulada por insulina. Las anomalías incluyen la acumulación de lípidos en los miocitos esqueléticos, que afecta la fosforilación oxidativa mitocondrial y reduce la producción mitocondrial de ATP estimulada por insulina. La oxidación alterada de los ácidos grasos y la acumulación de lípidos dentro de los miocitos esqueléticos también pueden generar especies reactivas de oxígeno, como peróxidos de lípidos. La hiperinsulinemia puede incrementar la acción de la insulina a través de estas vías, lo que aceleraría en potencia los trastornos relacionados con la diabetes, como la aterosclerosis. (1)

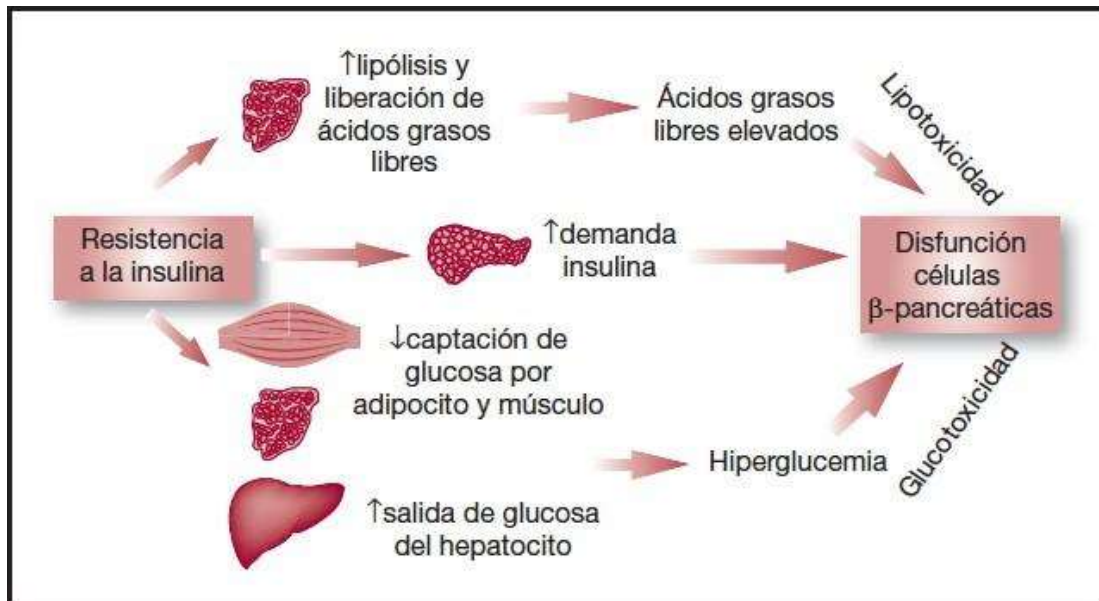
La obesidad que acompaña a la DM tipo II, en particular la obesidad central o visceral,

según se piensa, es una parte del proceso patógeno. (1) La mayor masa de adipocitos hace que aumenten las concentraciones de ácidos grasos libres circulantes, y de otros productos de los adipocitos. Las adipocinas, además de regular el peso corporal, el apetito, y el gasto de energía, también modulan la sensibilidad a la insulina. La mayor producción de ácidos grasos libres y de algunas adipocinas puede causar resistencia a la insulina en músculo esquelético y en el hígado. Los ácidos grasos también disminuyen la utilización de glucosa por parte del músculo esquelético, estimulan la producción de glucosa por el hígado y alteran la función de las células beta. A diferencia de ello, en la obesidad disminuye la producción de adiponectina por parte de los adipocitos, lo cual es un péptido insulino sensibilizante, y ello podría contribuir a la resistencia a la insulina, por parte del hígado. Los productos de los adipocitos y las adipocinas también generan un estado inflamatorio, lo que podría explicar por qué aumentan las concentraciones de marcadores de inflamación como IL-6 y la proteína C reactiva en la DM tipo II.(1)

### **Trastorno de la secreción de insulina**

Existe una relación entre la secreción de insulina y la sensibilidad a la misma. En la DM tipo II, la secreción de insulina aumenta inicialmente en respuesta a la insulinoresistencia, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa.

La función general beta se reduce hasta en 50% al inicio de la DM tipo II. La mejora del control de la glucemia con frecuencia se acompaña de un mejor funcionamiento insular. El incremento en las concentraciones de ácidos grasos libres ("lipotoxicidad") y el aumento local y sistémico de las citosinas proinflamatorias por incremento en el número de macrófagos asociados con los islotes, puede empeorar la función de los islotes. Es probable que la acción reducida de GLP-1 contribuya a disminuir la secreción de insulina. (1)



### **Aumento de la producción hepática de glucosa y lípidos**

En la DM tipo II, la resistencia hepática a la insulina refleja la incapacidad de la hiperinsulinemia de suprimir la gluconeogénesis, lo que produce hiperglucemia en ayuno y disminución del almacenamiento de glucógeno en el hígado en el periodo posprandial. El aumento de la producción hepática de glucosa ocurre en una fase temprana de la evolución de la diabetes. (1) Como consecuencia de la resistencia a la insulina en el tejido adiposo, se incrementa la lipólisis y el flujo de ácidos grasos libres de los adipocitos y se eliminan con eficiencia del hígado ocasionando incremento de la síntesis de las lipoproteínas de muy baja densidad [VLDL] y triglicéridos en los hepatocitos y de la secreción del hígado.

Esto también ocasiona la dislipidemia que aparece en la DM tipo 2 (incremento de la concentración de triglicéridos, disminución de la lipoproteína de alta densidad [HDL] e incremento del número de partículas densas pequeñas de lipoproteína de baja densidad [LDL]). Si se retiene este lípido, la esteatosis hepática puede ocasionar hígado graso no alcohólico y anomalías en las pruebas de función hepática. (1)

### **Prevención**

Los pacientes con intolerancia a la glucosa, glucemia basal alterada o HbA1c 5,7-6,4 % deben ser incluidos en un programa de seguimiento para conseguir la pérdida de

un 7 % del peso corporal y aumentar la actividad física hasta, al menos, 150 min/semana de actividad moderada, como caminar. (16)

Puede considerarse el tratamiento con metformina para prevenir la DM2 en pacientes con intolerancia a la glucosa, glucemia basal alterada o HbA1c de 5,7- 6,4 %, especialmente en aquellos con IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> , menores de 60 años, y mujeres con antecedentes de diabetes gestacional. (16)

Se sugiere la vigilancia para el desarrollo de DM en los tres grupos de prediabetes con periodicidad anual, así como el cribado y tratamiento de los factores de riesgo modificables. En el Diabetes Prevention Program (DPP) y el Diabetes Prevention Program Outcomes Study (DPPOS), el tratamiento con metformina fue menos efectivo que las modificaciones del estilo de vida, aunque puede ser coste-efectivo si se mantiene en un periodo de más de 10 años. En los participantes del estudio con IMC  $\geq$  35 kg/m<sup>2</sup>, fue igual de efectivo que las modificaciones de estilo de vida, pero no fue estadísticamente mejor que el placebo en aquellos de más de 60 años de edad. El tratamiento con metformina y las modificaciones de estilo de vida llevaron a una reducción de riesgo de DM del 50 %. Así pues, la metformina podría recomendarse de forma razonable para aquellos individuos con un riesgo muy alto (por ejemplo, antecedentes de DG, muy obesos o aquellos con hiperglucemia más severa o progresiva). (16)

### **Diagnóstico**

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías amplias: homeostasis normal de la glucosa, diabetes mellitus y homeostasis alterada de la glucosa. La tolerancia a la glucosa se puede valorar utilizando la glucosa plasmática en ayuno (FPG), la respuesta a una carga oral de glucosa o la hemoglobina A1c (HbA1c). Una FPG <100 mg/100 mL, una glucosa en plasma <140 mg/100 mL después de una reacción a una carga oral de glucosa y una HbA1c <5.7% se considera que definen la tolerancia normal a la glucosa. (16)



Criterios diagnóstico para prediabetes ADA 2020	
Glucosa en ayuno <b>100 a 125 mg/dL</b>	O
Glucosa plasmática a las 2 horas de <b>140 a 199 mg/dL</b> durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba debe ser realizada con una carga de 75 gramos de glucosa disuelta en agua.	
	O
Hemoglobina glucosilada (A1C) <b>5.7 a 6.4%.</b>	

La homeostasis anormal de la glucosa se define como 1) en ayuno (FPG) = 100 a 125 mg/100 mL, lo que se define como alteración de la glucosa en ayuno (IFG); la Organización Mundial de la Salud (OMS) considera cifras de 110 a 125 mg/100 mL para definir la IFG; 2) las concentraciones plasmáticas de glucosa entre 140 a 199 mg/100 mL después del consumo de glucosa oral, se denomina intolerancia a la glucosa (IGT), o 3) HbA de 5.7 a 6.4 %. Un valor de HbA1c de 5.7 a 6.4%, IFG e IGT no identifican a los mismos individuos, pero las personas que están en los tres grupos tienen mayor riesgo de progresar a DM tipo 2, mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y deben asesoría sobre las medidas para reducir estos riesgos. (16)

Una FPG >126 mg/100 mL, una glucosa 200 mg/100 mL 2 h después de consumir glucosa oral o cifras de HbA1c >6.5% satisfacen los criterios para el diagnóstico de DM.

Para el diagnóstico es suficiente una medición aleatoria de las concentraciones plasmáticas de glucosa > 200 mg/100 mL acompañada de los síntomas clásicos de DM (poliuria, polidipsia, pérdida de peso). Los criterios actuales para el diagnóstico de DM hacen énfasis en la HbA1c o la FPG como las pruebas más confiables y convenientes para identificar la DM en personas asintomáticas. (16)

**Tabla 6.** Correlación entre valores de HbA1c y glucemia media

HbA1c (%)	Glucemia media (mg/dl)
6	126
7	154
8	183
9	212
10	240
11	269
12	298

HbA1c: hemoglobina glucosilada.

Se recomienda el empleo generalizado de la FPG y de la HbA1c como pruebas de detección de DM tipo II porque:

- 1) un gran número de los individuos que satisfacen los criterios actuales de DM son asintomáticos y no se percatan de que la padecen
- 2) los estudios epidemiológicos sugieren que puede existir DM tipo 2 hasta por un decenio antes de establecerse el diagnóstico
- 3) algunos individuos con DM tipo 2 tienen una o más complicaciones específicas de la diabetes al momento de su diagnóstico
- 4) el tratamiento de la DM tipo 2 puede alterar favorablemente la historia natural de la enfermedad
- 5) el diagnóstico de la prediabetes debe estimular los esfuerzos para evitar la diabetes. La ADA recomienda practicar estudios de detección inicial a toda persona >45 años, cada 3 años, y hacer lo mismo en sujetos en fase más temprana de la vida si tienen sobrepeso y además, un factor de riesgo para mostrar diabetes. (16)

**Criterios diagnóstico para Diabetes ADA 2020**

Glucosa en ayuno $\geq$ 126 mg/dL (no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas).
○
Glucosa plasmática a las 2 horas de $\geq$ 200 mg/dL durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba deberá ser realizada con una carga de 75 gramos de glucosa disuelta en agua.
○
Hemoglobina glucosilada (A1C) $\geq$ 6.5%. Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares de A1C del DCCT*.
○
Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglicémica con una glucosa al azar $\geq$ 200 mg/dL.

\*DCCT Diabetes Control and Complications Trial; A1C Hemoglobina glucosilada.

**Tabla 5.** Escala de riesgo para la diabetes FINDRISC

Pregunta	Respuesta	Puntuación
Edad (años)	< 45	0
	45-54	2
	55-64	3
	> 64	4
Índice de masa corporal (kg/m <sup>2</sup> )	< 25	0
	25-30	1
	> 30	3
Perímetro de cintura (cm)	Hombres < 94 mujeres < 80	0
	Hombres 94-102 mujeres 80-88	3
	Hombres > 102 mujeres > 88	4
¿Realiza al menos 30 minutos de actividad física en el trabajo o en su tiempo libre (incluyendo la actividad diaria normal)?	Sí	0
	No	2
¿Con qué frecuencia come verduras o frutas?	Todos los días	0
	No todos los días	1
¿Alguna vez ha tomado medicación para hipertensión de forma regular?	No	0
	Sí	2
¿Le han encontrado alguna vez niveles altos de glucosa en sangre? (p. ej., chequeo médico, una enfermedad, durante un embarazo)	No	0
	Sí	5
¿Alguno de los miembros de su familia cercana u otros parientes han sido diagnosticados de diabetes (tipo 1 o 2)?	No	0
	Sí: abuelo/a, tío/a, primo/a en primer grado	3
	Sí: padre/madre, hermano/a, hijo/a propio/a	5

Puntuación total: < 7: riesgo bajo; 7-11: riesgo ligeramente aumentado; 12-14: riesgo moderado; 15-20: riesgo alto; > 20: riesgo muy alto.

Una vez que se hace el diagnóstico de Diabetes Mellitus, la atención debe enfocarse en los síntomas relacionados con la diabetes (agudos y crónicos). La Diabetes y sus

complicaciones generan una amplia variedad de síntomas y signos; los secundarios a la hiperglucemia aguda pueden ocurrir en cualquier etapa de la enfermedad, mientras que los relacionados a la hiperglucemia crónica empiezan a aparecer durante la segunda década de hiperglucemia.

Los síntomas de hiperglucemia incluyen poliuria, polidipsia, pérdida de peso, fatiga, debilidad, visión borrosa, infecciones superficiales frecuentes (vaginitis, infecciones cutáneas micóticas) y cicatrización lenta de lesiones cutáneas después de traumatismos menores. Los trastornos metabólicos se relacionan sobre todo con la hiperglucemia (diuresis osmótica) y con el estado catabólico del paciente (pérdida urinaria de glucosa y calorías, pérdida muscular por degradación de proteínas y síntesis proteínica reducida). La visión borrosa se debe a cambios en el contenido de agua del cristalino y se resuelve cuando se controla la hiperglucemia.(16)

### **Exploración física**

Además de una exploración física completa, debe ponerse atención especial en aspectos relevantes de la Diabetes mellitus, como el peso o el índice de masa corporal, examen de la retina, presión sanguínea ortostática, exploración de los pies, pulsos periféricos y sitios de inyección de insulina. La presión sanguínea > 130/80 mm Hg se considera hipertensión en pacientes diabéticos. Como la enfermedad periodontal es más frecuente en la Diabetes Mellitus, también deben examinarse los dientes y encías. (1)

El examen anual de los pies debe

1. Valorar el flujo sanguíneo, sensibilidad, sensación vibratoria, capacidad para percibir el tacto con un monofilamento, sensibilidad al pinchazo, prueba de reflejos del tobillo y cuidado de las uñas
2. Buscar deformidades del pie, como dedos en martillo o en garra y pie de Charcot
3. Identificar los sitios de ulceración potencial.



Los sujetos con Diabetes Mellitus tipo II a menudo tienen las características siguientes:

- 1) Desarrollan la enfermedad después de los 30 años.
- 2) Casi siempre son obesos (80% tiene obesidad, pero los pacientes ancianos pueden ser delgados)
- 3) Es probable que no necesiten insulina como tratamiento inicial.

Pueden tener trastornos relacionados, como resistencia a la insulina, hipertensión, enfermedad cardiovascular, dislipidemia o síndrome de ovarios poliquísticos. En la Diabetes Mellitus tipo II, la resistencia a la insulina a menudo se asocia con obesidad abdominal (a diferencia de la obesidad en cadera y muslos) e hipertrigliceridemia. Aunque la mayoría de las personas con diagnóstico de DM tipo II tiene edad avanzada, la edad al momento del diagnóstico va en descenso y existe un aumento notable entre los niños y adolescentes con sobrepeso. (16)

## 2.3 Complicaciones renales de la hipertensión arterial

### Riñón:

Los riñones tienen la característica pueden recibir los efectos de la hipertensión y a su vez ser causa de ella.

La nefropatía primaria es la causa más común de hipertensión secundaria. Entre los mecanismos de la hipertensión de origen renal están la menor capacidad de para excretar sodio por parte del riñón, la secreción excesiva de renina en relación con el estado volumétrico y la hiperactividad del sistema nervioso simpático. En cambio, la hipertensión es un factor de riesgo de daño renal y de nefropatía terminal. El mayor riesgo asociado con la hipertensión arterial es gradual, continuo y persistente en toda la distribución de las tensiones arteriales por arriba del nivel óptimo. El riesgo de los riñones al parecer guarda una relación más íntima con la presión sistólica que con la diastólica y los varones de raza negra están más expuestos que los caucásicos al riesgo de presentar nefropatía terminal con cualquier cifra de presión arterial. (13) (7)

Las lesiones vasculares ateroscleróticas relacionadas con la hipertensión en el riñón afectan principalmente a las arteriolas preglomerulares, con lo cual surgen cambios isquémicos en los glomérulos y estructuras posglomerulares. El daño glomerular de igual manera puede ser consecuencia de lesión directa de los capilares glomerulares causada por riego glomerular excesivo. (13)

Con la lesión renal progresiva se pierde la autorregulación de la corriente sanguínea por riñones y la filtración glomerular, por esta se genera un umbral menor por parte de la presión arterial para la aparición de daño de riñones y una curva más inclinada entre la presión arterial y el daño renal. El resultado puede ser un círculo vicioso de daño renal y desaparición de nefronas que culmine en hipertensión más intensa, hiperfiltración glomerular y mayor daño en los riñones.

El cuadro patológico en los glomérulos evoluciona y llega a la glomeruloesclerosis y finalmente los túbulos renales pueden mostrar isquemia y atrofia gradual. (7) (13)

La lesión renal que surge en la hipertensión maligna consiste en necrosis fibrinoide de la arteriola aferente que a veces se extiende al interior del glomérulo y puede ocasionar necrosis focal del ovillo glomerular. (13)

En el espectro clínico, la macro albuminuria (proporción de albúmina/creatinina en una muestra de orina obtenida al azar, >300 mg /g) o microalbuminuria (mismo método, con cifras de 30-300 mg /g) son marcadores tempranos de daño renal. También constituyen factores de riesgo para el desarrollo de nefropatía y de enfermedad cardiovascular. (2) (13)

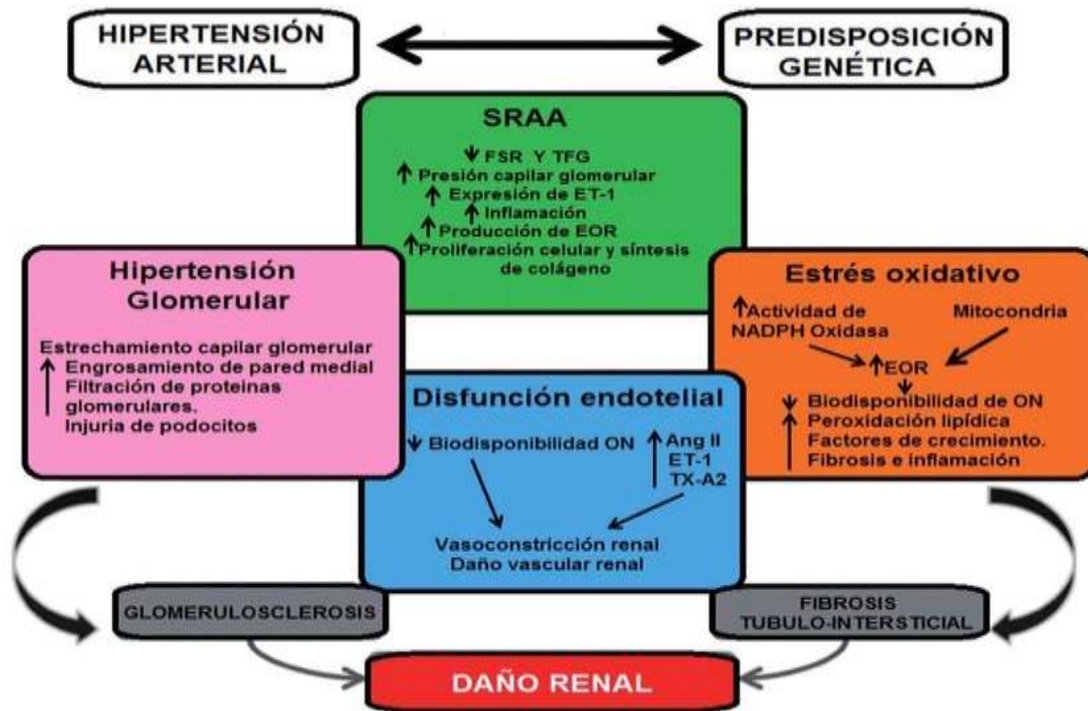
### Arterias Periféricas

Los vasos sanguíneos, además de contribuir a la patogenia de la hipertensión, pueden recibir los efectos de la enfermedad aterosclerótica que es consecuencia de la hipertensión de larga evolución. En enfermos hipertensos las vasculopatías constituyen un elemento importante para la aparición de enfermedad cerebrovascular, cardiopatías e insuficiencia renal. (7) (11)

### Enfermedades del Parénquima Renal

Prácticamente todos los trastornos de los riñones pueden causar hipertensión y las nefropatías constituyen las causas más frecuentes de hipertensión secundaria. La hipertensión aparece en >80% de sujetos en insuficiencia renal crónica. En términos generales, la hipertensión es más intensa en glomerulopatías que en enfermedades intersticiales como la pielonefritis crónica. Por lo contrario, la hipertensión puede causar nefroesclerosis y en algunos casos es difícil decidir si el primer trastorno fue la hipertensión o la nefropatía.

La proteinuria > 1 000 mg/ día y un sedimento activo en orina indican nefropatía primaria. (13)



SRAA= Sistema renina angiotensina aldosterona. FSR= Flujo sanguíneo renal. TFG= Tasa de filtración glomerular. ET-1=Endotelina-1  
 EOR= Especies de oxígeno reactivos ON= Óxido nítrico. Ang-II= Angiotensina II. TX-A2 = tromboxano A2.

## 2.4 Complicaciones renales de la diabetes mellitus

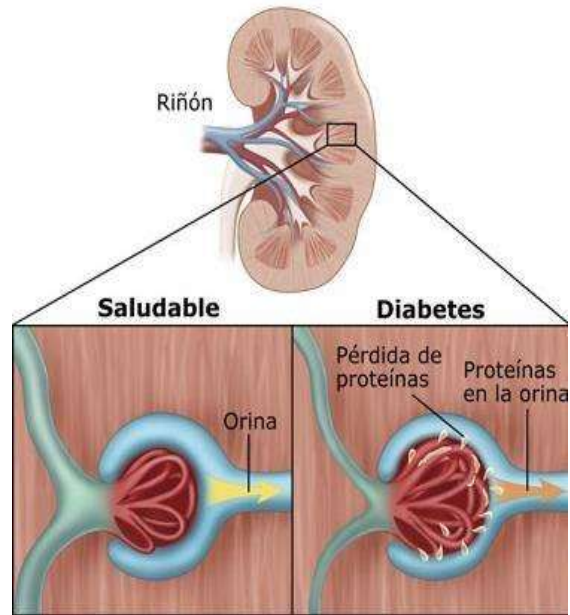
Durante muchos años, la diabetes ha sido la causa principal de ceguera en adultos, de insuficiencia renal y de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores. Las complicaciones asociadas con diabetes no aparecen hasta la segunda década de hiperglucemia. La nefropatía relacionada con la Diabetes Mellitus se clasifica dentro de las complicaciones microvasculares, las complicaciones microvasculares de la DM tipos I y II son resultado de hiperglucemia crónica. (1)

Los factores de crecimiento pueden tener una función importante en algunas complicaciones microvasculares relacionadas con la diabetes. (1)



## Nefropatía Diabética

La nefropatía diabética es la principal causa de nefropatía crónica. El pronóstico de los pacientes diabéticos que requieren diálisis es poco prometedor. La albuminuria en individuos con DM se asocia con un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares. Los individuos con nefropatía diabética por lo general padecen retinopatía diabética. (1) (2)



La patogénesis de la nefropatía diabética está relacionada con la hiperglucemia crónica. Los mecanismos mediante los cuales la hiperglucemia crónica provoca nefropatía diabética involucran efectos de los factores solubles (factores de crecimiento, angiotensina II, endotelinas, productos finales de glucosilación avanzada, alteraciones hemodinámicas en la microcirculación renal (hiperfiltración o hipoperfusión glomerular y aumento de la presión capilar glomerular) y cambios estructurales en los glomérulos (exceso de matriz extracelular, engrosamiento de la membrana basal, expansión mesangial y fibrosis). Algunos de estos efectos pueden ser mediados por los receptores de angiotensina II. Fumar acelera el deterioro del funcionamiento renal. (1) (7)

Puesto que sólo de 20 a 40% de los pacientes con diabetes desarrolla nefropatía diabética, aún no se han identificado factores ambientales o genéticos adicionales que incrementen la susceptibilidad.

Los factores de riesgo conocidos incluyen la raza y antecedentes heredo familiar de nefropatía diabética. La nefropatía diabética y la nefropatía terminal secundaria a Diabetes Mellitus se asocian con mayor frecuencia a personas de raza negra, en gente nativa de Norteamérica e hispanos.

La evolución natural de la nefropatía diabética se caracteriza por una secuencia bastante predecible de eventos que se definió al inicio en individuos con diabetes

mellitus tipo I pero que parece ser similar en las personas con Diabetes mellitus tipo II.

La hiper perfusión glomerular y la hipertrofia renal ocurren en los primeros años posteriores al inicio de la Diabetes Mellitus y se asocian con un incremento de la tasa de filtración glomerular. Durante los primeros 5 años de evolución de la Diabetes Mellitus, la membrana basal glomerular se engrosa, ocurre hipertrofia glomerular y el volumen mesangial se expande conforme la GFR regresa a la normalidad. Después de 5 a 10 años de padecer Diabetes Mellitus tipo I, muchos individuos comienzan a excretar pequeñas cantidades de albúmina en la orina. (2)

La albuminuria es un factor de riesgo para desarrollar nefropatía y enfermedad cardiovascular. La enfermedad renal del paciente con diabetes hace referencia a la albuminuria y a la Tasa de filtrado glomerular reducida ( $<60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ ). La mayoría de los pacientes con nefropatía terminal relacionada con diabetes también tiene nefropatía diabética. (1) (7)

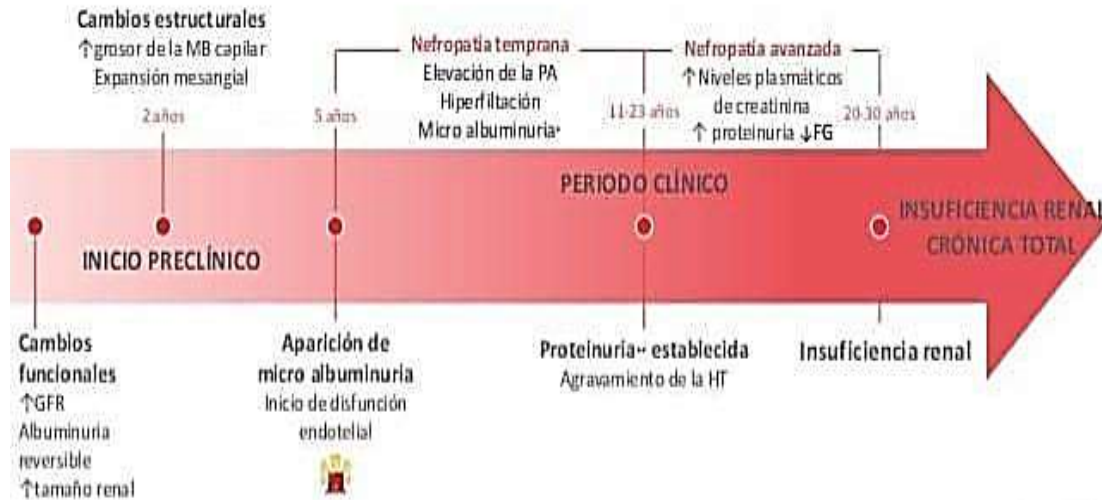
Una vez que existe albuminuria marcada y disminución de la tasa de filtrado glomerular, los cambios patológicos son probablemente irreversibles.

La nefropatía que se desarrolla en la DM tipo II difiere de la de la DM tipo I en los siguientes aspectos:

1. Puede presentarse albuminuria cuando se diagnostica la DM tipo II, lo cual refleja el periodo asintomático tan largo
2. la albuminuria se acompaña con mayor frecuencia de hipertensión en la DM tipo II.
3. la albuminuria puede ser menos predictiva de nefropatía diabética. (2)



# Evolución natural



## Tratamiento de la Nefropatía Diabética

El tratamiento óptimo para la nefropatía diabética es la prevención, mediante el control de la glucemia.

Intervenciones eficaces que demuestran la progresión de la albuminuria incluyen:

- Mejoría, del control de la glucemia,
- Manejo estricto de la presión arterial.
- Administración de inhibidores de la ACE o de ARB. También es necesario tratar las dislipidemias.

Un control eficiente de la glucemia reduce la tasa a la cual aparece y progresa la albuminuria en pacientes con DM tipo I o II. Sin embargo, se desconoce si el manejo eficaz de la glucemia lentifica la progresión de la nefropatía una vez que se presenta gran cantidad de albuminuria.

Durante la fase tardía de la declinación renal, los requerimientos de insulina pueden disminuir dado que el riñón es un sitio de degradación de insulina. Conforme disminuye la tasa de filtrado glomerular con la nefropatía progresiva, hay que revalorar el uso y la dosis de fármacos hipoglucemiantes algunos de ellos (las sulfonilureas y la

metformina) están contraindicados en casos de insuficiencia renal avanzada. (1) (7)  
Muchos individuos con DM tipo I o II desarrollan hipertensión. Numerosos estudios en ambos tipos de DM han demostrado la efectividad de un control estricto de la presión arterial para reducir la excreción de albúmina y prolongar el inicio del deterioro de la función renal. La presión arterial debe mantenerse en menos de 140/90 mm Hg en pacientes con diabetes y posiblemente <130/80 en sujetos con mayor riesgo de Enfermedad cardiovascular y progresión a nefropatía terminal.

Es necesario utilizar inhibidores de la ACE o ARB para reducir la albuminuria y la declinación concomitante de la GFR en pacientes con DM tipo I o II. (1) (2)

Los antagonistas del receptor de angiotensina (ARB) se utilizan como alternativa en pacientes que desarrollan angioedema o tos asociados a los inhibidores de la ACE. Después del inicio del tratamiento, la dosis del fármaco se incrementa y se vigila la albúmina urinaria. No existe beneficio de dicha intervención antes de la aparición de la albuminuria o en utilizar una combinación de inhibidor de ACE y un ARB. Si no es posible utilizar alguno de los medicamentos antes mencionados, o la presión arterial no se controla, entonces se deben utilizar diuréticos, antagonistas de los conductos del calcio (no dihidropiridinas) o bloqueadores *B*- Algunos agonistas del receptor del péptido 1 similar al glucagón (GLP-1) y los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 mejoran el control glucémico y disminuyen la progresión de la enfermedad renal del paciente con diabetes en sujetos con DM tipo II. (1) (7) (13)

La ADA sugiere una ingestión de proteínas de 0.8 mg/kg de peso corporal/ día en pacientes con nefropatía diabética. (1)

## **2.5 Nefropatía crónica.**

Las nefropatías crónicas incluyen diferentes procesos fisiopatológicos que se acompañan de anomalías de la función renal y deterioro progresivo de la tasa de filtración glomerular. El riesgo de progresión de las nefropatías crónicas se relaciona de forma estrecha con la GFR y la albuminuria. (11)

Pronóstico de la ERC según FGe y albuminuria: KDIGO 2012				Categorías por albuminuria, descripción e intervalo		
				A1	A2	A3
				Normal o aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30-299 mg/g 3-29 mg/mmol	≥ 300 mg/g ≥ 30 mg/mmol
Categorías por FGe, descripción y rango (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	G1	Normal o alto	> 90			
	G2	Levemente disminuido	60-89			
	G3a	Descenso leve-moderado	45-59			
	G3b	Descenso moderado-grave	30-44			
	G4	Descenso grave	15-29			
	G5	Fallo renal	< 15			

El término nefropatía en etapa terminal o Enfermedad Renal Crónica estadio V representa una etapa de la nefropatía terminal en la cual la acumulación de toxinas, líquido y electrolitos que los riñones excretan en condiciones normales conduce a la muerte, a menos que las toxinas se eliminen con tratamiento de sustitución renal, con diálisis o trasplante. (7) (11)

### Fisiopatología

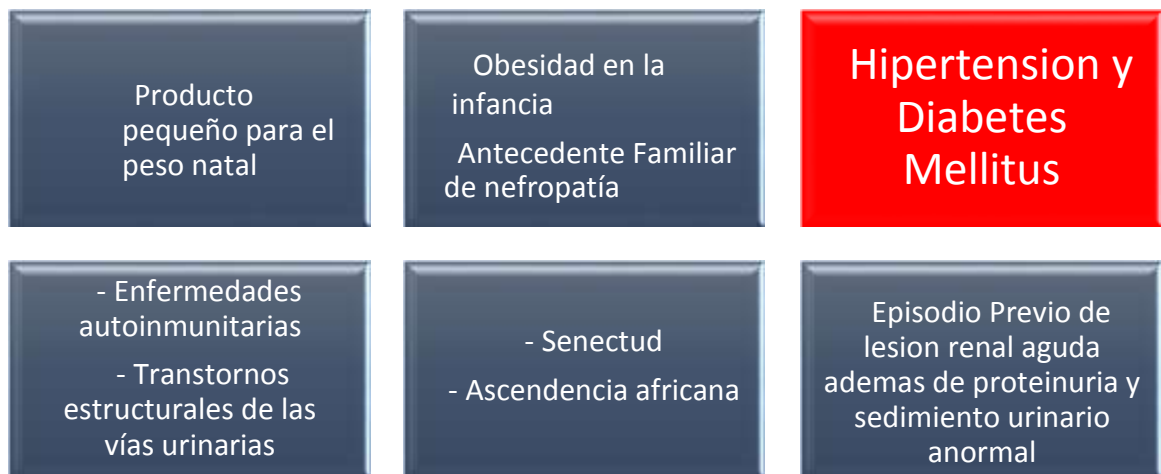
La fisiopatología de las Nefropatía crónica abarca dos grupos generales de mecanismos lesivos:

1. Mecanismos desencadenantes específicos de la causa primaria (como anomalías en el desarrollo o la integridad del riñón, depósito de complejos inmunitarios e inflamación en algunas glomerulonefritis o contacto con toxinas en ciertas enfermedades de los túbulos y el intersticio renales)
2. Hiperfiltración e hipertrofia de las nefronas restantes viables, efecto frecuente de la disminución de largo plazo de la masa renal, cualquiera que sea el origen primario, y que inflige mayor deterioro a la función de los riñones. (11)

### Factores de Riesgo.

Es importante identificar los factores que agravan el riesgo de nefropatía crónica, incluso en personas con filtrado glomerular normal.

Los factores de riesgo incluyen: (2) (11)



### **Estadificación de la Nefropatía Crónica.**

Para estadificar la Nefropatía es necesario calcular la Tasa de Filtrado Glomerular, no la concentración sérica de creatinina.

La media de la disminución anual normal de la Tasa de Filtrado Glomerular con el transcurso de los años, a partir de la Tasa de Filtrado Glomerular máxima (rv 120 mL/min por 1.73 m<sup>2</sup>) que se observa en el tercer decenio de la vida es de rv 1 mL/min por año por 1.73m<sup>2</sup>, hasta alcanzar una cifra media de 70 mL/min por 1.73 m<sup>2</sup> a los 70 años de vida, aunque hay notable variabilidad de una persona a otra. Con el envejecimiento se espera que disminuya la Tasa de Filtrado Glomerular, pero las menores cifras de esta función indican que hubo una pérdida verdadera de las funciones renales como consecuencia en términos del riesgo de complicaciones de nefropatía crónica y es necesario por tanto ajustar las dosis del fármaco. La filtración media es menor en mujeres que en varones. Por ejemplo, una mujer >80 años cuya creatinina sérica es normal puede tener Tasa de Filtrado Glomerular de 50 mL/min por 1.73 m<sup>2</sup>. Incluso un incremento leve de la concentración de creatinina sérica señala una reducción sustancial de la Tasa de Filtrado Glomerular en personas de la tercera edad y mayores.

La cuantificación de la albuminuria también permite valorar de manera seriada la lesión de las nefronas y la respuesta al tratamiento en muchas formas de nefropatía crónica, en particular las glomerulopatías crónicas.

La albuminuria, en términos generales, actúa como un marcador bien estudiado de detección sistemática de enfermedad microvascular sistémica y disfunción endotelial. Las fases 1 y 2 de la nefropatía crónica son asintomáticas, de tal modo que su identificación se produce más a menudo como consecuencia de estudios de laboratorio en un entorno clínico diferente y menos como sospecha de nefropatía. Además, si no hay factores de riesgo, no se recomienda la detección sistemática poblacional. Si la nefropatía crónica evoluciona a las fases 3 y 4, sus complicaciones clínicas y de laboratorio son más notables. Hay afectación de casi todos los órganos y sistemas, pero las complicaciones más evidentes son anemia y fatiga fácil, anorexia con desnutrición progresiva; anomalías en el calcio, fósforo y hormonas que regulan minerales como 1,25 (OH)2D3 (calcitriol), así como hormona paratiroidea y el factor 23 de crecimiento de fibroblastos (FGF-23), además de anomalías en la homeostasis del sodio, potasio, agua y equilibrio ácido básico. Muchos pacientes, en especial los ancianos, tienen una cifra de filtrado glomerular consistente con nefropatía crónica en estadio 2 o 3. Sin embargo, la mayoría de estos pacientes no demuestra deterioro ulterior de la función renal. Se recomienda que el médico valore de nuevo la función renal y, si es estable y no se acompaña de proteinuria, se puede vigilar al paciente con pruebas repetidas a intervalos sin referir a un nefrólogo. (7) (11)

### **Causas principales de nefropatía crónica.**

<b>CAUSAS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>DIABETES MELLITUS</b>	44%
<b>HHIPERTENSIÓN ARTERIAL</b>	29%
<b>TRA</b>	18.4%
<b>ENFERMEDAD GLOMERULAR</b>	7%
<b>ENFERMEDAD RENAL POLIQUISTICA</b>	1.6%

Si la enfermedad evoluciona hasta la etapa 5 de la Nefropatía Crónica, se acumulan

las toxinas y la persona altera de forma notable sus actividades de la vida diaria, bienestar, estado nutricional y hemostasia de agua y electrolitos, lo que al final causa el síndrome urémico. (11)

### **Epidemiología**

La causa más frecuente de nefropatía crónica es la nefropatía diabética, casi siempre secundaria a diabetes mellitus tipo II. Los pacientes con diagnóstico reciente de nefropatía crónica también padecen a menudo hipertensión.

En ausencia de evidencia manifiesta de una anomalía glomerular primaria o nefropatía tubulointersticial, la nefropatía crónica se atribuye a hipertensión. Sin embargo, estos individuos se clasifican en dos categorías. La primera incluye a los pacientes con glomerulopatía primaria silenciosa, como glomeruloesclerosis segmentaria focal, sin signos nefróticos o nefríticos obvios de glomerulopatía. La segunda comprende a los pacientes en quienes la nefroesclerosis progresiva con hipertensión constituye la manifestación de una enfermedad vascular generalizada que muchas veces compromete a los vasos pequeños del corazón y encéfalo. (7) (11)

### **Diagnóstico y etiología**

La medida diagnóstica inicial más importante es distinguir una nefropatía crónica nueva de la insuficiencia renal aguda o subaguda, ya que estas últimas dos pueden responder al tratamiento enfocado. Son en especial útiles en este sentido las cuantificaciones previas de la concentración de creatinina plasmática. Los valores normales en meses o años recientes sugieren que la disfunción renal puede ser más aguda, y por ende reversible, de lo que podría parecer. En cambio, la mayor concentración de creatinina plasmática en el pasado sugiere que la nefropatía tiene una evolución crónica. Incluso si hay pruebas de un trastorno crónico, existe la posibilidad de que se superponga un cuadro agudo (como el agotamiento del volumen intravascular, infección u obstrucción de vías urinarias, o contacto con nefro toxinas) al cuadro crónico. Si los datos de la anamnesis sugieren manifestaciones sistémicas múltiples de inicio reciente (como fiebre, poliartritis y erupciones) se debe presuponer que la insuficiencia renal es parte de una enfermedad sistémica aguda. Aunque al



principio de la nefropatía crónica (etapas 1-3) es posible tomar una biopsia, no siempre está indicada. Por ejemplo, en una persona con antecedente de diabetes mellitus de tipo 1 por 15-20 años, con retinopatía, proteinuria en límites nefróticos y sin hematuria, es muy factible el diagnóstico de nefropatía diabética y no se necesita tejido para biopsia. Sin embargo, si se detectara algún otro signo atípico de la nefropatía diabética, como hematuria o cilindros de leucocitos, o ausencia de retinopatía diabética, puede existir otra enfermedad y conviene realizar la biopsia. (7) (11)

## **CAPITULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN**

### **3.1 Diseño metodológico**

#### **3.1.1 Tipo de estudio**

El estudio realizado fue prospectivo debido a que se deseó determinar la posibilidad que ocurra un evento o desenlace a partir de una causa, en este caso, se identifica la causa (diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial con evolución mayor de 10 años), se vigilaron a los pacientes para determinar si con ese tiempo de padecer dicha enfermedad se presentó daño renal. Además, se consideró que es transversa, ya que en el grupo de estudio se realizó solamente una evaluación del fenómeno de interés (examen de laboratorio).

#### **3.1.2 Universo**

Siendo este un estudio de base poblacional, el universo de estudio correspondió a la población de pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus II, adscritos a la unidad comunitaria de salud familiar San Antonio Pajonal la cual es de 213 pacientes.

#### **3.1.3 Criterios de inclusión**

- Paciente con diagnóstico de hipertensión arterial más diabetes mellitus tipo II con evolución mayor de 10 años.
- Pacientes con residencia permanente en San Antonio Pajonal.
- Personas quienes previo consentimiento informado expresaron su decisión de participar en el estudio.

### **3.1.4 Criterios de exclusión**

- Pacientes en quienes se sospeche o evidencie enfermedad autoinmunitaria.
- Pacientes con hipertensión arterial y/o diabetes mellitus con menos de 10 años de evolución.
- Pacientes que no residan en San Antonio Pajonal., Pacientes que no aceptan toma de exámenes en unidad de salud.

### **3.1.5 Muestra**

En la investigación, la muestra de estudio corresponde al 25.3% del universo de la población total de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II en unidad comunitaria de salud familiar San Antonio Pajonal.

La muestra obtenida después de los criterios de inclusión y exclusión formulados es de 54 personas.

### **3.1.6 Fuente de información**

La información fue obtenida de una fuente de información secundaria a través de la revisión de expedientes clínicos de personas que asisten a consultar a unidad de salud familiar San Antonio Pajonal.

Se evaluó individualmente a cada paciente que cumplían con los criterios de inclusión, se indicaron exámenes de laboratorio (hemograma, química completa, examen general de orina) se tomaron y posteriormente se evaluaron con exámenes para determinar el daño renal.

### **3.1.7 Técnicas de obtención de información**

Se realizó mediciones directas de presión arterial con esfigmomanómetro aneroide debidamente calibrado. Se realizó análisis de orina para determinar la presencia de proteinuria, además hemograma completo para evaluar si paciente presenta anemia secundaria a daño renal y química completa en el que destacamos creatinina para la obtención de tasa de filtración glomerular y clasificar si es oportuno el grado de enfermedad renal crónica.

### **3.1.8 Herramientas para la obtención de información.**

La historia clínica personal compuesta por:

Anamnesis, datos de identificación, color de piel, estado civil, ocupación, hábito de fumar, consumo de alcohol, utilización de los servicios de salud, antecedentes patológicos personales y familiares de enfermedades crónicas no transmisibles, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, enfermedad vascular cerebral, enfermedad, enfermedades urológicas, enfermedades infecciosas, consumo de plantas medicinales, uso de medicamentos nefrotóxicos, contacto con agroquímicos. Mediciones físicas: presión arterial, peso, talla, circunferencia abdominal. Urianálisis, Química clínica: creatinina, glucosa, colesterol total, triglicéridos, nitrógeno ureico y filtrado glomerular.

## **3.2 Métodos e instrumentos de recolección de datos**

### **3.2.1 Variables del estudio y Operacionalización de las variables**

#### **Enfermedad Renal Crónica:**

La Enfermedad Renal Crónica presuntiva se diagnostica para los estadios 1 y 2 a partir de la presencia de marcadores de daño renal y la estimación de la tasa de filtración glomerular por encima de  $60\text{mL}/\text{min}/1.73\text{ m}^2$ , utilizando la fórmula CKD- EPI; para los estadios 3, 4 y 5 se diagnosticará mediante la presencia de la función renal disminuida ( $\text{TFG} \leq 60\text{mL}/\text{min.}/1.73\text{ m}^2$ ).

#### **Insuficiencia Renal Crónica**

Disminución de la función renal, expresada por una TFG estimada  $\leq 60\text{ ml}/\text{min}/1.73\text{ m}^2$ , determinada por la formula CKD-EPI. Corresponde a los estadios 3, 4 y 5 de la Enfermedad Renal Crónica.

#### **Marcadores de daño renal en orina**

**Proteinuria:** en examen general de orina, normalmente no debe exceder el  $0.15\text{gr}/24\text{hr}$ .

**Creatinina sérica:** La cual debe estar dentro de sus valores normales los cuales abarcan de  $0.8 - 1.4\text{mg}/\text{dl}$ .

### Factores de riesgo de iniciación de Enfermedad Renal Crónica

Diabetes Mellitus (DM): Diagnóstico previo de diabetes mellitus con evolución mayor o igual de 10 años, y corroborado con el expediente clínico del paciente.

Hipertensión Arterial: Diagnóstico previo de hipertensión arterial con evolución mayor o igual de 10 años, y corroborado con el expediente clínico del paciente.

Dislipidemia: Colesterol sérico total: >200 mg/dl, Triglicéridos séricos: >150 mg/dl.

Contacto con agroquímicos: Referido por el paciente durante la entrevista médica, como algún nivel de exposición actual o previa con agroquímicos.

Consumo de analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos: Referido por el paciente durante la entrevista médica, como ingestión habitual de algún medicamento, y corroborado en expediente clínico del paciente.

Condición nutricional: mediante el índice de masa corporal ( $IMC=Kg/m^2$ ). La población se clasificó de acuerdo a las siguientes categorías: bajo peso < 18.5Kg/m<sup>2</sup>; peso normal de 18.5 a 24.9Kg/m<sup>2</sup>; sobrepeso de 25 a 29.9Kg/m<sup>2</sup>; obesidad igual o mayor de 30Kg/m<sup>2</sup>.

### **3.2.2 Plan de tabulación de datos**

Los datos obtenidos se tabularon en Excel y se realizó las diferentes graficas acorde a los datos: pastel, barras, etc.

### **3.2.3 Procesamiento y análisis de la información**

La captura de los datos se realiza mediante la elaboración de una base de datos en la hoja de cálculo Excel de Microsoft Office 2020.

Siendo un estudio de tipo prospectivo transversal; existe una asociación entre las variables de exposición y variables de resultado, debido a que este tipo de estudio nos ayuda establecer sus posibles causas y por consiguiente su efecto.

## CAPITULO IV: ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

### 4.1 Relación de sexo y glicemia en ayunas

GLICEMIA/SEXO	FEMENINO	MASCULINO
<100 mg/dl	12	8
100-150 mg/dl	11	4
151-200 mg/dl	10	0
201-250 mg/dl	4	0
251-300 mg/dl	3	0
>300 mg/dl	2	0

Fuente de datos: expedientes clínicos.

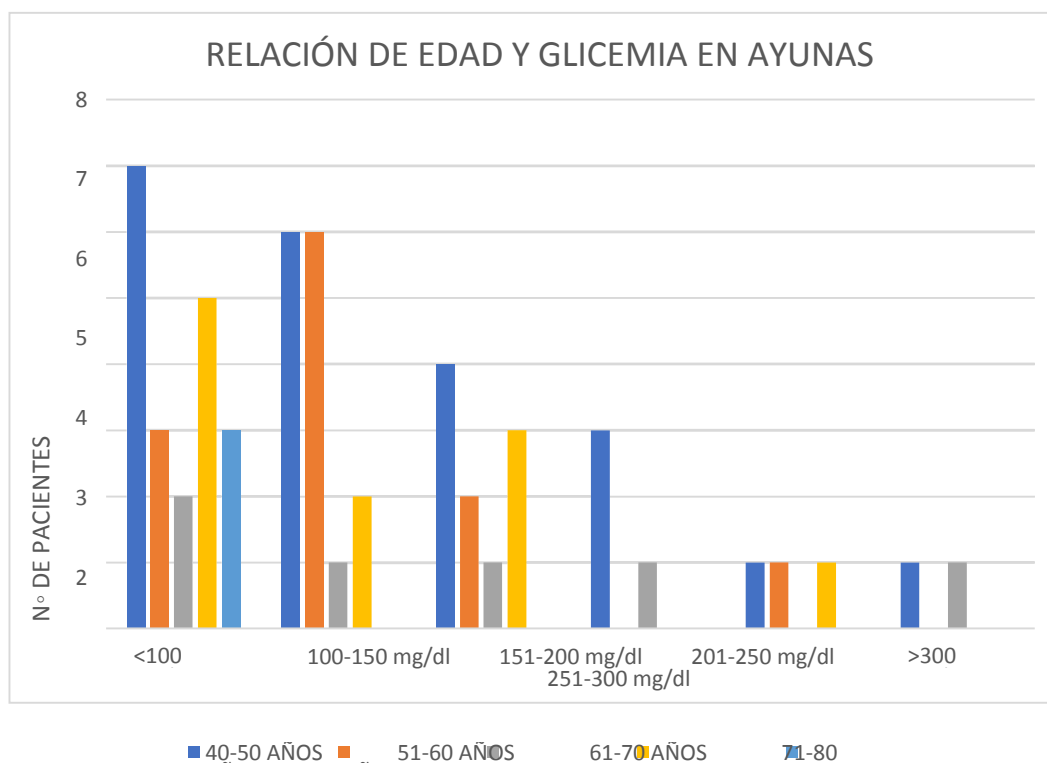
Al observar los datos tabulados determinamos que el sexo masculino corresponde al 22% de la muestra, entre ellos el 66% se encuentra con glicemias abajo de 100 mg/dl al cual nos referimos como normoglicemia y un 34% se encontró con glicemia entre 100-150 mg/dl. El sexo femenino corresponde al 78% de nuestra muestra. En el sexo femenino identificamos que el 29% se encuentran en normoglicemia, el 26% se obtuvo glucemia entre 100- 150 mg/dl el cual en pacientes diabéticos es una glicemia óptima, un 24% se encontró con glicemia entre 151-200 mg/dl. Un 9% del sexo femenino obtuvo glicemias entre 200-251 mg/dl. Las glicemias arriba de 250 mg/dl es un criterio diagnóstico para cetoacidosis diabética por lo tanto en nuestro estudio solo el 12% del sexo femenino cumplen con tal criterio. No se encontraron datos con mencionados niveles de glicemia en sexo masculino.

## 4.2 Relación de edad y glicemia en ayunas

GLICEMIAS	40-50 AÑOS	51-60 AÑOS	61-70 AÑOS	71-80 AÑOS	>80 AÑOS
< 100 mg/dl	7	3	2	5	3
100-150 mg/dl	6	6	1	2	0
151-200 mg/dl	4	2	1	3	0
201-250 mg/dl	3	0	1	0	0
251-300 mg/dl	1	1	0	1	0
>300 mg/dl	1	0	1	0	0

Fuente de datos: expedientes clínicos.

Valor N: 54 pacientes



Fuente de datos: expedientes clínicos.

En el gráfico anterior podemos observar que el 40% de nuestra muestra de estudio corresponde a 22 pacientes de edad entre 40-50 años de edad entre ellos el 31% se encontró con valores normoglucemicos, en el rango de edad de 51-60 años obtenemos un 22% de la muestra lo que corresponde a 12 pacientes, se observa que el 50% correspondiente a la edad se encuentra en valores de 100-150 mg/dl, valores que en un paciente diabético son óptimos, en el rango de 61-70 años el cual corresponde al 11% de nuestra muestra se observa que el 33% de tal rango se encuentra en valores glicémicos debajo de 100 mg/dl. Pacientes entre 71-80 años de edad corresponden al 20% del total de nuestra muestra, en mencionado rango se encuentra un 45% con glicemias debajo de 100 mg/dl. Con 3 pacientes mayores de 80 años en la muestra el cual corresponde al 6% de ella se encuentra en su totalidad con glicemias debajo de 100 mg/dl.



### 4.3 Relación sexo y valores presión arterial

HIPERTENSIÓN ARTERIAL/SEXO	FEMENINO	MASCULINO
Optima	1	0
Normal	9	0
Normal Elevada	15	2
Grado 1	16	9
Grado 2	1	1
Grado 3	0	0

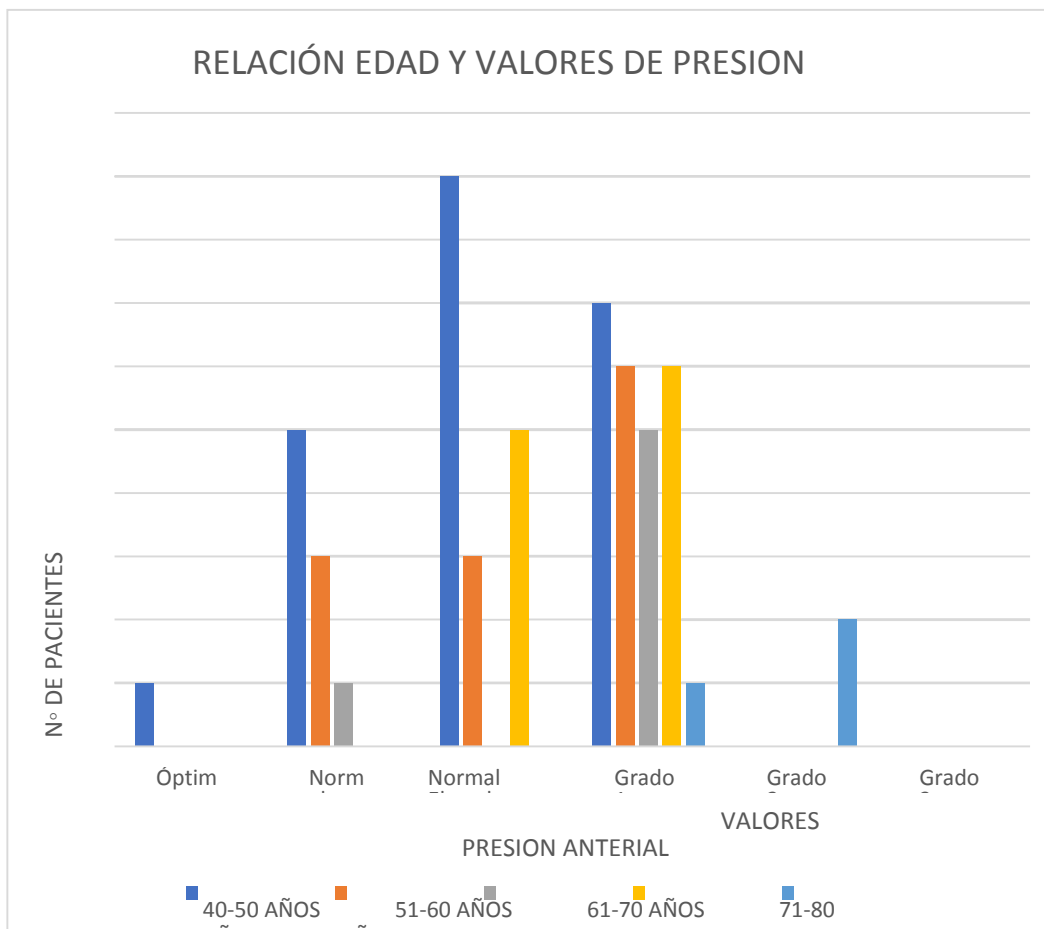
Fuente de datos: expedientes clínicos.

Al observar los datos tabulados podemos establecer que el 78% de nuestra muestra corresponde al sexo femenino y un 22% al sexo masculino; por lo tanto, en el sexo femenino únicamente el 2% que corresponde a 1 paciente de nuestra muestra se encuentra con presión arterial optima lo que significa sistólica <120 mmHg y diastólica <80 mmHg. En el rango normal (<130/<85 mmHg) se encuentra el 21% de mujeres y 0% en hombres, en el rango de presión arterial normal elevada (sistólica de 130-139 y diastólica 85-89) 36% de mujeres se encuentran en tal rango y un 16% de hombres. La hipertensión arterial se divide en grado 1 (sistólica de 140-159 y diastólica 90-99), grado 2 (sistólica de 160-179 y diastólica 100-109) y grado 3 (sistólica de >179 y diastólica >109) por lo tanto en nuestra muestra encontramos 38% de mujeres y 75% de hombres se encuentran en grado 1 de hipertensión arterial, el 2% de mujeres y 8% de hombres se encontraron en grado 2 de hipertensión arterial, no se encontró pacientes en nuestro estudio con clasificación en grado 3 de hipertensión arterial.

#### 4.4 Relación edad y valores de presión arterial

HIPERTENSIÓN ARTERIAL/EDAD	40-50 AÑOS	51-60 AÑOS	61-70 AÑOS	71-80 AÑOS	>80 AÑOS
Optima	1	0	0	0	0
Normal	5	3	1	0	0
Normal Elevada	9	3	0	5	0
Grado 1	7	6	5	6	1
Grado 2	0	0	0	0	2
Grado 3	0	0	0	0	0

Fuente de datos: expedientes clínicos. .Valor N: 54 pacientes



Fuente de datos: expedientes clínicos.

Al observar los datos tabulados tal como se ha mencionado anteriormente 41% de la muestra corresponde a pacientes con edad entre 40-50 años entre ellos se encontró que el 41% tenían presión arterial normal elevada compete a valores sistólica de 130-139 y diastólica 85-89, y un 32% de dicho rango se encuentra con hipertensión grado 1 (sistólica de 140-159 y diastólica 90-99). En el rango de edad 51-60 años que corresponde al 17% de la muestra encontramos que el 50% de dicho rango se encuentra en hipertensión grado 1, mas no en grados superiores. En el rango de 61-70 años que corresponde al 11% de la muestra de igual manera se encuentra la 83% de dicho rango en hipertensión grado 1.

Pacientes de 71-80 años corresponden al 20% de la muestra entre ellos se encuentra 44% con presión arterial normal elevada y un 56% en hipertensión grado 1. Pacientes mayores de 80 años representan un 6% de nuestra muestra, el 66% se encontró con hipertensión grado 2 (sistólica de 160-179 y diastólica 100-109). No se encontró pacientes en nuestro estudio con clasificación en grado 3 de hipertensión arterial.

#### 4.5. Relación sexo y dislipidemia

DISLIPIDEMIA/SEXO	FEMENINO	MASCULINO
HIPERTRIGLICERIDEMIA (> 150 mg/dl)	11	1
HIPERCOLESTEROLEMIA (>200 mg/dl)	3	2
HIPERTRIGLICERIDEMIA > 150 mg/dl + HIPERCOLESTEROLEMIA >200 mg/dl	19	6
TRIGLICÉRIDOS < 150 mg/dl + COLESTEROL < 200 mg/dl	9	3

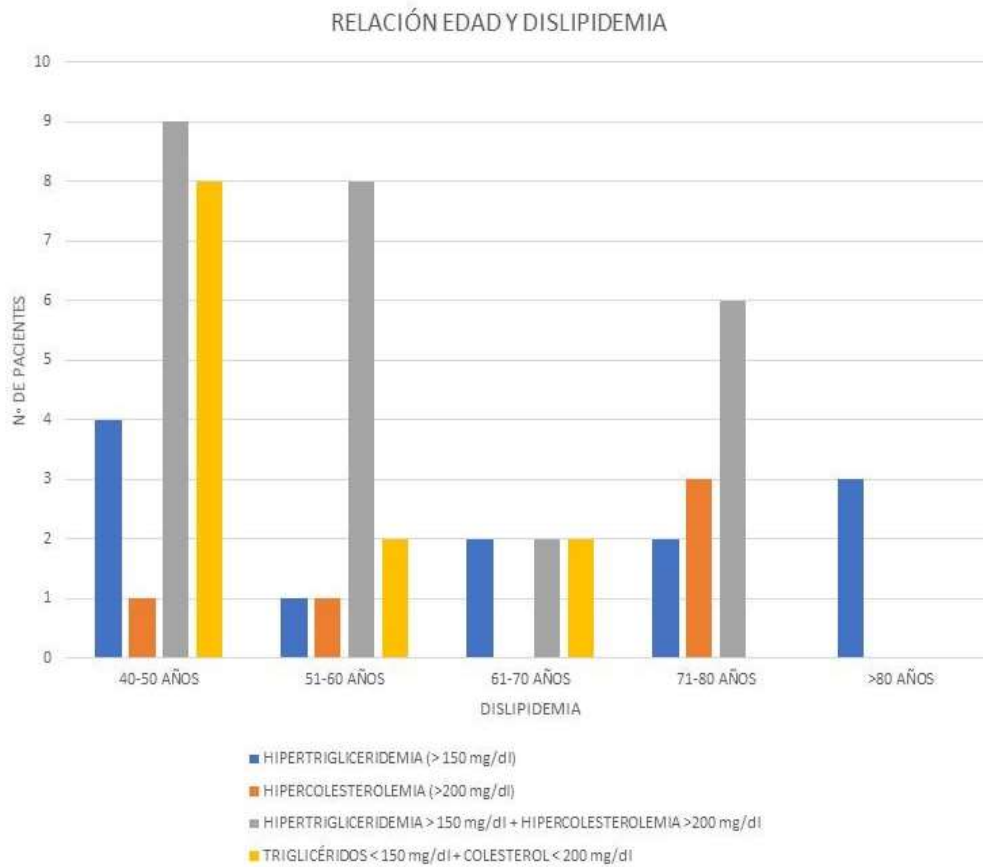
Fuente de datos: expedientes clínicos.

Se puede determinar a través de la tabulación de datos de los pacientes en estudio, que la dislipidemia ocurre con mayor frecuencia en el sexo femenino en un 78% corresponde a 42 pacientes y con menor frecuencia en el sexo masculino en un 22% que corresponde a 12 pacientes. También se puede concluir que la mayor parte de los pacientes presentan dislipidemia mixta con una representación del 45% en la población femenina correspondiente a 19 pacientes y 50% en la población masculina correspondiente a 6 pacientes.

#### 4.6. Relación edad y dislipidemia

DISLIPIDEMIA /EDAD	40-50 AÑOS	51-60 AÑOS	61-70 AÑOS	71-80 AÑOS	>80 AÑOS
HIPERTRIGLICERIDEMIA (> 150 mg/dl)	4	1	2	2	3
HIPERCOLESTEROLEMIA (>200 mg/dl)	1	1	0	3	0
HIPERTRIGLICERIDEMIA > 150 mg/dl + HIPERCOLESTEROLEMIA >200 mg/dl	9	8	2	6	0
TRIGLICÉRIDOS < 150 mg/dl + COLESTEROL < 200 mg/dl	8	2	2	0	0

Fuente de datos: expedientes clínicos. Valor N: 54 pacientes



Al tabular los datos de los pacientes en estudio, se determina que la dislipidemia ocurre con mayor frecuencia en los pacientes de las edades de 40 a 50 años en un 41% correspondiente a 22 pacientes y con menos frecuencia en los pacientes mayores de 80 años en un 6% que corresponde a 3 pacientes. Además, se concluye que la mayor parte presenta dislipidemia mixta independiente de la edad en un 46% correspondiente a 25 pacientes y la menor cantidad de pacientes se encuentran en la categoría de hipercolesterolemia en un porcentaje de 9% correspondiente a 5 pacientes.

#### 4.7. Relación índice de masa corporal y sexo

INDICE DE MASA CORPORAL/SEXO	FEMENINO	MASCULINO
BAJO PESO	0	0
NORMAL	7	5
SOBREPESO	18	4
OBESIDAD TIPO 1	10	3
OBESIDAD TIPO 2	6	0
OBESIDAD TIPO 3	1	0

Fuente de datos: expedientes clínicos.

Según los datos obtenidos es importante destacar que un 33% de mujeres presenta sobrepeso lo que puede indicar que se presenta ingesta inadecuada de alimentos, siendo esto un punto de alerta pues de no controlarse este problema se presentarán mayores complicaciones cardiovasculares en los pacientes. Lo mismo sucede con el 18% que presentan obesidad de tipo 1. En el caso de la muestra en hombres no hay datos alarmantes.

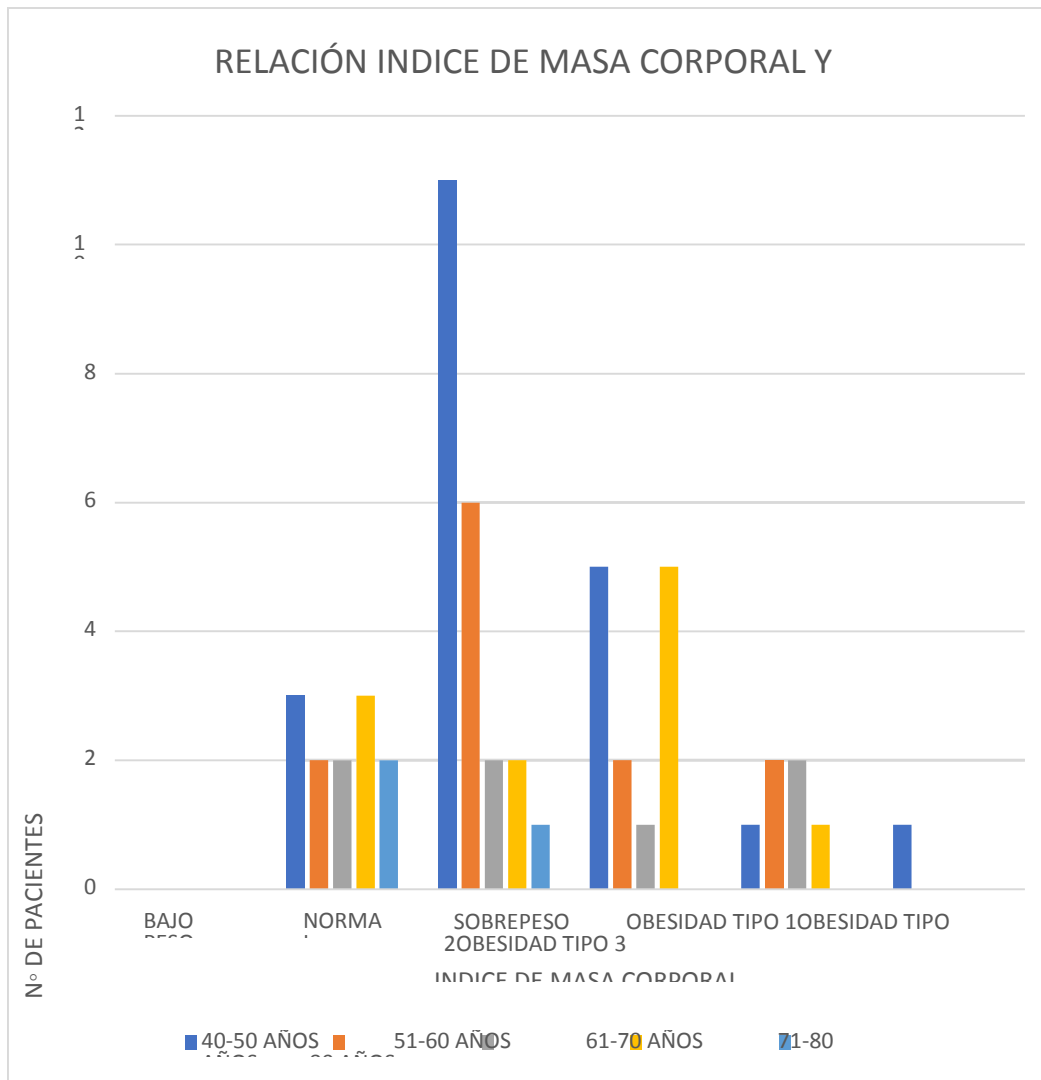
#### 4.8. Relación índice de masa corporal y edad

INDICE DE MASA CORPORAL/EDAD	40-50 AÑOS	51-60 AÑOS	61-70 AÑOS	71-80 AÑOS	>80 AÑOS
BAJO PESO	0	0	0	0	0
NORMAL	3	2	2	3	2
SOBREPESO	11	6	2	2	1
OBESIDAD TIPO 1	5	2	1	5	0
OBESIDAD TIPO 2	1	2	2	1	0
OBESIDAD TIPO 3	1	0	0	0	0

Fuente de datos: expedientes clínicos.



Valor N: 54 pacientes



Fuente de datos: expedientes clínicos.

Haciendo una relación con la tabla y gráfico anterior es evidente que la muestra representativa de menor edad es la que presenta mayor porcentaje de sobrepeso por lo que se hace necesario que en este grupo etario exista un mayor control de los pacientes en cuanto a su estilo de nutrición y alimentación ya que de continuar así se corre el riesgo de desarrollar mayores complicaciones metabólicas asociadas a las enfermedades de base que ya presentan los pacientes. Es curioso el predominio que existe entre la gente de menor edad en presentar sobrepeso y obesidad grado 1 y por

lo tanto es importante controlar este problema para evitar que se llegue a la obesidad en los siguientes grados.

En el estudio solo se presenta un caso de estadio tres de obesidad mórbida por lo cual es imperativo realizar medidas drásticas para ayudar a la reducción de peso en este paciente.

#### 4.9. Relación filtrado glomerular según CKD-EPI y sexo

FILTRADO GLOMERULAR /SEXO	FEMENINO	MASCULINO
≥90 ml/min/1.73 m <sup>2</sup> -	17	3
60-89 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	17	3
45-59 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	4	3
30-44 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	3	2
15-29 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	1	1
<15 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	0	0

Fuente de datos: expedientes clínicos.

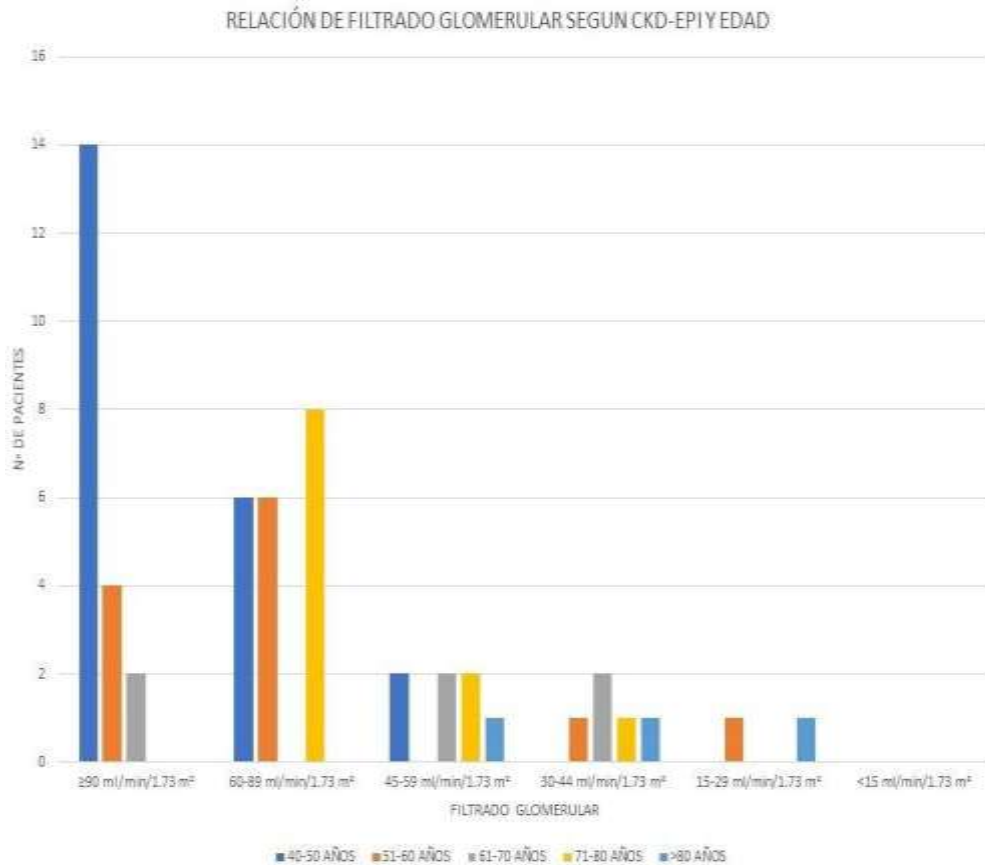
En ambos sexos se ha comprobado que hay un predominio según los resultados de los exámenes en los estadios I y II lo que indica que si puede haber afectación renal no es grave sin embargo es de mantener el control periódico con el médico con los niveles de la tasa de filtrado glomerular y la creatinina; aunque el porcentaje es mínimo es importante destacar que en ambos sexos se presenta el estadio IV de la enfermedad renal lo cual es un indicativo de que estos pacientes pueden llegar a una falla renal y necesitar terapia de restitución renal.

#### 4.10. Relación de filtrado glomerular según CKD-EPI y edad

FILTRADO GLOMERULAR SEXO	40-50 AÑOS	51-60 AÑOS	61-70 AÑOS	71-80 AÑOS	>80 AÑOS
≥90 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	14	4	2	0	
60-89 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	6	6	0	8	
45-59 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	2	0	2	2	
30-44 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	0	1	2	1	
15-29 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	0	1	0	0	
<15 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	0	0	0	0	

Fuente de datos: expedientes clínicos.

Valor N: 54 pacientes



Fuente de datos: expedientes clínicos.

Tomando en cuenta los grupos etarios el de menor edad en el estudio presentan mayor prevalencia del grado 1 de enfermedad renal que no se considera un caso alarmante sin embargo si se considera alarmante que se presenta en pacientes en estadio IIIa de la enfermedad renal, aunque el porcentaje sea mínimo.

Es importante destacar al tercer grupo etario en el cual, aunque de igual manera es en grado mínimo se encuentran pacientes con estadios IIIa y IIIb de enfermedad renal. Por otra parte, en el cuarto grupo etario hay predominio de enfermedad renal grado dos lo cual es un dato muy alentador en cuanto a la prevalencia de la enfermedad renal crónica en pacientes ancianos.

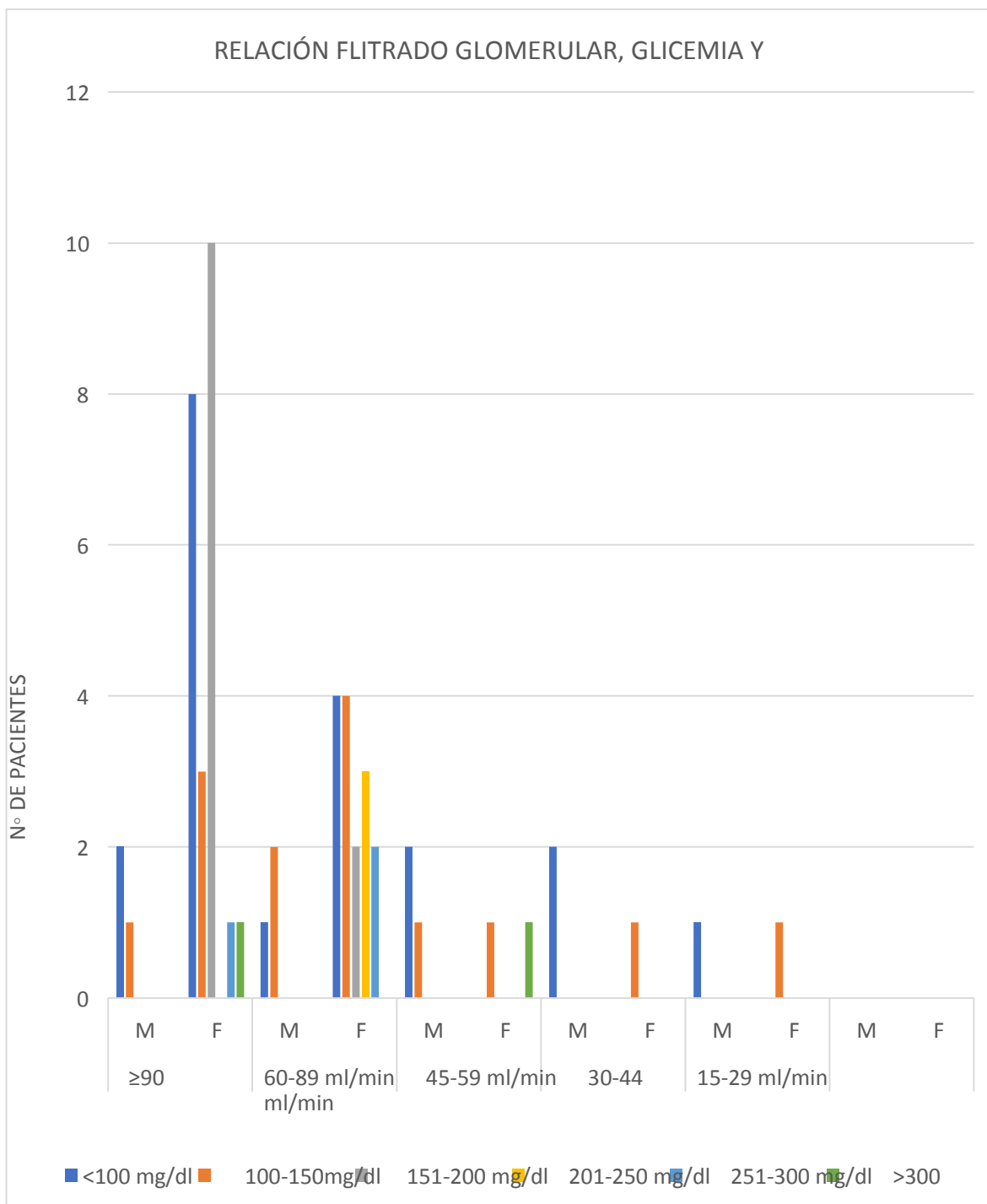
Por último, cabe resaltar el hecho de que en el segundo grupo etario se encuentre un paciente con enfermedad renal estadio IV el cual presenta un grave riesgo de progresión a falla renal.

GLICEMIAS	FLITRADO GLOMERULAR											
	≥90 ml/min		60-89 ml/min		45-59 ml/min		30-44 ml/min		15-29 ml/min		<15 ml/min	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
<100 mg/dl	2	8	1	4	2	0	2	0	1	0	0	0
100- 150 mg/dl	1	3	2	4	1	1	0	1	0	1	0	0
151-200 mg/dl	0	10	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0
201-250 mg/dl	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0
251-300 mg/dl	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0
>300 mg/dl	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0

Fuente de datos: expedientes clínico

#### 4.11. Relación filtrado glomerular, glicemia y sexo

Valor N: 54 pacientes



Fuente de datos: expedientes clínicos.

En la tabla gráfico anterior podemos determinar que el 37% de ambos sexos de nuestra muestra se encontraban normo glucémicos, entre tal rango el 66% que corresponde a 8 hombres de 12 en nuestra muestra y el 28% que corresponde a 12 mujeres de 42. Sin embargo 5 pacientes, en su totalidad del sexo masculino se encuentran con tasa de filtración glomerular por debajo de 60 ml/ min lo que correspondería a los estadios III y menor de 30 ml/min a estadio IV. En el rango de glicemia de 100-150 mg/dl de nuestra muestra total se encuentra el 26%, entre tal rango el 33% de la muestra total de hombres y 23% correspondiente de la muestra total de mujeres. Se observó en este caso que 4 mujeres se encuentran con tasa de filtración glomerular menor de 60 ml/min. En el rango de glicemia 151-200 mg/dl el cual consideramos que un paciente diabético no se encuentra controlado obtenemos el 22% de nuestra muestra total sin embargo solo se encuentra al sexo femenino en mencionado rango que corresponde al 28% de dicho sexo. En los rangos glucémicos mayor de 200 mg/dl obtenemos 5 pacientes de nuestra muestra total lo que corresponde al 9%, sin embargo, los 5 pacientes son sexo femenino lo que equivaldría al 11% de dicho sexo. En la tabla anterior podemos observar que el sexo femenino es que él tiene mayores valores de glicemia sin embargo 2 pacientes se encuentra con una tasa de filtración glomerular por debajo de 60 ml/min que es considerado daño renal. No se obtuvo a ningún paciente en estadio V lo que corresponde a la una tasa de filtración glomerular <15 mg/dl, por lo que con los datos anteriores podemos observar que nuestra muestra no relaciona daño renal con altos valores de glicemia.

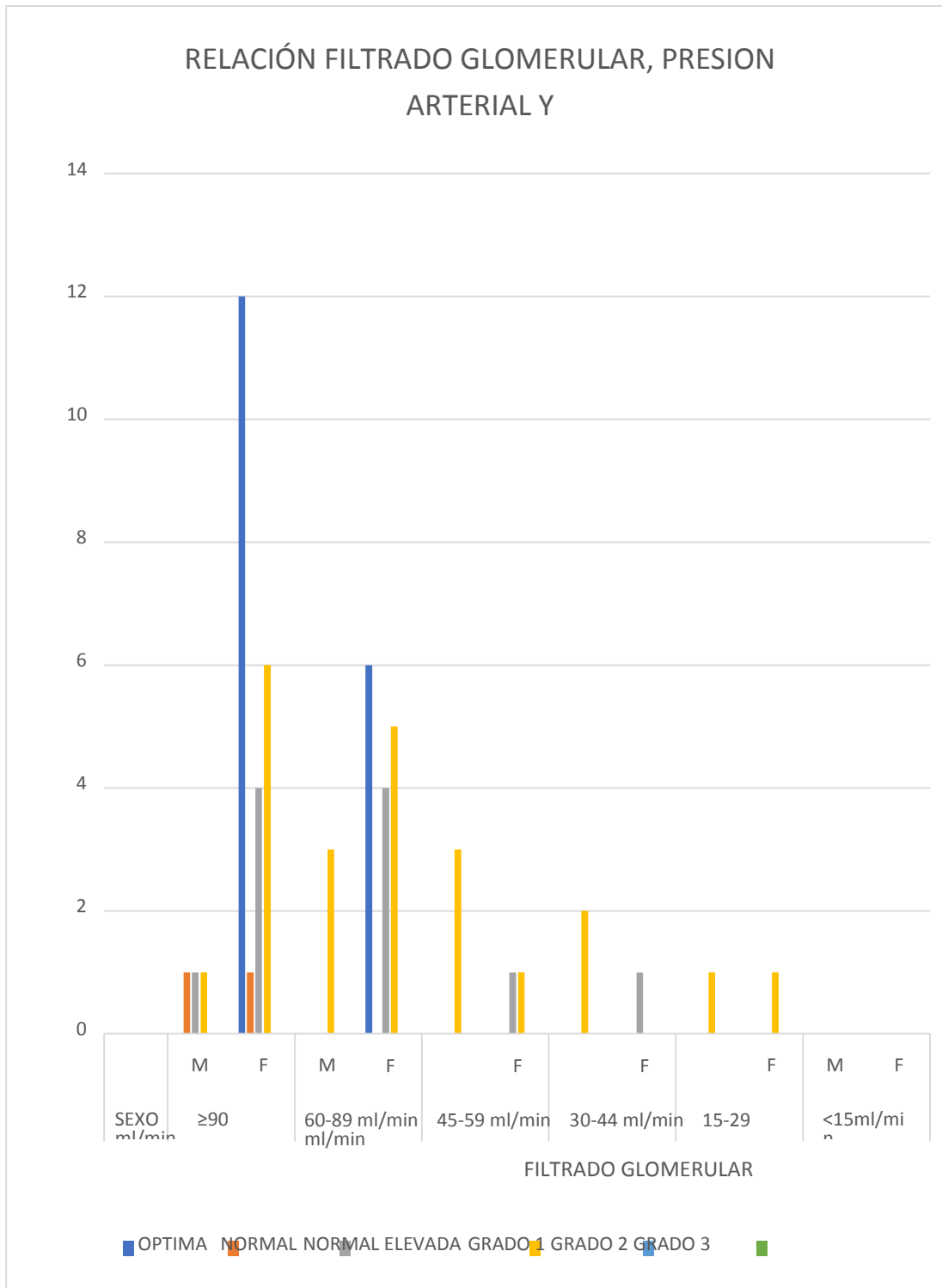


#### 4.12. Relación filtrado glomerular, presión arterial y sexo

	FLITRADO GLOMERULAR											
	≥90 ml/min		60-89 ml/min		45-59 ml/min		30-44 ml/min		15-29 ml/min		<15 ml/min	
PRESIÓN ARTERIAL												
SEXO	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
OPTIMA	0	12	0	6	0	0	0	0	0	0	0	0
NORMAL	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
NORMAL ELEVADA	1	4	0	4	0	1	0	1	0	0	0	0
GRADO 1	1	6	3	5	3	1	2	0	1	1	0	0
GRADO 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
GRADO 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Fuente de datos: expedientes clínicos.

Valor N: 54 pacientes



Fuente de datos: expedientes clínicos.

En la tabla y gráfico anterior podemos observar el cruce de variables de presión arterial y valores de filtrado glomerular divididos en sexo, en el valor de presión arterial óptima (<120/<80 mmHg) se encuentran 18 pacientes los cuales en su totalidad corresponden al sexo femenino con un 18% de su muestra.

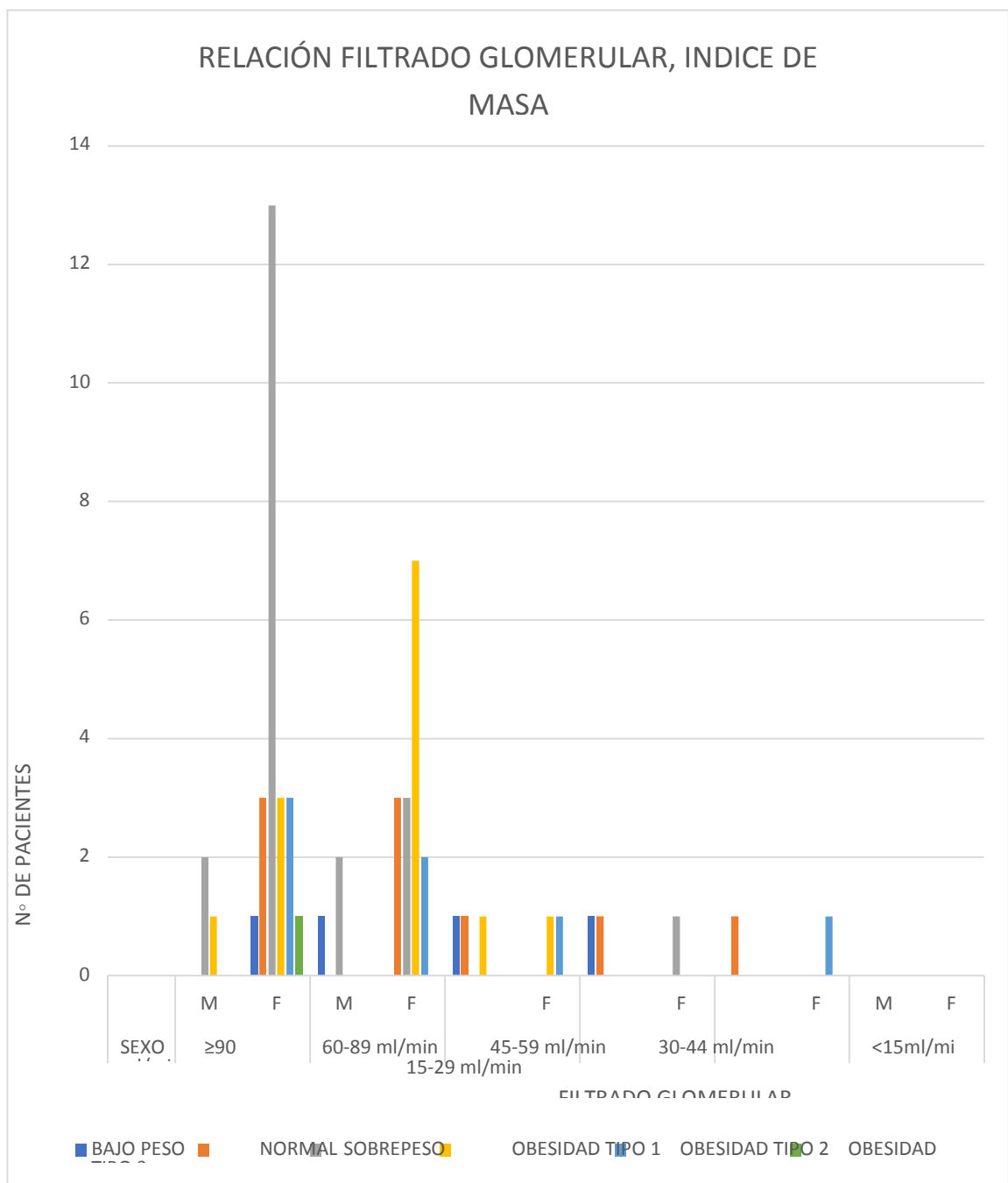
Mencionadas pacientes se encuentran con adecuada filtración glomerular. En el rango de presión arterial normal (120-129/80-84 mmHg) se encuentran 2 pacientes que corresponde al 3% del total de la muestra entre ellos se encuentra un paciente sexo femenino que corresponde al 2% de la muestra de mujeres y 1% paciente de sexo masculino que corresponde al 8% de la muestra de hombres en nuestro estudio. Ambos pacientes se encuentran con tasa de filtración glomerular arriba de 90 ml/min. En el rango de presión arterial normal elevada (130-139/85-90 mmHg) se encontró al 20% de nuestra muestra, entre ellos obtenemos al 8% del total de la muestra de sexo masculino y al 23% de la muestra de sexo femenino. En tal rango solo se encontró 2 pacientes con daño renal (TFG <60 ml/min) correspondiente a sexo femenino. En el grado 1 de presión arterial (140-159/90-99 mmHg) se encuentra al 40% de nuestra muestra, correspondiente al 83% de la muestra masculina y al 31% de la muestra femenina, entre ellos encontramos a 8 pacientes que representan al 14% de la muestra con daño renal.

#### 4.13. Relación filtrado glomerular, índice de masa corporal y sexo.

IMC	FLITRADO GLOMERULAR											
	≥90 ml/min		60-89 ml/min		45-59 ml/min		30-44 ml/min		15-29 ml/min		<15 ml/min	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
BAJO PESO	0	1	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0
NORMAL	0	3	0	3	1	0	1	0	1	0	0	0
SOBRE PESO	2	3	2	3	0	0	0	1	0	0	0	0
OBESIDAD TIPO 1	1	3	0	7	1	1	0	0	0	0	0	0
OBESIDAD TIPO 2	0	3	0	2	0	1	0	0	0	1	0	0
OBESIDAD TIPO 3	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Fuente de datos: expedientes clínicos.

Valor de N: 54 pacientes



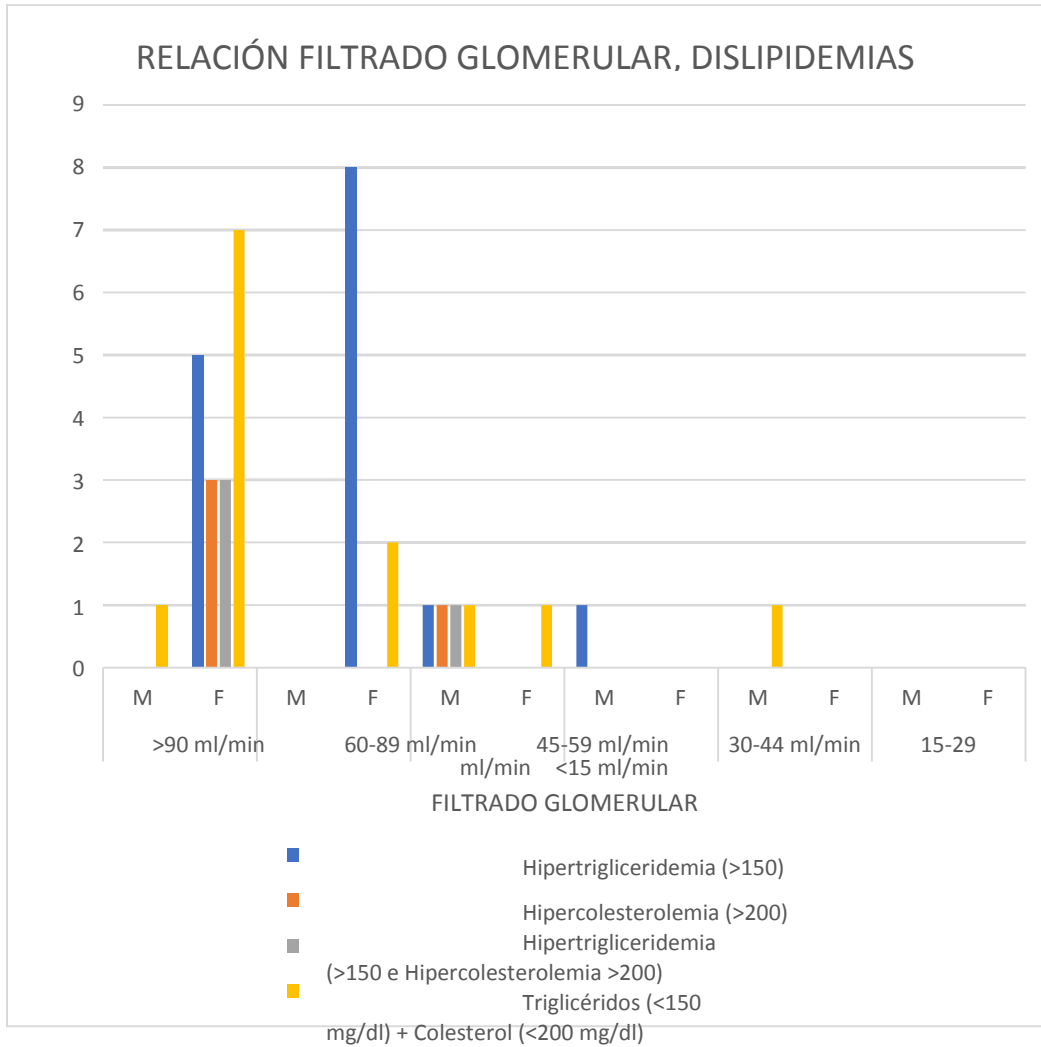
Fuente de datos: expedientes clínicos

En la tabulación de datos anterior se representa el cruce de variables de índice de masa corporal con filtrado glomerular en ambos sexos, se observa que 4 pacientes con bajo peso (IMC  $<18.5$  kg/mt<sup>2</sup>) correspondiente al 7% de nuestra entre ellos 3 hombres y 1 mujer, sin embargo 2 hombres en mencionado rango se encuentran con daño renal (TFG  $<60$ ml/min). En el rango normal (IMC 18.5-24.9 kg/mt<sup>2</sup>) se encuentra 9 pacientes que equivale al 16% de la muestra, entre ellos se encuentra 3 hombres con daño renal, no datos de sexo femenino. En el rango de sobrepeso (IMC 25-29.9 kg/mt<sup>2</sup>) se encuentran 21 pacientes del total de la muestra equivalente al 38% de la muestra, entre ellos 4 hombres que corresponde al 33% de su muestra y 18 mujeres correspondiente al 33% de su muestra, en dicho rango se encuentra un paciente sexo femenino con daño renal. En obesidad tipo 1 (IMC 30-34.5 kg/mt<sup>2</sup>) obtenemos el 24% de la muestra total, entre ellos se encuentra un paciente masculino y uno femenino con daño renal, 8% y 2% correspondiente a su muestra por sexo. En obesidad grado 2 (IMC 35-39.9 kg/mt<sup>2</sup>) encontramos al 13% del total de la muestra, en su totalidad mujeres donde se encuentra una paciente con daño renal. En obesidad mórbida o grado 3 (IMC  $\geq 40$  kg/mt<sup>2</sup>) se encuentra una paciente de sexo femenino correspondiente al 2% de la muestra femenina, sin embargo, dicha paciente no tiene daño renal según filtrado glomerular.

#### 4.14. Relación filtrado glomerular, dislipidemias y sexo

DISLIPIDEMIAS	FLITRADO GLOMERULAR											
	>90 ml/min		60-89 ml/min		45-59 l/min		30-44 Ml/min		15-29 Ml/min		<15 ml/min	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Hipertrigliceridemia (>150 mg/dl)	0	5	0		1	0	1	0	0	0	0	0
Hipercolesterolemia (>200 mg/dl)	0	3	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Hipertrigliceridemia (>150 mg/dl) + percolesterolemia (>200 mg/dl)	1	7	3	6	1	1	1	1	0	1	0	0
Triglicéridos (<150 mg/dl) + Colesterol (<200 mg/dl)	1	7	0	2	1	1	0	0	1	0	0	0

Fuente de datos: expedientes clínico



Fuente de datos: expedientes clínicos.

Haciendo una relación con la tabla y gráfico anterior es evidente que la muestra representativa con filtrado glomerular <90 ml/min es la que tiene predominio en nuestro estudio y en esta relación vemos un predominio del sexo femenino y dentro de este grupo observamos una distribución idéntica de casos con valores normales de lípidos y dislipidemia mixta; resaltando una condición importante y preocupante en el grupo estudiado ya que hay predominio de alteraciones a nivel de colesterol y triglicéridos y en un menor caso en uno de estos dos. De igual manera analizando los datos de las personas con Enfermedad renal crónica grado 2 el predominio claro se da con los niveles alterados de triglicéridos y notablemente no se cuenta con ningún



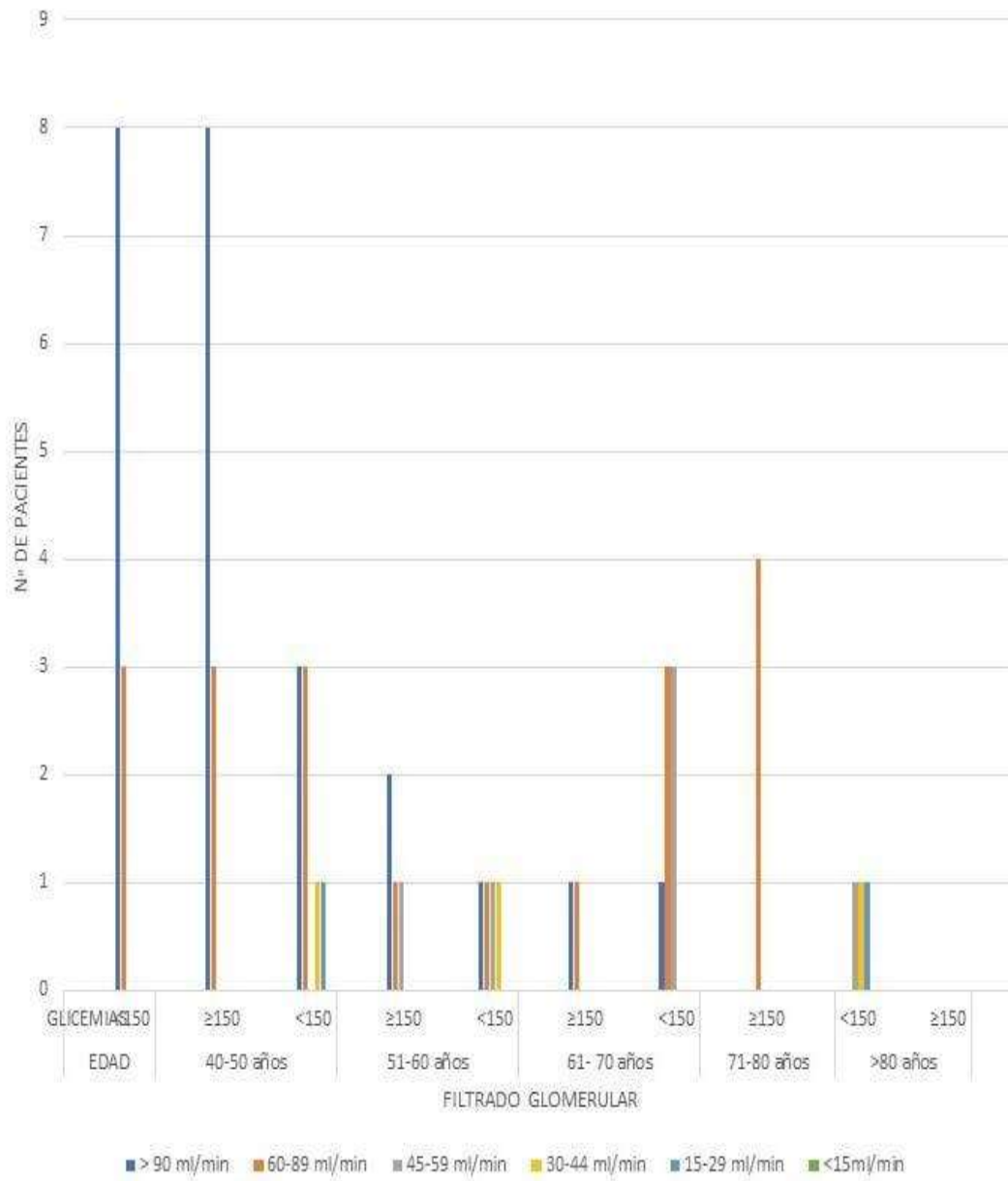
paciente con alteración en los niveles de colesterol. En los siguientes estadíos de la enfermedad renal crónica vemos alteraciones similares en los niveles de lípidos, que son mínimos y nos hace orientar nuestro análisis a que las alteraciones en los lípidos es inversamente proporcional al daño renal del paciente, ya que en nuestro estudio predominan los datos de enfermedad renal crónica grados 1 y 2 en poblaciones de menor edad en el estudio; mientras que los valores de lípidos se pueden asociar al nivel de dieta inadecuada que presenta la población más joven respecto a los de mayor edad

#### 4.15. Relación filtrado glomerular glicemia y edad.

EDAD	GLICEMIAS	FILTRADO GLOMERULAR					
		> 90 ml/min	60-89 ml/min	45-59 ml/min	30-44 ml/min	15-29 ml/min	<15 ml/min
40-50 años	<150	8	3	0	0	0	0
	≥150	8	3	0	0	0	0
51-60 años	<150	3	3	0	1	1	0
	≥150	2	1	1	0	0	0
61- 70 años	<150	1	1	1	1	0	0
	≥150	1	1	0	0	0	0
71-80 años	<150	1	3	3	0	0	0
	≥150	0	4	0	0	0	0
>80 años	<150	0	0	1	1	1	0
	≥150	0	0	0	0	0	0

Fuente de datos: expedientes clínico.

### RELACIÓN FILTRADO GLOMERULAR, GLICEMIA Y EDAD



Fuente de datos: expedientes clínicos.

En la gráfica anterior se realiza un análisis a partir de tres variables, las cuales incluyen los grupos etarios, el valor de glicemia y la tasa de filtrado glomerular de los pacientes en nuestro estadio.

El grupo etario que predomina en nuestro estudio es el de menor rango de edad (40 - 50 años) los cuales de igual manera presentan predominio en el estadio 1 de enfermedad renal, al comparar estas variables con los valores de glicemias observamos datos similares en el primer grupo etario respecto al rango de referencia con un 50% en valores normales y el otro 50% con valores elevados, un dato notable respecto al grupo etario versus el grado de enfermedad renal es que no encontramos grupos de riesgo tomando como referencia la tasa de filtrado glomerular.

Con el segundo grupo etario en nuestro estadio los datos son menores, pero son más heterogéneos ya que encontramos pacientes en 4 de 5 grados de la enfermedad renal con un mínimo predominio de los valores de referencia de glicemias debajo del rango trazado en el análisis; con el cuarto grupo etario, encontramos predominio en los grados 2 y 3 de enfermedad renal que se acompaña con valores elevados de glicemias.

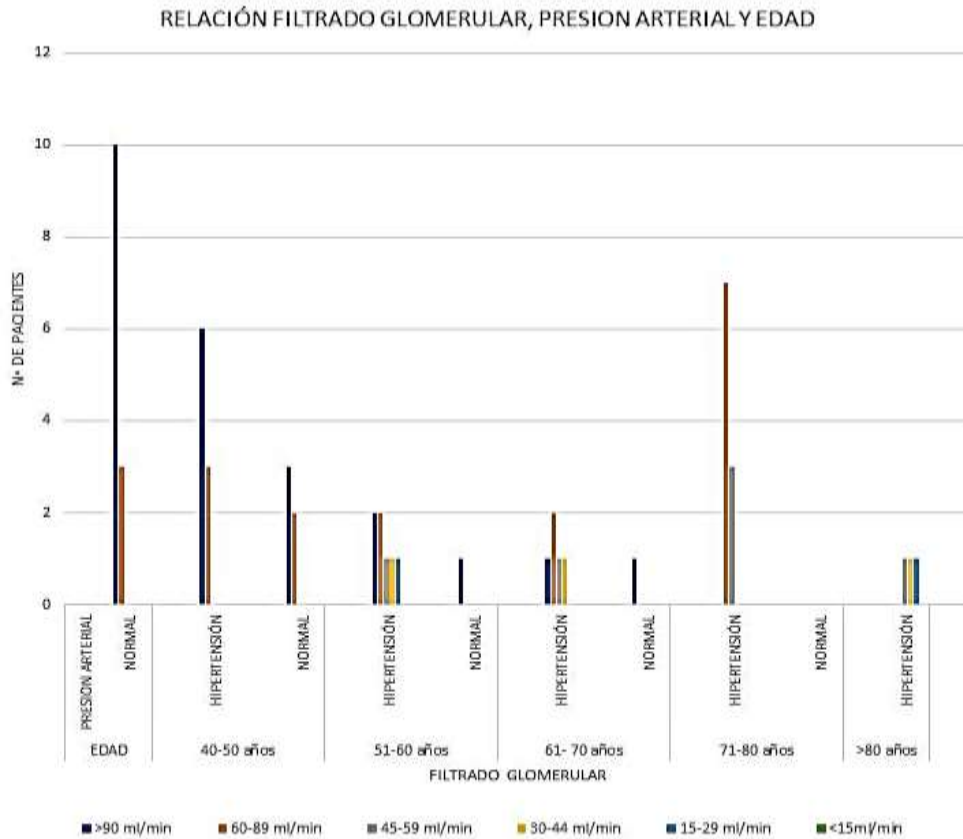
En grado mínimo, pero con un interés muy alto observamos 2 pacientes con enfermedad renal grado 4; un paciente corresponde al segundo grupo etario el cual presenta glicemia por debajo de la zona umbral y el segundo se encuentra en el último grupo etario y de igual manera con un nivel de glicemia adecuado.

#### 4.16. Relación filtrado glomerular, presión arterial y edad

EDAD	PRESIÓN ARTERIAL	FLITRADO GLOMERULAR					
		>90 ml/min	60-89 Ml/min	45-59 ml/min	30-44 Ml/min	15-29 Ml/min	15 ml/min
40-50 años	NORMAL	10	3	0	0	0	0
	HIPERTENSIÓN	6	3	0	0	0	0
51-60 años	NORMAL	3	2	0	0	0	0
	HIPERTENSIÓN	2	2	1	1	1	0
61-70 años	NORMAL	1	0	0	0	0	0
	HIPERTENSIÓN	1	2	1	1	0	0
71-80 años	NORMAL	1	0	0	0	0	0
	HIPERTENSIÓN	0	7	3	0	0	0
>80 años	NORMAL	0	0	0	0	0	0
	HIPERTENSIÓN	0	0	1	1	1	0

Fuente de datos: expedientes clínicos.

Valor de N: 54 pacientes



Fuente de datos: expedientes clínicos.

En esta tabla y gráfico presentamos tres variables; edad, presión arterial y filtrado glomerular. En nuestro primer grupo etario se encuentra la mayoría de pacientes en el estudio los cuales tienen predominio en el grado 1 de enfermedad renal que de igual manera son mayoría normotensos, los cuales nos deja clara la relación que tiene que ver los valores de presión arterial con el daño renal, por lo cual a pesar de que en el primer grupo hay predominio de pacientes no presentan al momento ningún riesgo inmediato respecto a la nefropatía terminal.

Por este mismo es importante destacar en el estudio a dos casos uno del grupo etario número dos y a otro del último grupo etario los cuáles presenta enfermedad renal grado 4 y ambos presentan valores elevados de presión arterial por lo que es importante destacar estos casos, ya que sobre todo el paciente del segundo grupo está en claro peligro de progresar rápidamente al grado 5 y ser nefropatía terminal.

#### 4.17. Relación filtrado glomerular, dislipidemia y edad

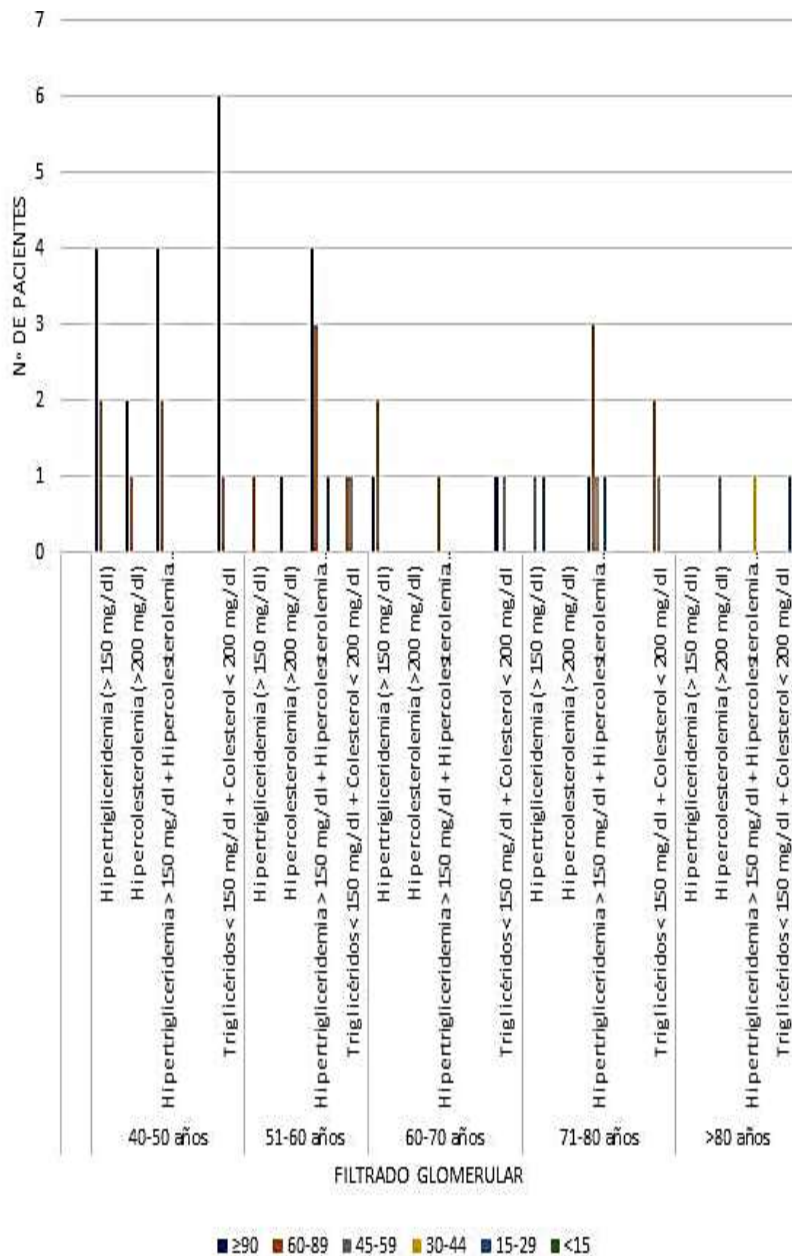
Edad	Dislipidemia	Filtrado glomerular (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )					
		≥90	60-89	45-59	30-44	15-29	<15
40-50 años	Hipertrigliceridemia (> 150 mg/dl)	4	2	0	0	0	0
	Hipercolesterolemia (>200 mg/dl)	2	1	0	0	0	0
	Hipertrigliceridemia > 150 mg/dl + Hipercolesterolemia >200 mg/dl	4	2	0	0	0	0
	Triglicéridos < 150 mg/dl + Colesterol < 200 mg/dl	6	1	0	0	0	0
51-60 años	Hipertrigliceridemia (> 150 mg/dl)	0	1	0	0	0	0
	Hipercolesterolemia (>200 mg/dl)	1	0	0	0	0	0
	Hipertrigliceridemia > 150 mg/dl + Hipercolesterolemia >200 mg/dl	4	3	0	0	1	0
	Triglicéridos < 150 mg/dl + Colesterol < 200 mg/dl	0	1	1	0	0	0
61-70 años	Hipertrigliceridemia (> 150 mg/dl)	1	2	0	0	0	0
	Hipercolesterolemia (>200 mg/dl)	0	0	0	0	0	0

	Hipertrigliceridemia > 150 mg/dl + Hipercolesterolemia >200 mg/dl	0	1	0	0	0	0
	Triglicéridos < 150 mg/dl + Colesterol < 200 mg/dl	1	0	1	0	0	0
	Hipertrigliceridemia (> 150mg/dl)	0	0	1	0	1	0
71-80 años	Hipercolesterolemia (>200 mg/dl)	0	0	0	0	0	0
	Hipertrigliceridemia > 150 mg/dl + Hipercolesterolemia >200 mg/dl	1	3	1	0	1	0
	Triglicéridos < 150 mg/dl + Colesterol < 200 mg/dl	0	2	1	0	0	0
>80 años	Hipertrigliceridemia (> 150 mg/dl)	0	0	0	0	0	0
	Hipercolesterolemia (>200 mg/dl)	0	0	1	0	0	0
	Hipertrigliceridemia > 150 mg/dl + Hipercolesterolemia >200 mg/dl	0	0	0	1	0	0
	Triglicéridos < 150 mg/dl + Colesterol < 200 mg/dl	0	0	0	0	1	0

Fuente de datos: expedientes clínicos



Valor de N: 54 paciente



Fuente de datos: expedientes clínico

Se puede determinar en la tabla y gráfico anterior que los pacientes entre 40 a 50 años que representa la mayor parte de muestra en estudio, el 36% no padecen de dislipidemia y solamente un 27% presentan disminución de filtrado glomerular cual va disminuyendo conforme se avanza en edad. Además, los pacientes entre 51 a 60 años, que representan el 22% de nuestra muestra en total de estudio, el 67% presentan dislipidemia mixta tomando en cuenta que la mayoría presenta daño renal combinado con la alteración del perfil lipídico. También se observa que en pacientes entre 71 a 80 años, el 63% presentan alteración lipídica combinada con reducción en su funcionamiento renal. Por lo cual se demuestra que conforme se avanza en edad, hay más trastornos lipídicos que se asocian con una mayor disminución del filtrado glomerular.

#### 4.18. Relación de filtrado glomerular, índice de masa corporal y edad

Edad	IMC	Filtrado glomerular					
		≥90	60-89	45-59	30-44	15-29	<15
40-50 años	Bajo peso	1	0	0	0	0	0
	Normal	2	0	0	0	0	0
	Sobrepeso	7	4	0	0	0	0
	Obesidad tipo 1	1	2	0	0	0	0
	Obesidad tipo 2	3	0	0	0	0	0
	Obesidad tipo 3	2	0	0	0	0	0
51-60 años	Bajo peso	0	0	0	0	0	0
	Normal	1	1	0	0	0	0
	Sobrepeso	4	3	0	0	0	0
	Obesidad tipo 1	1	1	0	0	0	0
	Obesidad tipo 2	0	0	1	0	0	0
	Obesidad tipo 3	0	0	0	0	0	0
61-70 años	Bajo peso	0	0	0	0	0	0
	Normal	0	1	0	1	0	0
	Sobrepeso	0	0	1	0	0	0
	Obesidad tipo 1	0	2	0	0	0	0
	Obesidad tipo 2	1	0	0	0	0	0
	Obesidad tipo 3	0	0	0	0	0	0
	Bajo peso	0	0	0	0	0	0
	Normal	0	2	0	0	0	0

71-80 años	Sobrepeso	1	0	0	1	0	0
	Obesidad tipo 1	0	2	2	0	0	0
	Obesidad tipo 2	0	1	1	0	1	0
	Obesidad tipo 3	0	0	0	0	0	0
>80 años	Bajo peso	0	0	1	0	0	0
	Normal	0	0	0	1	1	0
	Sobrepeso	0	0	0	0	0	0
	Obesidad tipo 1	0	0	0	0	0	0
	Obesidad tipo 2	0	0	0	0	0	0
	Obesidad tipo 3	0	0	0	0	0	0

Fuente de datos: expedientes clínicos.

## **CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.**

### **5.1 CONCLUSIONES**

1. En base a la investigación realizada se encontró que el daño renal en pacientes hipertensos y diabéticos tipo II con evolución mayor de 10 años represento en nuestro estudio fue el 26%.
2. A pesar de que parte de la muestra en estudio presentan alteraciones del índice de masa corporal, al realizar el cruce de variables, no se observó que exista una relación directa con el daño renal.
3. Pese a que la diabetes mellitus tipo II es la causa principal de enfermedad renal avanzada a nivel mundial, en nuestro estudio hemos observado que aun cuando se tiene un adecuado control glicémico existe mayor daño renal en aquellos pacientes que no tienen un adecuado control de presión arterial.
4. Se determinó que 1 de cada 5 pacientes con dislipidemia, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II tienen daño renal.
5. Los pacientes afectados cada vez son más jóvenes de lo esperado y con predominio en género masculino.

## 5.2 RECOMENDACIONES

1. Se recomienda reforzar la consejería para una adecuada promoción en salud a través de capacitación de médicos, enfermeras y promotores de la UCSF-I San Antonio Pajonal encaminada a la prevención de daño renal en pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II.
2. Capacitar al personal médico del establecimiento de salud en el manejo de pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II para brindar una atención de calidad con la finalidad de evitar el progreso de su enfermedad y otras complicaciones.
3. Concientizar a los pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II que asistan a sus controles médicos, mantengan un estilo de vida saludable y cumplan el medicamento que se les indica para evitar complicaciones incluyendo la enfermedad renal crónica.
4. Se sugiere a los trabajadores en salud realizar exámenes de laboratorio trimestrales a los pacientes con enfermedades no transmisibles con la finalidad de detectar cualquier anomalía y dar el manejo médico adecuado.
5. Se recomienda a las autoridades en salud pertinentes abastecer de reactivos de laboratorio para poder realizar estudios completos a los pacientes y evitar un retraso en su diagnóstico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alvin C. Powers, Kevin D. Niswender, Carmella Evans-Molina. Diabetes Mellitus: Diagnóstico, Clasificación y Fisiopatología. En: Harrison, Principios de Medicina Interna 20ª ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill; 2020. Cap. 396. P. 2850-2859.

Crees Z, Fritz C, Noé J. Manual Washington de terapéutica médica. 36a ed. Lousiana, Saint Louis: Wolters Kluwer; 2020.

Crews DC, Bello AK, Saadi G, Comité Directivo del Día Mundial del Riñón, Los miembros del Comité de Dirección del Día Mundial del Riñón hijo. Carga, acceso y disparidades en la enfermedad renal. Nefrología. 2020; 40 (1): 4–11.

Cueto-Manzano AM. La Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión y los retos de la enfermedad renal crónica en nuestra región. Nefrol latinoam [Internet]. 2019 [cited 2021 Apr 28];16(1). Available from: <https://www.netmd.org/nefrologia/nefrologia-articulos/la-sociedad-latinoamericana-de-nefrolog%C3%ADa-e-hipertensi%C3%B3n-y-los-retos-de-la-enfermedad-renal-cr%C3%B3nica-en-nuestra-regi%C3%B3n>

Elsevier.es. [consultado el 28 de abril de 2021]. Disponible en: [https://static.elsevier.es/assets\\_org\\_prod/webs/46/pdf/cap2.pdf](https://static.elsevier.es/assets_org_prod/webs/46/pdf/cap2.pdf)

Enfermedad crónica del riñón [Internet]. Paho.org. [consultado el 28 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedad-cronica-rinon>

Fauci, Wilson, Harrison TR. Principios de Medicina Interna (2 T.). 20a ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Professional Publishing; 2020.

Fesemi.org. [citado el 28 de abril de 2021]. Disponible en:

<https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/hta-semi.pdf>

Gob.sv. [citado el 31 de octubre de 2021]. Disponible en: <http://ins.salud.gob.sv/wp-content/uploads/2017/12/ENECA-2015.pdf>

Gonzalez-Bedat MC, Rosa-Diez G, Ferreiro A. El Registro Latinoamericano de Diálisis y Trasplante Renal: la importancia del desarrollo de los registros nacionales en Latinoamérica. *Nefrol latinoam.* 2017; 14 (1): 12–21.

Joanne M. Bargman, Karl L. Skorecki. Nefropatía Crónica. En: Harrison, Principios de Medicina Interna 20ª ed. New York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill; 2020. Cap. 305. P. 2111-2121.

Jovel K. La Enfermedad renal crónica de las comunidades agrícolas de Centroamérica es reconocida por la OPS [Internet]. Paho.org. [cited 2021 Apr 28]. Available from: [https://www.paho.org/els/index.php?option=com\\_content&view=article&id=819:la-enfermedad-renal-cronica-comunidades-agricolas-centroamerica-reconocida-ops&Itemid=291](https://www.paho.org/els/index.php?option=com_content&view=article&id=819:la-enfermedad-renal-cronica-comunidades-agricolas-centroamerica-reconocida-ops&Itemid=291)

Kotchern TA. Vasculopatía Hipertensiva. En: Harrison, Principios de Medicina Interna 20ª ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill; 2020. Cap.271. p. 1890–1906.

MINED. Guías Clínicas de Medicina Interna. 2018.

Revez L, Pinzón-Flórez C, Glujovsky D, Elias V, Ordunez P. Establecimiento de prioridades de investigación en la enfermedad renal crónica de causas no tradicionales en Centroamérica. *Rev Panam Salud Pública.* 2018; 42:1–13.

Rojas J. Guía de Diabetes ADA 2021: Resumen (PARTE 1) [Internet].



Escuelitamedica.com. 2020 [citado el 1 de noviembre de 2021]. Disponible en:  
[https://escuelitamedica.com/2020/12/11/guia-de-diabetes-  
ada-2021-resumen-  
parte-1/](https://escuelitamedica.com/2020/12/11/guia-de-diabetes-ada-2021-resumen-parte-1/)

Santamaría Olmo R, Gorostidi Pérez M. Presión arterial y progresión de la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2013;5 (1):4–11.

# **ANEXOS**

## **Anexo 1 Consentimiento Informado**

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR FACULTAD  
MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



Investigadores:

- Fabiola Alejandra Rivas Fortiz.
- Carlos Agustín Salguero Castaneda
- Adriana María Serrano Segura

### CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPANTES DE INVESTIGACIÓN

La presente investigación es conducida por estudiantes de año social de la carrera doctorado en medicina de la Universidad de El Salvador. El objetivo del estudio determinar cuál es la prevalencia de daño renal en pacientes con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial con evolución mayor de 10 años en unidad comunitaria de salud familiar intermedia San Antonio Pajonal en el período de marzo a septiembre de 2021.

- ✓ Se realizará una revisión de expedientes clínicos al tener los resultados de exámenes de laboratorio
- ✓ La información que brinde se manejará de forma confidencial y no se usará para ningún propósito fuera de los de esta investigación.
- ✓ Su participación en el estudio no conlleva ningún riesgo, puesto que en ningún momento se comprometerá su integridad física y emocional.
- ✓ Su participación es estrictamente voluntaria.
- ✓ Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación.

He leído la información que se describió anteriormente, y de forma voluntaria acepto participar en esta investigación. Me han indicado también que se me realizarán exámenes de laboratorio. Además, reconozco que la información que yo provea en el curso de esta investigación es estrictamente confidencial y no será usada para ningún otro propósito fuera de los de este estudio sin mi consentimiento. He sido informada de que puedo hacer preguntas sobre el proyecto en cualquier momento.

---

Iniciales del participante

---

Firma del participante

## **Anexo 2 Presupuesto**

- Gastos de papelería:
  - ✓ \$20.00 aproximadamente en fotocopias
  - ✓ \$30.00 aproximadamente en impresiones
  - ✓ \$5.00 bolígrafos
  - ✓ \$5.00 folders
  
- Gastos en transporte
  - ✓ \$50.00 aproximadamente en gasolina
  - ✓ \$40.00 aproximadamente en alimentación

### Anexo 3 Cronograma

MESES	MAR				ABR				MAY				JUN				JUL				AGO	SEP	OCT	NOV
ACTIVIDADES	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1-4	1-4	1-4	1-4
Elección del tema problema	■																							
Diagnostico		■																						
Plan de trabajo			■	■																				
Introducción					■																			
Justificación						■																		
Planteamiento del problema							■	■																
Antecedentes							■	■																
Elaboración de objetivos							■	■																
Entrega del perfil de investigación								■																
Elaboración del marco teórico									■	■	■	■	■	■	■	■								

Referencias o bibliografía																				
Diseño metodológico																				
Entrega del protocolo de investigación																				
Desarrollo del estudio																				
Recolección de datos																				
Análisis de datos																				
Conclusiones																				
Recomendaciones																				
Anexos																				
Presentación del informe final																				