



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
NICARAGUA,  
MANAGUA  
UNAN - MANAGUA

**RECINTO UNIVERSITARIO "RUBÉN DARÍO"  
INSTITUTO POLITÉCNICO DE LA SALUD  
"LUIS FELIPE MONCADA"  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS CLÍNICO**

**MONOGRAFÍA PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIATURA EN  
BIOANÁLISIS CLÍNICO**

**TEMA:**

**FRECUENCIA DE NEFROPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES DE 40-65  
AÑOS CON DIABETES MELLITUS TIPO II ATENDIDOS EN EL HOSPITAL  
ESCUELA DR. ANTONIO LENÍN FONSECA EN EL PERIODO DE ENERO-  
MAYO 2017.**

### **AUTORES**

- Br. Benjamín Eliazar Silva García
- Br. Rosa Stefanny Carolina Ruiz

### **TUTOR (A)**

- Lic. Celsa Obando Jiménez

### **ASESOR (A)**

- Msc. Nadiezda Sofía Cisneros López

**MANAGUA, MARZO 2020**

## AGRADECIMIENTO

A **Dios** por habernos permitido llegar a cumplir nuestras metas con salud, darnos lo necesario para seguir adelante día a día para lograr nuestros objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A **nuestros padres** por brindarnos el apoyo en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante, que nos ha permitido ser personas de bien, pero más que todo por su infinito amor.

A nuestra **tutora Lic. Celsa Obando Jiménez y asesora Msc. Nadiezda Sofía Cisneros** por los conocimientos brindados para llegar a la elaboración de este trabajo monográfico.

A las autoridades del hospital Dr. Antonio Lenin Fonseca por permitirnos el ingreso a los expedientes

A **todos los docentes** que de alguna manera contribuyeron con nuestra formación y nos instaron a seguir adelante aun sabiendo de todos nuestros intentos por quedar en el camino de nuestras metas.

## DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo monográfico, a **Dios** nuestro señor, por darnos la sabiduría y entendimiento para poder culminar nuestra carrera.

A **nuestros maestros** por brindarnos sus conocimientos y sobre todo su experiencia para ser unos excelentes profesionales.

### **Benjamin Eliazar Silva García.**

A **Dios** primeramente por brindarme la sabiduría en este arduo camino, por darme las fuerzas para afrontar las adversidades y por darme el aliento de vida día con día.

A **mis padres** por ser un pilar fundamental en mis enseñanzas, especialmente a mi madre Reyna Garcia.

### **Rosa Stefanny Carolina Ruíz.**

A **nuestro señor Jesucristo** por brindarme la vida y las fuerzas para la culminación de mis estudios.

A **mi madre** Zoila Ruíz Gutiérrez, que a pesar de su ausencia ha sido mi motor en este arduo camino.

## **VALORACIÓN DEL TUTOR Y ASESOR**

La Diabetes Mellitus (DM) es una de las enfermedades con mayor impacto socio-sanitario, no sólo por su alta prevalencia, sino también por las complicaciones crónicas que produce y por su elevada tasa de mortalidad.

Una de las complicaciones que se asocia a esta enfermedad es la nefropatía diabética la cual viene a deteriorar la calidad de vida del paciente y por ende incurre en mayor gasto al sistema de salud.

Por esta razón es importante que tanto la población que no padece de diabetes como aquellos que ya la padecen conozcan la gravedad de esta complicación y tomen consciencia en mejorar los hábitos alimenticios y que cumplan rigurosamente su esquema de tratamiento.

Por lo antes expuesto damos fe que este trabajo reúne todos los criterios científicos y metodológicos para realizar la defensa monográfica.

---

Lic. Celsa Obando Jiménez

Tutor

---

MSc. Nadezda Cisneros L

Asesor

## RESUMEN

Se realizó una investigación de tipo descriptivo retrospectivo de corte transversal con el objetivo de Determinar la Frecuencia de Nefropatía diabética en pacientes de 40-65 años con diabetes mellitus tipo II, atendidos en el Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca en el periodo Enero-mayo 2017. Los criterios de inclusión fueron pacientes con diabetes mellitus tipo II, en las edades comprendidas de 40 a 65 años, que se les haya realizado el examen de creatinina.

El universo lo constituye 69 pacientes con diabetes mellitus tipo II diagnosticados con nefropatía, donde revisamos sus expedientes en el periodo de Enero a Mayo del 2017 seleccionando la información de acuerdo a las variables de estudio.

El resultado predominante entre los pacientes fue las alteraciones renales en un 100% e hipertensión arterial con un 99%, entre los síntomas más comunes que presentaron fue la pérdida del apetito con 32%. Dentro de las complicaciones clínicas que presentaron estos pacientes es Anemia secundaria con el 100%. En las pruebas de laboratorio que se realizaron para el diagnóstico de Nefropatía diabética se encontraron valores elevados de creatinina en un 100%, glucosa sérica 87%, Nitrógeno ureico (BUN) 75%. Con respecto a las etapas de la nefropatía diabética, se encontró que el 100% de los pacientes estaban en etapa V.

Como resultado concluimos que el paciente con diabetes mellitus tipo II es un candidato de padecer nefropatia diabetica por que la hipertension le afecta los glomerulos y por ende los riñones.

Le recomendamos a los pacientes con Diabetes mellitus tipo II, se realicen sus controles de glucosas y presion alterial para evitar su elevación ya que son estos los principales predisponente para dicha afectación.

# ÍNDICE

<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	i
<b>DEDICATORIA</b> .....	ii
<b>VALORACIÓN DEL TUTOR Y ASESOR</b> .....	iii
<b>RESUMEN</b> .....	iv
<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>II. ANTECEDENTES</b> .....	2
<b>III. JUSTIFICACIÓN</b> .....	4
<b>IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	5
<b>V. OBJETIVOS</b> .....	6
<b>VI. MARCO TEÓRICO</b> .....	7
<b>6.1. Diabetes Mellitus</b> .....	7
<b>6.1.1. Diabetes mellitus tipo 2</b> .....	7
<b>6.2. Nefropatía diabética</b> .....	8
<b>6.2.1. Factores de riesgo que inciden a la Nefropatía Diabética</b> .....	9
<b>6.2.2. Síntomas de nefropatía diabética</b> .....	11
<b>6.2.3. Diagnóstico de laboratorio de Nefropatía Diabética</b> .....	13
<b>6.2.4. Complicaciones Clínicas</b> .....	16
<b>6.2.5. Etapas de la Nefropatía Diabética</b> .....	20
<b>VII. DISEÑO METODOLÓGICO</b> .....	23
<b>VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS</b> .....	30
<b>IX. CONCLUSIONES</b> .....	36
<b>X. RECOMENDACIONES</b> .....	37
<b>XI. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	38
<b>XII. ANEXOS</b> .....	41

## I. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica que comprende un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por el aumento de las cifras de glucosa en sangre, al que se conoce con el nombre de hiperglicemia. Ésta enfermedad es un problema de salud de gran impacto sanitario y global, con una gran frecuencia, siendo una de las principales causas de ceguera, insuficiencia renal terminal, amputación de miembros inferiores y enfermedad vascular potenciada, también, por su frecuente asociación con otros factores de riesgo, enfermedad cardiovascular, obesidad, hipertensión arterial y dislipemia. (Díaz, 2015)

"La nefropatía diabética afecta aproximadamente del 20% al 40 % de diabéticos, y es una complicación más común de la DM." (Díaz, 2015) La detección de nefropatía junto con la intervención precoz es fundamental para dilatar su progresión, acompañado al adecuado control glucémico, su presentación puede ser abrupta o progresiva afectando a personas de cualquier edad, sexo, raza, religión, condiciones socioeconómicas, zona, región o país.

Por otra parte "La mayoría de las personas con diabetes no sufren alteraciones en la función de los riñones, es un hecho conocido que la diabetes es una causa más frecuente de la insuficiencia renal, por esta razón es fundamental el conocimiento en el curso de la enfermedad y la aplicación de medidas preventivas". (Díaz, 2015)

En la presente investigación "Frecuencia de nefropatía diabética en pacientes de 40-65 años de edad con diabetes mellitus II atendidos en el hospital escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero- mayo 2017", se aborda el concepto de diabetes mellitus, nefropatía diabética, sus etapas, los factores que influyen en la nefropatía y su diagnóstico.

"En Nicaragua la nefropatía diabética es la tercera causa de muerte, dada la creciente población afectada por diabetes mellitus y, por lo tanto, es muy importante conocer el uso seguro de los diversos hipoglucemiantes en los pacientes con nefropatía diabética para un tratamiento adecuado". (Munguía, 2017)

## II. ANTECEDENTES

Torres & Castillo (2002) realizaron un estudio en el instituto mexicano de seguro social “Incidencia acumulativa de Nefropatía Diabética” el cual reflejó que: La nefropatía diabética está dentro de las primeras cinco causas de atención médica en hospitales generales de la zona y en los de alta especialidad. En pacientes con diabetes mellitus tipo II la prevalencia de Nefropatía diabética varía de un 39-50%. Esta complicación es la primera causa de insuficiencia renal en etapa terminal, tanto en México como Estados Unidos.

Thomas (2006), en Estados Unidos de América, según el estudio “NEFRON” mostró que en “3,893 diabéticos tipo II, la prevalencia de microalbuminuria fue del 27.3% y la de proteinuria del 7.3%. El 22% presentaba una disminución del filtrado glomerular”. Por otro lado, Robert (2007) en el estudio “Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease” estableció que “ La prevalencia de microalbuminuria en la diabetes mellitus es del 43%, mientras que la de proteinuria es del 8%. Datos de un registro de pacientes diabéticos en Minnesota mostraron que la duración media desde el inicio de la proteinuria hasta la insuficiencia renal terminal o el inicio de diálisis en pacientes con diabetes mellitus tipo II es de 7 años. En el mismo registro, la incidencia de pacientes que desarrollaron enfermedad renal crónica estadio V, fue del 4.2% a los 5 años, del 10.7% a los 10 años y del 16.8% a los 15 años tras el diagnóstico de proteinuria, la incidencia de enfermedad renal crónica estadio V se correlaciona con la duración de diabetes, la duración e intensidad de la proteinuria, el control glucémico, el tipo de tratamiento de la hiperglucemia y la presencia de retinopatía. La prevalencia de proteinuria se incrementa de forma significativa a partir de los 15 años del diagnóstico de la diabetes mellitus. La aparición de enfermedad renal crónica estadio V se incrementa de forma significativa a partir de los dos o tres años del inicio de la proteinuria”.

Arrieta (2007) en su trabajo titulado “El porcentaje de diabéticos en TSR aumento hasta el 23.3%”, nos dice que “Existe más de un 35% de pacientes con diabetes mellitus tipo II que presentan microalbuminuria, proteinuria o enfermedad renal crónica, prevaleciendo más de un millón de diabéticos con afectación renal de diverso grado”. El riesgo de aparición de insuficiencia renal se multiplica por 25 en el diabético con respecto a la población no diabética.

Murray, (2009) en Costa Rica denominado “Prevalencia de Nefropatía diabética y sus factores de riesgo asociados a diabetes mellitus tipo II” concluyó que "Los factores más asociados en la Nefropatía diabética fueron con un 78% obesidad, 41% dislipidemia. Siendo las complicaciones más frecuentes de estos pacientes con diabetes mellitus 33%, 24.8% microalbuminuria, 1.4% síndrome nefrótico, 7.1% insuficiencia renal crónica". Se estudiaron a 40 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus no mayor de 4 meses, de ellos el 70% contaban con su tratamiento (Enalapril) y en el 65% se determinaron cifras elevadas de microalbuminuria durante la primera encuesta y en un 47.5% en la segunda evaluación, siendo considerados portadores de algún grado de nefropatía diabética y se estimó un descenso en la cifra de nefropatía en un control asociado de forma hipotética a un mejor control metabólico de Enalapril como droga nefroprotectora.

Así mismo Pérez (2013) en el estudio nicaraguense sobre “Complicaciones crónicas relacionadas con la calidad de vida en los pacientes con diabetes mellitus tipo II del centro de salud de Sutiava”

La mayor parte afectada son de género femenino mayor de 60 años, de ocupación de amas de casa, con una escolaridad primaria; gran porcentaje de la población femenina resultaron ser obesas y el tiempo de evolución transcurrido fue menor de 10 años, entre sus complicaciones crónicas más frecuentes fueron en primer lugar, hipertensión arterial, neuropatía Nefropatía lo cual resulta ser un factor importante para la aparición de una mala calidad de vida.

### **III. JUSTIFICACIÓN**

A la diabetes mellitus tipo II se le suman los no menos generalizados daños de la insuficiencia renal crónica (IRC), lo que constituye una situación muy difícil para el enfermo, su familia, el equipo de salud y la sociedad en general. Por tal razón se ha seleccionado el tema “Frecuencia de Nefropatía Diabética en pacientes de 40-65 años con Diabetes mellitus tipo II atendidos en el hospital escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero-mayo 2017”.

Es de gran importancia llevar a cabo este estudio respecto a la frecuencia y factores patológicos, ya que esto ayudará para la identificación oportuna de las complicaciones en pacientes diabéticos, es de suma importancia realizar este estudio debido que cada día hay un incremento de la cantidad de pacientes con nefropatía diabética. Además, es necesario conocer los componentes que afectan en la progresión de la enfermedad, ya que a través de este se fortalecen los conocimientos de prevención, permitiendo una disminución en el nivel de morbilidad, así como un diagnóstico anticipado del desarrollo de esta enfermedad que afecta a un gran número de personas en el territorio nicaragüense.

El aporte de esta investigación, es que servirá de documento investigativo y de referencia bibliográfica a futuros profesionales de la salud, por ser uno de los problemas más frecuentes, a la institución para contar con datos estadísticos acerca de esta problemática, y a la sociedad en general para ampliar los conocimientos sobre esta enfermedad que afecta comúnmente el país, para que tomen conciencia de la gravedad de esta y acudan sin retraso al centro asistencial lo más pronto posible con el fin de obtener un diagnóstico y tratamiento oportuno para evitar eventos cardiovasculares o complicaciones relacionadas con la diabetes mellitus tipo II, como la nefropatía diabética entre otras.

#### IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El término de nefropatía diabética se propuso inicialmente para designar las lesiones que podían encontrarse en el riñón del diabético, hoy en día se utiliza exclusivamente para señalar las lesiones renales originadas por afección microangiopática o de los pequeños vasos, se trata por ende de una complicación vascular crónica, exclusiva de la diabetes mellitus, en la que afecta la microcirculación renal originando una serie de alteraciones funcionales y estructurales principalmente a nivel glomerular. El cuadro clínico se caracteriza por proteinuria persistente, hipertensión arterial y deterioro progresivo de la función renal.

Por esta razón, para conocer la frecuencia de nefropatía diabética en los pacientes que asisten al hospital escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca de Managua, Nicaragua, surge la siguiente pregunta:

¿Cuál es la frecuencia de nefropatía diabética en pacientes de 40-65 años con diabetes mellitus tipo II atendidos en el hospital escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca, en el periodo enero- mayo 2017?

De la cual se derivan las siguientes preguntas directrices.

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el hospital escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca?
2. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo II?
3. ¿Qué resultados se obtuvieron en las pruebas de laboratorio, Glucosa sérica, Creatinina Sérica, Albúmina Sérica y Urea sérica que se realizaron a los pacientes con nefropatía diabética?
4. ¿Cuáles son las complicaciones clínicas presentes de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo II?
5. ¿En qué etapas de la nefropatía diabética se encuentran los pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el hospital?

## V. OBJETIVOS

### Objetivo general

- Determinar la frecuencia de Nefropatía Diabética en pacientes de 40-65 años con diabetes mellitus tipo II atendidos en el hospital escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero-mayo 2017.

### Objetivos específicos

1. Describir los factores de riesgo de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el hospital escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca.
2. Mencionar los síntomas de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo II.
3. Exponer los resultados que se obtuvieron en las pruebas de laboratorio, Glucosa sérica, Creatinina Sérica, Albúmina Sérica y Urea sérica que se realizaron a los pacientes con nefropatía diabética.
4. Explicar las complicaciones clínicas presentes de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo II.
5. Identificar la etapa de la nefropatía diabética en que se encuentran los pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el hospital.

## VI. MARCO TEÓRICO

### 6.1. Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia debida a defectos en la secreción o acción de la insulina. Existen múltiples procesos fisiopatogénicos involucrados en su aparición que varían desde la destrucción autoinmunitaria de las células  $\beta$  del páncreas hasta alteraciones que conducen a la resistencia a la acción de la insulina.

Díaz (2015), afirma que “La diabetes mellitus (DM) se puede clasificar en cuatro categorías clínicas: DM tipo 1 (DM1), que a su vez se divide en: Autoinmune (DM1A) e Idiopática (DM1B), DM tipo 2 (DM2), DM gestacional, se inicia o se reconoce durante el embarazo, la diabetes mellitus tipo 1 (DM1), afecta al 5-10 % de la población diabética, se caracteriza por una destrucción de las células  $\beta$  del páncreas, que da lugar a un déficit absoluto de insulina, esta destrucción suele deberse a un mecanismo autoinmune, aunque en un reducido número de casos no existe evidencia de autoinmunidad ni de otra causa conocida que destruya a las células, es la DM1 idiopática, en la que se observa un fuerte componente hereditario, la diabetes mellitus tipo 2, (DM2), supone el 85-95 % de los casos de DM, y se caracteriza por una resistencia a la insulina combinada con un déficit progresivo de producción de esta”. (p.80)

#### 6.1.1. Diabetes mellitus tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2, es una patología que padecen millones de personas en el mundo. Para su prevención deben realizarse intervenciones sobre la dieta y el estilo de vida que deben mantenerse cuando sea preciso iniciar tratamiento con antidiabéticos orales o insulina. Para el manejo de esta enfermedad es importante la detección precoz de las complicaciones tardías de esta enfermedad (retinopatía, nefropatía, macro y microangiopatía, neuropatía somática y autonómica, pie diabético), promover la educación diabetológica y de autocontrol a los pacientes

Domínguez (2014) nos aduce que “La diabetes tipo II, el organismo no usa insulina debidamente, esto se llama resistencia a la insulina, primero el páncreas produce insulina adicional para compensar, pero con el tiempo el páncreas no puede producir suficiente insulina para hacer que su nivel de glucosa en la sangre sea normal, La diabetes tipo II se trata de

cambios de estilo de vida, medicamentos orales (pastillas) e insulina, las personas mayores a los 40 años están más propensos a padecer diabetes tipo II”. (p.113)

Rubín (2012) Añade que “La diabetes tipo II es un padecimiento que se desencadena gradualmente, no hay un factor de autoinmunidad, por lo cual no se encuentran anticuerpos. Ambas investigaciones nos brindan ideas sobre el rango de edad en que las personas se ven más afectadas, ya que la probabilidad de que usted padezca de diabetes tipo II se incrementan con la edad”. (p.47)

## **6.2.Nefropatía diabética**

La nefropatía diabética constituye una de las complicaciones más importantes de la diabetes mellitus con repercusiones definidas en la calidad de vida de los pacientes y en el pronóstico global de la enfermedad.

Avendaño (2009), afirma que “La nefropatía diabética (ND) es una de las complicaciones micro-angiopáticas más graves de la enfermedad, entendiendo como tal la afectación renal en el paciente diabético. La ND es en la actualidad, la primera causa de insuficiencia renal crónica terminal, más de un tercio de los pacientes diabéticos la padecen; es decir que una persona con diabetes tipo II y que a su vez ya desarrollo una ND, a largo plazo va a desarrollar una enfermedad renal”. (p.130)

Esta misma afecta la habilidad de los riñones para hacer su tarea habitual que es eliminar los productos de desecho y los líquidos adicionales del cuerpo, después de varios años la afección daña lentamente el delicado sistema de filtración de los riñones. Actualmente la nefropatía diabética constituye la causa más frecuente de ingreso a tratamiento de diálisis.

El término nefropatía diabética (ND) se utiliza exclusivamente para señalar las lesiones renales originadas por lesión microangiopáticas o de los pequeños vasos, por lo tanto, la ND es una complicación vascular crónica, exclusiva de la diabetes mellitus. Es importante recalcar que dicha enfermedad afecta de manera directa los riñones, por ende, el sin número de lesiones que se dan en los mismos.

Goldman (2016), nos dice que “ La ND es la causa principal de insuficiencia renal en el mundo y el productor más fuerte de mortalidad en los pacientes con diabetes mellitus tipo II. La tasa anual de mortalidad es del 20% aproximadamente, hay que tener en cuenta que no todas las

personas con diabetes sufren de nefropatía, puede influir en el surgimiento de nefropatía factores genéticos, el control de la glucosa en la sangre y la presión arterial”. (p.115)

### **6.2.1. Factores de riesgo que inciden a la Nefropatía Diabética.**

Avendaño (2009), afirma que “Toda circunstancia o situación que aumente las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud es considerado un factor de riesgo”. (p.141)

El dolor neuropático suele tener un impacto significativo en la calidad de vida de la persona. Frecuentemente es difícil de tratar, porque es resistente a muchas medicaciones, y por los efectos adversos asociados. El control de la diabetes mellitus y los factores de riesgo asociados han demostrado ser capaz de reducir la incidencia de las complicaciones micros vasculares. Sin embargo, la escasa utilización de intervenciones eficaces, tanto para el diagnóstico oportuno, como para su seguimiento.

#### **6.2.1.1. Diabetes mellitus tipo II**

Los individuos con padre o madre con diabetes mellitus tipo II tienen entre dos y tres veces (cinco y seis si ambos padres presentan la condición) mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.

Velásquez (2013) añade “La probabilidad de que desarrolle diabetes mellitus tipo II depende de una combinación de factores de riesgo, como los genes y el estilo de vida, aunque no se pueden cambiar ciertos factores de riesgo como los antecedentes familiares, la edad o el origen étnico, si se pueden cambiar los que tienen que ver con la actividad física, la alimentación y el peso, estos cambios en el estilo de vida pueden afectar la probabilidad de desarrollar diabetes tipo II”. (p.117)

#### **6.2.1.2. Susceptibilidad genética**

Algunas personas pueden tener mayor probabilidad de desarrollar diabetes tipo II debido a los genes heredados de sus padres. Los genes son secciones cortas que determinan las características de cada ser vivo.

Carrillo (2001) aduce que: “Factores genéticos predisponen a la diabetes mellitus tipo II y el desarrollo de la enfermedad depende de gran parte de la alimentación y actividad física (factores ambientales), existen familias cuyos miembros presentan diabetes mellitus tipo II

solamente, en general se presenta un patrón de herencia multifactorial, rara vez autosómico dominante o mitocondrial, el riesgo que tienen los familiares con diabetes mellitus II se establece con el valor lambda el cual depende del grado de parentesco y la prevalencia”. (p.124)

Como factor bioquímico de riesgo se utiliza el índice de sensibilidad a insulina (SI). La diabetes mellitus tipo II se produce por el efecto de múltiples alelos combinados de manera diferente en cada población. Por su carácter multifactorial, la diabetes representa el fenotipo final de problemas metabólicos crónicos y asintomáticos que pueden iniciar desde las primeras etapas de vida y cuyo desarrollo se podría evitar modificando los factores ambientales.

### **6.2.1.3. Hipertensión**

Tagle (2017) “La presión arterial corresponde a la tensión en la pared que genera la sangre dentro de las arterias, y está determinada por el producto de dos factores: el débito cardíaco y la resistencia periférica total”. (p.13)

Castella y Boscá (s.f) inducen que “La hipertensión arterial un síndrome caracterizado por elevación de la presión arterial y sus consecuencias, Sólo en un 5% de casos se encuentra una causa (secundaria); en el resto, no se puede demostrar una etiología; pero se cree, cada día más, que son varios procesos aún no identificados, y con base genética, los que dan lugar a elevación de la presión arterial”. (p.3)

Según la OPS (Organización Panamericana De La Salud) (s.f) añade “La hipertensión arterial, es el principal factor de riesgo para los accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca y cardiopatía coronaria en las personas adultas mayores; Los estudios epidemiológicos sugieren que una prevalencia entre 50% y 70% de hipertensión en las personas de 60 años de edad y más. Sin embargo, la hipertensión no debe considerarse una consecuencia normal del envejecimiento”. (p.75)

Montalvo (2018) aduce que “La hipertensión arterial es una de las patologías cardiovasculares más frecuente entre los enfermos con insuficiencia renal crónica, IRC-ERC; es Hipertensión Arterial o HTA cuando las cifras de presión arterial sistólica y/o diastólica se encuentran por encima de ciertos límites de una forma mantenida en el tiempo”. (p.1)

López (2007) Define “La elevación sostenida de las cifras de presión arterial por arriba de los niveles considerados como normales. Estos valores se han establecido, desde hace muchos años, en base a múltiples estudios mundiales, y se ha llegado al acuerdo de que los valores normales son, para la presión máxima, hasta 140 mmHg y, para la mínima, hasta 90 mmHg, que se expresan como 140/90 mmHg. Estas cifras son aceptadas tanto para gente joven como para personas de mayor edad. Normalmente, conforme aumenta la edad, la presión arterial aumenta, pero siempre dentro de este rango, no más de 140/90 mmHg”. (p.5)

### **6.2.2. Síntomas de nefropatía diabética.**

Brenner (2018) afirma que “Es posible que, durante las primeras etapas de la nefropatía diabética, no se presente ningún signo ni síntoma, la diabetes mellitus tipo II presenta ciertas particularidades en el curso evolutivo de la nefropatía diabética, es poco frecuente la presencia inicial de hiperfiltración glomerular, puede objetivarse micro albuminuria o proteinuria en el momento; desde un punto de vista práctico, en la clínica diaria la nefropatía diabética puede clasificarse en nefropatía diabética incipiente y nefropatía diabética establecida”. (p.127)

#### **6.2.2.1. Presión Arterial**

La presión arterial y la enfermedad crónica en la nefropatía diabética son dos condiciones que están mutuamente relacionadas. Por un lado, la presencia de enfermedad renal crónica en los pacientes con hipertensión es alta, como lo han demostrado diversos estudios.

Payeras (2012) refiere que “La mayoría de las enfermedades renales se acompañan de la presión arterial alta (hipertensión) como una de las manifestaciones clínicas, especialmente cuando el filtrado glomerular esta disminuido. Además, la falta de control de la presión puede ser un factor decisivo que condiciona la evolución de cualquier tipo de enfermedad”. (p.18)

#### **6.2.2.2. Proteinuria**

La presencia de una concentración elevada de proteínas en la orina puede considerarse un importante índice en enfermedad renal. Puede ser el primer signo de un problema grave y aparecer mucho antes de que otros síntomas clínicos, Graff (1983) nos dice: “La presencia de proteína en la orina no significa necesariamente que exista un problema renal, ya que puede encontrarse en individuos por lo demás sanos. Como las proteínas entran en la orina a nivel del riñón, las anomalías e infecciones del tracto urinario inferior por lo general no dan lugar a proteinuria a menos que el riñón esté comprometido o que presente lesiones”. (p.36)

Collantes e izquierdo (2014) añaden “La proteinuria se define como la presencia de proteínas en orina, tanto si es normal, resultado de situaciones fisiológicas especiales, o patológica. Esta última condición se suele denominar simplemente proteinuria, la presencia de proteínas en orina puede ser, un hecho benigno y/o transitorio, el marcador precoz de una enfermedad crónica, el inicio del empeoramiento de la función renal en patologías ya conocidas, el signo de alarma que indique la presencia de enfermedades sistémicas”. (P.69-70)

Del mismo modo Gamero (2018), nos aduce que “El 50% de esta proteinuria fisiológica corresponde a proteínas de origen plasmático, sobre todo albúmina, mientras que la otra mitad corresponde a proteínas cuyo origen está en los túbulos y tracto urinario, que corresponden en una gran proporción a la proteína de Tamm-Horsfall. Además, hay que tener en cuenta que el 99% de las proteínas filtradas son reabsorbidas por los túbulos”. (p. 7)

Al igual que, Vanegas y Gómez (2007) nos refiere que “La concentración de proteínas en la orina depende del estado de hidratación del paciente y raras veces excede los 150 mg al día (20 mg/dL), cifra sobre la cual se considera que existe proteinuria. Aunque la prevalencia de esta alteración en el uro análisis puede alcanzar un 17% entre individuos asintomáticos, sólo el 1,5% de ellos presentarán una enfermedad renal o del tracto urinario luego de realizar la evaluación completa del paciente; puede ser un hallazgo tanto incidental y transitorio, como la manifestación de una enfermedad renal primaria o sistémica con compromiso de los riñones. Teniendo en cuenta que puede representar la manifestación de una enfermedad renal crónica y ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y mortalidad”. (p. 327-328)

Escalante y Zeledón (2007) refiere que “La proteinuria se ha utilizado como un marcador de lesión renal, constituyéndose en uno de los datos más importantes para el nefrólogo. Sin embargo, con los avances en los campos de la fisiología, la fisiopatología y la medicina interna, el estudio y manejo de algunas proteinurias ha pasado de las manos de los especialistas hacia las de los médicos de atención primaria. Patologías tan comunes como la hipertensión arterial y Diabetes Mellitus frecuentemente manifiestan sus afecciones renales con la presencia de proteinuria, convirtiéndose ahora en un marcador de enfermedades sistémicas y no solo renales”. (p.83)

### **6.2.2.3. Hinchazón (Pies, tobillos, manos y/u ojos)**

Según, Brenner (2018) nos dice que “Recientes estudios han demostrado en individuos no diabéticos la existencia de una asociación inversa e independiente entre los niveles de proteína C reactiva (PCR), un exquisito marcador de la inflamación, y la sensibilidad de la insulina. De esta forma un estado inflamatorio crónico subclínico emerge como un componente determinante del síndrome de resistencia a la insulina, más aun, la inducción de hiperglucemia, tanto a sujetos sanos como a individuos con intolerancia a la glucosa, produce un incremento en los niveles plasmáticos de citoquinas pro inflamatorias ". (p.64)

### **6.2.2.4. Mayor necesidad de orinar (Poliuria)**

La alteración de las funciones del riñón se produce de forma brusca. Las manifestaciones clínicas más habituales son las relacionadas con las 3 funciones principales, es decir la función depurativa, la regulación del volumen de líquidos y la regulación de composición de iones.

Por tanto, Fidalgo (2003), nos dice que “muchos pacientes descubren que presentan poliuria porque tienen que levantarse a orinar durante la noche (nicturia)”

### **6.2.2.5. Pérdida de apetito**

Brenner (2018) menciona que “la dieta en los pacientes diabéticos con insuficiencia renal, en las diferentes etapas de la enfermedad por la que estos pacientes pueden pasar : pre diálisis, hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal. Las necesidades nutricionales y las restricciones diabéticas a las que deben someterse por su doble condición de paciente renal y diabético".(p.67)

### **6.2.2.6. Náuseas y vomito**

Brenner (2018) menciona que “son productos del síndrome urémico, de cambios en los líquidos y electrolitos durante la diálisis y desaparecen con el tratamiento sustitutivo renal".(p.67)

## **6.2.3. Diagnóstico de laboratorio de Nefropatía Diabética.**

El diagnóstico es una de las tareas fundamentales con una base terapéutica eficaz. En sí mismo no es un fin sino un medio, e indispensable para establecer el tratamiento adecuado. Hay

quienes lo señalan como la parte más importante del trabajo médico, pero a pesar de eso conlleva muchas dificultades cuando se explica y se enseña cómo realizarlo.

#### **6.2.3.1. Micro-albúmina**

Bucay (1999) añade que “La detección temprana de microalbuminuria en pacientes con diabetes mellitus se ha convertido en un parámetro de gran utilidad para detectar daño renal incipiente; su utilidad clínica ya ha sido confirmada. En la actualidad, la detección de microalbuminuria es un examen de rutina; debe realizarse a todos los pacientes con diabetes mellitus con el fin de actuar oportunamente, ya que el 45% del total de ellos presentarán nefropatía y, de éstos, dos terceras partes evolucionarán de manera lenta pero progresiva hacia la insuficiencia renal crónica (IRC) en los siguientes cinco a 20 años”. (p.65)

Según Alaníz (1998) puntualiza que “Para el diagnóstico de microalbuminuria deben de existir al menos, dos resultados positivos de las tres muestras recogidas en un periodo de 3-6 meses. No todas las personas con diabetes presentan el mismo riesgo de aparición; hay algunos factores que hacen que determinadas personas tengan un riesgo mayor, bien sea por predisposición genética, hipertensión familiar o personal, historia de mal control metabólico con HgbA1c superiores al 8% durante años, y aquellos que presentan grados avanzados de retinopatía diabética”. (p.185)

#### **6.2.3.2. Glucosa**

Asociación Americana de la Diabetes (2009) “Mantener los niveles de glucosa (azúcar) en la sangre dentro de los valores adecuados puede prevenir o retrasar los problemas de salud que surgen por la diabetes”. (p.1)

Pérez y Guerrero (2005) refiere “Los tejidos muscular y adiposo captan glucosa mediante la acción de la insulina. Un aumento de la glucosa en sangre posterior a la ingesta de alimento estimula la secreción de insulina. La insulina actúa sobre sus células blanco, se une a su receptor y produce una cascada de eventos intracelulares que produce la translocación de gluco-transportadores a la superficie celular captando glucosa extracelular, a este proceso se le conoce como captación de glucosa estimulada por la insulina”. (p.14)

### **6.2.3.3. Creatinina**

Leguizamón (s.f) afirma que “La creatinina es derivada del metabolismo de la creatinina en el músculo esquelético y a partir de la ingesta de carne. Ésta es liberada al torrente circulatorio a una tasa relativamente constante. Es libremente filtrada a través del glomérulo y no es absorbida ni metabolizada por el riñón. Sin embargo, un 10 a 40% de la creatinina urinaria es derivada a partir de la secreción tubular en el túbulo proximal. Por lo tanto, si la TFG, la secreción tubular de creatinina, la ingesta de creatina y el tamaño del pool de creatinina en la masa muscular permanecen estables, la concentración sérica de creatinina debería permanecer estable también. Por lo tanto, la concentración sérica de creatinina es inversamente proporcional a la TFG. Si, por ejemplo, la TFG cae un 50%, la excreción de creatinina se reducirá”. (p.34)

López y Montenegro (2018) aduce que “Para marcadores internos, como es creatinina, cuyo valor se ve influenciado por ingesta de creatina, producción de creatinina y masa muscular, pero dicho efecto es aminorado por estas ecuaciones, pero, al haber también variaciones según el método de laboratorio y entre laboratorios, las más recientes ecuaciones requieren valores de creatinina estandarizados al método de referencia internacional espectrometría de masas por dilución isotópica”. (p.56)

### **6.2.3.4. Urea**

La urea es un residuo de la descomposición de las proteínas y por lo tanto esta discretamente relacionada con la cantidad de proteínas que comemos. Normalmente los riñones filtran la urea de la sangre, pero cuando estos no funcionan bien, la cantidad de urea filtrada es menor y aumenta en la sangre. El nivel normal en sangre es inferior a 40 mg/dl.

Schrier (2009) aduce que “El aumento de urea puede producir malestar digestivo y cuando los niveles son muy altos, alteraciones en el nivel de conciencia (uremia). Cuando hay insuficiencia renal, se disminuye la cantidad de proteínas de la dieta para tener menos síntomas de uremia”. (p.47)

### **6.2.3.5. Albúmina sérica**

La albúmina es la proteína más abundante del plasma sanguíneo, es decir lo que quedaría de la sangre cuando quitamos todas las células. Se produce en el hígado y tiene muchas funciones,

como transportar distintas sustancias por todo el organismo, controla la salida y entrada de líquido de los vasos sanguíneos, es un buen indicador de nuestro estado global de nutrición.

Avendaño (2009) nos dice que “Cuando los niveles son bajos, suelen aparecer edemas. Un nivel bajo de albúmina en su sangre puede deberse a que no consume suficientes proteínas en su dieta, que su hígado no la forma correctamente o que sus riñones tienen una enfermedad que favorece su pérdida por orina en grandes cantidades”. (p.876)

#### **6.2.4. Complicaciones Clínicas**

Estas pueden ser bien espontaneas, bien provocadas. Son variables de un individuo a otro, incluso para la misma anomalía y al interior de la misma familia. Esta heterogeneidad explica la dificultad del diagnóstico y que la edad de descubrimiento de la enfermedad es extremadamente variable de un paciente a otro.

##### **6.2.4.1. Anemia secundaria**

Molina (2012), afirma que “los pacientes con insuficiencia renal crónica presentan anemia normocítica normocrómica de forma paralela a la pérdida de función renal, debido a disminución de síntesis de eritropoyetina y disminución de la vida media de los hematíes”. (p.17)

Este tipo de anemia se trata con agentes estimulantes de la eritropoyesis, la mejoría de la anemia se puede observar a partir de la segunda semana de tratamiento. Los pacientes con IRC no están exentos de padecer otras patologías que cursan con anemia y que sin tratamiento específico pueden llegar a comprometer su vida.

##### **6.2.4.2. Palidez cutánea**

Las manifestaciones cutáneas de las enfermedades renales son frecuentes, sobre todo en el contexto de una insuficiencia renal crónica (IRC).

##### **6.2.4.3. Acidosis metabólica**

Silverthon (2008), aduce que “ocurre cuando el cuerpo produce demasiado ácido. También cuando los riñones no están eliminando suficiente ácido del cuerpo”. (p.24)

Las causas metabólicas de la acidosis, incluyen acidosis láctica, que es el resultado del metabolismo anaerobio y cetoacidosis, resultado de la degradación excesiva de grasas o ciertos aminoácidos. Las sustancias ingeridas que producen acidosis incluyen, metanol, aspirina y etilenglicol.

#### **6.2.4.4. Síndrome Urémico**

Puede definirse como una alteración en las funciones bioquímicas y fisiológicas durante el desarrollo de insuficiencia renal en estado terminal. Los signos y síntomas se deben en parte a la acumulación de solutos de retención urémica y toxinas urémicas.

Vásquez (2003) afirma que “el síndrome urémico puede definirse como el deterioro de las funciones bioquímicas o fisiológicas en conjunto con la progresión de la enfermedad renal, resultando en una sintomatología compleja y variable”. (p.13)

#### **6.2.4.5. Hiperglicemia**

Es el hecho central del desarrollo de las complicaciones asociadas a la diabetes. La hiperglicemia y el incremento de la glucosa intracelular resultan en la activación de vías metabólicas alternativas.

Navarro (2008) nos dice “a pesar del reconocimiento de la hiperglicemia como condición necesaria y principal elemento determinante del desarrollo de ND, seguimos sin conocer completamente los mecanismos íntimos por los cuales la hiperglicemia conduce a la lesión renal”. (p. 1)

#### **6.2.4.6. Hipernatremia**

Es un desequilibrio electrolítico con un nivel alto de sodio en la sangre, a su vez este es ocasionado por ciertas condiciones.

Avendaño (2009), “aunque el límite superior de la natremia es 145 mEq/L. Dado que el soluto es un soluto impermeable la Hipernatremia siempre sucede cuando existe un déficit de agua en relación a los depósitos corporales de sodio como resultado de una pérdida neta de agua y una ganancia de sodio hipertónico”. (p.58)

#### **6.2.4.7. Hipocalcemia**

Guzmán (1982) dice “la hipocalcemia es un hecho de aparición usual sobre todo en los estadios avanzados de la enfermedad” (p.5)

Mucho se ha escrito y mucho se ha progresado con respecto al conocimiento de las causas de esta alteración de la insuficiencia renal, ya sea aguda o crónica. Enseguida apareció claro que el aumento en la eliminación renal de calcio no podía ser la causa, dado que estos enfermos aun en estados moderados de la IRC eliminan pequeñas cantidades de calcio por orina.

#### **6.2.4.8. Hipercalcemia**

Avendaño (2009) aduce “la hipercalcemia se define como la elevación de concentración de calcio sanguíneo total. A su vez puede encontrarse en 3 formas distintas, unido a una proteína, libre o ionizado y formando complejos” (p.65)

La hipercalcemia puede ser resultado del incremento de la reabsorción de calcio oseo, del descenso en la excreción renal de calcio, del incremento en la reabsorción gastrointestinal o de una combinación de las anteriores.

Puede ser toxica para todos los tejidos, pero lo es especialmente para los riñones, el sistema nervioso y cardiovascular. Una hipercalcemia modera puede disminuir la tasa de filtración glomerular y el flujo renal, causando vasoconstricción renal y reducción del coeficiente de ultrafiltración glomerular.

#### **6.2.4.9. Esteatosis**

Almendro (2015) “la esteatosis se asocia también a la presencia de IRC y de una glicemia basal alterada. Es pues una enfermedad infravalorada, la importancia radica en detectar, corregir los factores asociados y evitar su progresión”. (p. 160)

La esteatosis se asocia al síndrome metabólico, que agrupa una serie de trastornos que se presentan al mismo tiempo y aumentan el riesgo de enfermedad cardiaca, accidente cerebrovascular y diabetes tipo II. En el desarrollo de la esteatosis el principal determinante es la resistencia a la insulina.

#### **6.2.4.10. Hepatomegalia**

Vásquez (2003) aduce: “dependiendo de la constitución corporal, el hígado normal no se puede palpar o se puede palpar su borde inferior bajo el arco costal. La hepatomegalia se define como el aumento del área de matidez hepática”. (p.21)

Más que una enfermedad, tener un hígado más grande de lo normal es signo de un problema de base, como enfermedad hepática, insuficiencia o cáncer, la esteatosis hepática es la forma más frecuente de esteatosis, no siempre se acompaña de lesión hepática, pero se produce hepatomegalia y el hígado adopta un aspecto moteado y blando.

#### **6.2.4.11. Cetoacidosis**

Es una afección que pone en riesgo la vida y que afecta a personas con diabetes. Ocurre cuando el cuerpo empieza a descomponer la grasa demasiado rápido. El hígado convierte la grasa en un impulsor llamado cetona que hace que la sangre se vuelva acida.

Grenvik (1998) nos dice “el desarrollo de una Cetoacidosis se produce por niveles de insulina insuficientes para contrarrestar de forma adecuada los efectos del glucagón”. (p.393)

La glucogenólisis y la gluconeogénesis están aumentadas, y se produce la diuresis osmótica por el estado de hiperglucemia y de Cetoacidosis, que llevan a la deshidratación y a la hipovolemia. Los electrolitos incluidos, el sodio, el potasio, el fósforo, el magnesio y el calcio, se pierden en cantidades significativas a través de la orina.

#### **6.2.4.12. Retinopatía diabética**

Las personas con diabetes pueden llegar a tener esta enfermedad. Ocurre cuando los niveles altos de azúcar en la sangre causan daño a los vasos sanguíneos en la retina, estos a su vez pueden hincharse y tener fugas de líquido. A veces se generan nuevos vasos sanguíneos anormales en la retina, pero todos estos cambios pueden hacerle perder la visión.

Ruiz (2009) afirma “la retinopatía diabética es una complicación crónica de la diabetes mellitus secundaria a la microangiopatía. En la que existe una alteración vascular retiniana con fenómenos de aumento de la permeabilidad y oclusión capilar” (p.37)

#### **6.2.4.13. Pie diabético**

Si tiene diabetes, sus niveles de azúcar en sangre son demasiado altos. Con el tiempo esto puede dañar los nervios o los vasos sanguíneos, dicho daño puede hacer que pierda la sensación

en los pies. El daño en los vasos sanguíneos también puede significar que los pies no reciben suficiente sangre y oxígeno.

Ruiz (2012) nos dice que “el pie diabético aparece cuando existen niveles inadecuados de glucosa en sangre y otros factores que concurren con frecuencia en personas con diabetes, que provocan un daño en los vasos y nervios que puede producir complicaciones a medio-largo plazo” (p.113)

### **6.2.5. Etapas de la Nefropatía Diabética**

La nefropatía comienza precozmente en el curso de la diabetes y su principal causa, es la alteración hemodinámica, caracterizada por hipertensión intra glomerular e hiperfiltración.

Se han desarrollado muchas clasificaciones de los estadios evolutivos de la nefropatía diabética. De todas ellas la más aceptada es la de Mongenssen destinada a pacientes con diabetes tipo II, en la que se distinguen 5 etapas.

#### **6.2.5.1. Etapa 1: Hipertrofia e hiperfiltración glomerular**

La hiperfiltración glomerular y la nefromegalia coexisten con el inicio de diabetes, pero son reversibles con el tratamiento insulínico intensivo o con un adecuado control metabólico en semanas o meses. No se aprecian cambios estructurales. Es posible que exista una relación entre hiperfiltración glomerular, tamaño renal y grado de control metabólico, Según Avendaño (2009) nos aclara que “En el primer estadio, el tamaño renal y la tasa del filtrado glomerular aumentan prácticamente en todos los pacientes ya en el momento del diagnóstico, este estadio I sería el único que no parece genético dependiente sino metabólico y hemodinámico dependiente. A partir de genética y una suma de factores entre los que se encuentran los llamados FRCV influyen en su evolución”. (p.876)

#### **6.2.5.2. Etapa II: lesiones estructurales con excreción urinaria de albúmina (EUA) normal, normoalbuminuria**

Esta etapa es silenciosa, se caracteriza por normoalbuminuria independientemente de la duración de la diabetes. Histológicamente se aprecia engrosamiento de la membrana basal y expansión del mesangio, en esta etapa tanto el mal control glucémico como la hiperfiltración glomerular son necesarios para que se desarrolle nefropatía diabética.

Botella (2002) aduce que “En los dos o tres años siguientes la membrana basal aumenta su espesor, la tasa de filtrado glomerular se mantiene elevada sin que se detecte albumina en orina de forma mantenida, aunque si puede hacerlo de forma intermitente”. (p.18)

#### **6.2.5.3. Etapa III: Nefropatía diabética incipiente**

Díaz (1997) refiere que “Esta etapa se caracteriza por microalbuminuria persistente, se van desarrollando lesiones estructurales con filtrado glomerular conservado, aunque al final comienza a declinar. La microalbuminuria predice la nefropatía diabética, ya que un 80% de los pacientes la desarrollaran sino se interviene adecuadamente. Existe una correlación significativa entre tensión arterial y aumento de excreción urinaria de albúmina (EUA), sino se interviene la tensión arterial aumenta un 3-4% anual, en la nefropatía diabética incipiente la elevación de la tensión arterial y grado de control metabólico se correlacionan con la progresión de la enfermedad. El control metabólico eficaz, el tratamiento de inhibidores del enzima convertidor de angiotensina y las dietas hipoproteicas reducen la microalbuminuria. La alteración clínica que marca este estadio es el aumento de la excreción urinaria de albúmina o microalbuminuria, dos factores participarían, el aumento de filtración glomerular y una disminución de la reabsorción tubular de la misma. Los estadios I, II Y III conforman subclínica, los estadios IV y V conforman la nefropatía clínica”. (p.47)

#### **6.2.5.4. Etapa IV: nefropatía diabética manifiesta**

La nefropatía diabética establecida se caracteriza por proteinuria persistente en diabéticos de más de 10 años de evolución con retinopatía asociada y ausencia de otras enfermedades renales de origen no diabético. Al principio de esta fase el filtrado glomerular es normal o alto con creatinina sérica normal, con el tiempo sino se interviene, se va deteriorando a razón de 1ml/min/mes. Esta caída del filtrado glomerular se correlaciona con el grado de oclusión glomerular y con el engrosamiento de la membrana basal. La hipertensión es frecuente en la nefropatía diabética establecida y aumenta con el tiempo que declina el filtrado glomerular, y su control estricto es fundamental para evitar la progresión de la nefropatía diabética.

La proteinuria es creciente, y cuando supera los 3 g/día aparece el síndrome nefrótico con hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia. La nefropatía manifiesta se asocia frecuentemente a retinopatía severa, reunopatía y vasculopatía periférica y coronaria, Díaz (2012) refiere que: “La evolución de NDI a NDE viene marcada entre otros factores por el tiempo en que aparece

la microalbuminuria. El parámetro bioquímico característico es la proteinuria persistente. Esa progresión quizás sea inferior en la diabetes mellitus tipo II, aunque la proteinuria persistente es un factor potente de predicción de insuficiencia renal terminal. La presión arterial es más elevada que en el paciente normoalbuminurico”. (p.647)

#### **6.2.5.5. Etapa V: insuficiencia renal terminal**

Esta etapa se caracteriza por caída del filtrado glomerular, hipertensión arterial con renina baja, disminución de la proteína y deterioro progresivo de la función renal hasta la insuficiencia renal terminal.

Ruiz (2012) aduce “La proteinuria se incrementa llegando al rango nefrótico ( $\geq 3,5$  mg/día). Esto último condiciona un rápido descenso de la tasa de filtración glomerular. Como se expuso previamente, la enfermedad suele estar presente desde muchos años antes de dicho diagnóstico. Es posible que el mayor riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria que sufre la población de edad avanzada con diabetes tipo II impida que muchos sujetos en estadios iniciales de nefropatía progresen hacia fases más avanzadas de insuficiencia renal”. (p.57).

## VII. DISEÑO METODOLÓGICO

### a) Tipo de estudio:

No se crea o manipulan las variables, es no experimental, de tipo descriptivo, por la naturaleza de recolección de los datos es retrospectivo dado que las unidades de observación constituyen la información contenida en los registros del expediente clínico con información previamente recolectada de forma secundaria.

Es de corte trasversal, dado que la información analizada corresponde a un único momento en el periodo de enero - mayo 2017.

### b) Área de estudio:

Se realizó en el Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca de la ciudad de Managua – Nicaragua.

### c) Universo y muestra:

Nuestro universo correspondió a 69 pacientes de 40 a 65 años con nefropatía diabética que asistieron a la consulta externa del Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de enero – mayo del 2017.

### d) Unidad de análisis

La unidad de análisis la representaron los datos del expediente de todas las personas diabéticas, que recibieron atención clínica entre enero – mayo 2017.

### e) Tipo de muestreo:

No probabilístico por conveniencia.

### f) Criterios de selección:

Criterio de inclusión:

- Pacientes con Nefropatía diabética que asistieron a los controles médicos en el Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero- mayo del 2017, ambos sexos y en edades de 40-65 años, que dispongan de resultados de examen de creatinina serica, Proteínas totales, Urea BUN, Albúmina sérica y Ácido úrico.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que ya fallecieron

**g) Variable de estudio:**

- Factores de riesgo de la Nefropatía diabética
- Síntomas de Nefropatía diabética
- Complicaciones clínicas de Nefropatía diabética
- Etapas de Nefropatía diabética.

**h) Fuentes de información:**

Se utilizaron fuentes secundarias ya que estas contienen información organizada, elaborada, producto de análisis, por ejemplo libros y/o artículos que interpretan otros trabajos o investigaciones, expedientes clínicos del hospital, consultas a médicos.

**i) Técnica de recolección de información.**

La recolección de la información se realizó de una fuente secundaria, se verificó datos como: edad, sexo, factores de riesgo, los exámenes de las pruebas de función renal de las personas seleccionadas, en el periodo de enero a mayo del 2017.

**j) Instrumentos de recolección de la información**

El instrumento para obtener la información fue mediante una ficha de recolección de datos que integran las variables del estudio con la cual se obtuvieron datos de cada unidad de análisis, (ver ficha en Anexos 4).

**k) Procesamiento de la información**

La información obtenida fue digitado mediante el programa Microsoft Word 2010, la realización de tablas y gráficos por medio de Microsoft Excel 2010 la clasificación de las etapas de nefropatía diabética por medio de la aplicación Calculate by QxMD, y la presentación del informe final por el medio del programa Microsoft Power Point 2010.

**l) Consideraciones éticas**

Se solicitó la autorización de SILAIS – MANAGUA para realizar la investigación. Remitiéndonos al departamento de estadísticas donde permitieron el acceso a los expedientes,

se recopiló la información por medio de una hoja de recolección de datos. En el análisis se omitieron los nombres de las personas que aparecían en el expediente. No se reveló información personal, ni de los expedientes seleccionados. Dicha información se seleccionó del 19 al 23 de agosto del 2019, se manejó con estricta confidencialidad.

**m) Operacionalización de variables.**

Variable	Sub- Variable	Indicador	Valor
Factores de riesgo	Diabetes Mellitus Tipo II	Glucosa > 110 Mg/ Dl	Si No
	Suceptibilidad genética	Antecedentes familiares	Si No
	Nutricional	Hábitos nutricionales	Si No
	Alteraciones renales	Pruebas de funcionamientos renal aumentadas	Si No
	Proteinuria	Proteínas urinarias	Si No
	Hipertensión	HTA 1: >140/90 mmhg	Si No
		HTA 2: >160/100 mmhg	Si No
		Crisis Hipertensiva: >180/ 110 mmhg	Si No

	Tabaco		Si No
Síntomas		Presión Arterial	Si No
		Proteínas En La Orina	Si No
		Hinchazón (Pies, Tobillos, Manos y/u Ojos)	Si No
		Mayor Necesidad De Orinar	Si No
		Pérdida De Apetito	Si No
		Náuseas Y Vómitos	Si No
Pruebas de Laboratorio	Glucosa Sérica	70- 110 mg/dL	Disminuido Aumentado
	Creastinina Sérica	0.4-0.9 mg/dL	Disminuido Aumentado
	Albúmina Sérica	3.4-5.0 mg/dL	Disminuido Aumentado
	Urea Sérica	14.0- 40.0 mg/dL	Disminuido Aumentado
Complicaciones	Anemia	Anemia Secundaria	Si No
	Palidez Cutánea		Si No

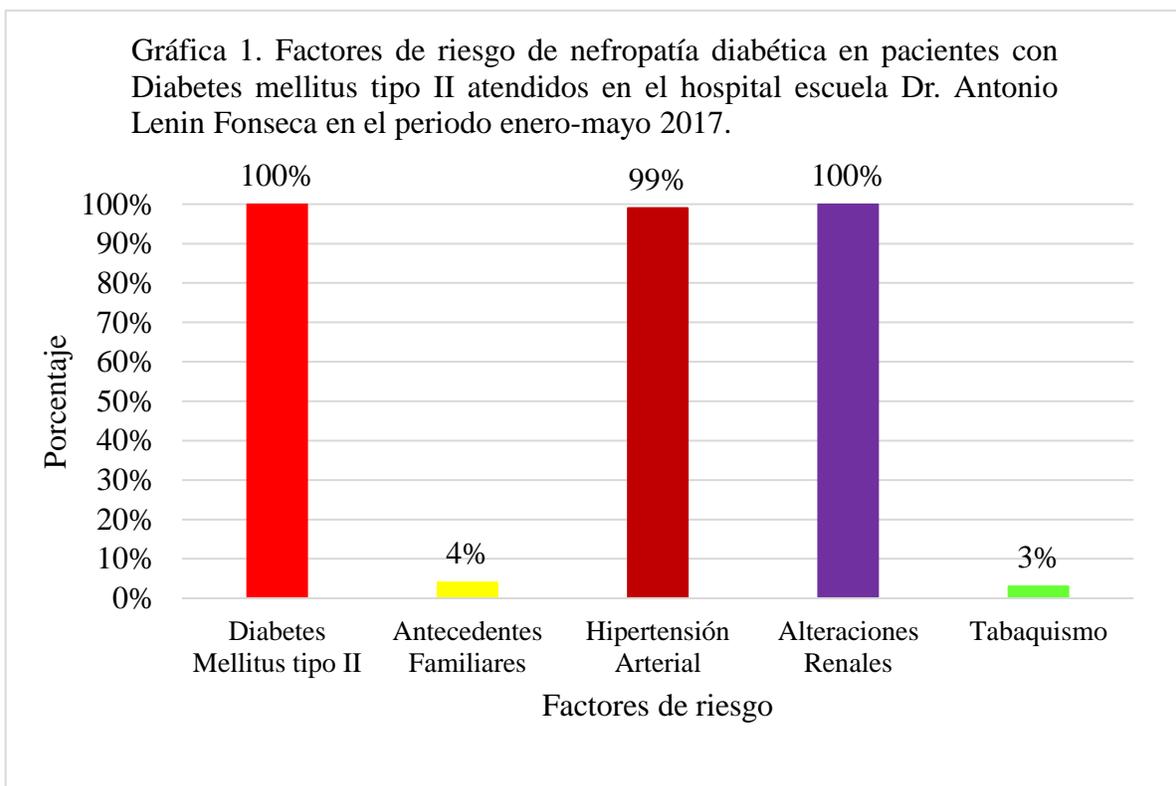
	Ácidos Metabólica		Si No
	Síndrome Uremico		Si No
	Hiperglicemia		Si No
	Hipernatremia		Si No
	Hipocalcemia		Si No
	Hipercalcemia		Si No
	Esteatosis		Si No
	Hepatomegalia		Si No
	Cetoacidosis		Si No
	Retinopatía diabética		Si No
	Pie diabético		Si No
Etapas De Nefropatía Diabética	Etapa I	Creatinina 0.5- 0.9 mg/dL	Si No
	Etapa II	Creatinina 1.0- 1.3 mg/dL	Si No
	Etapa III	Creatinina 1.4- 2.4 mg/dL	Si No

	Etapa IV	Creatinina 2.5- 4.3 mg/dL	Si No
	Etapa V	Creatinina > 4.4 mg/dL	Si No

## VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se revisaron un total de 69 expedientes de la población en estudio que asistieron al hospital escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de enero-mayo 2017, por medio de hoja de recopilación de datos, se confirmó que el 100% de pacientes con ND estaban diagnosticados con DM II.

Los factores de riesgos encontrados con más prevalencia para desarrollar Nefropatía diabética fueron Diabetes mellitus II 100%, alteraciones renales 100%, Hipertensión arterial 99% y en menor proporción Antecedentes familiares 4% y tabaquismo 3%.



Fuente: Tabla 1

La nefropatía diabética (ND) es una de las complicaciones microangiopáticas más graves de la enfermedad, entendiéndose como tal la afectación renal en el paciente diabético. La ND es en la actualidad, la primera causa de insuficiencia renal crónica terminal, más de un tercio de los pacientes diabéticos la padecen; es decir que una persona con diabetes tipo II y que a su vez ya desarrolló una ND, a largo plazo va a desarrollar una enfermedad renal. (Avendaño, 2009)

Los estudios en pacientes que tienen o no enfermedad renal diabética (ERD) clínicamente evidente, han identificado una serie de factores que se asocian con un mayor riesgo de afectación renal. Los más importantes factores de riesgo son: factores genéticos, edad, presión arterial, tasa de filtrado glomerular, control glucémico, raza, obesidad y tabaquismo. (Rico, s.f)

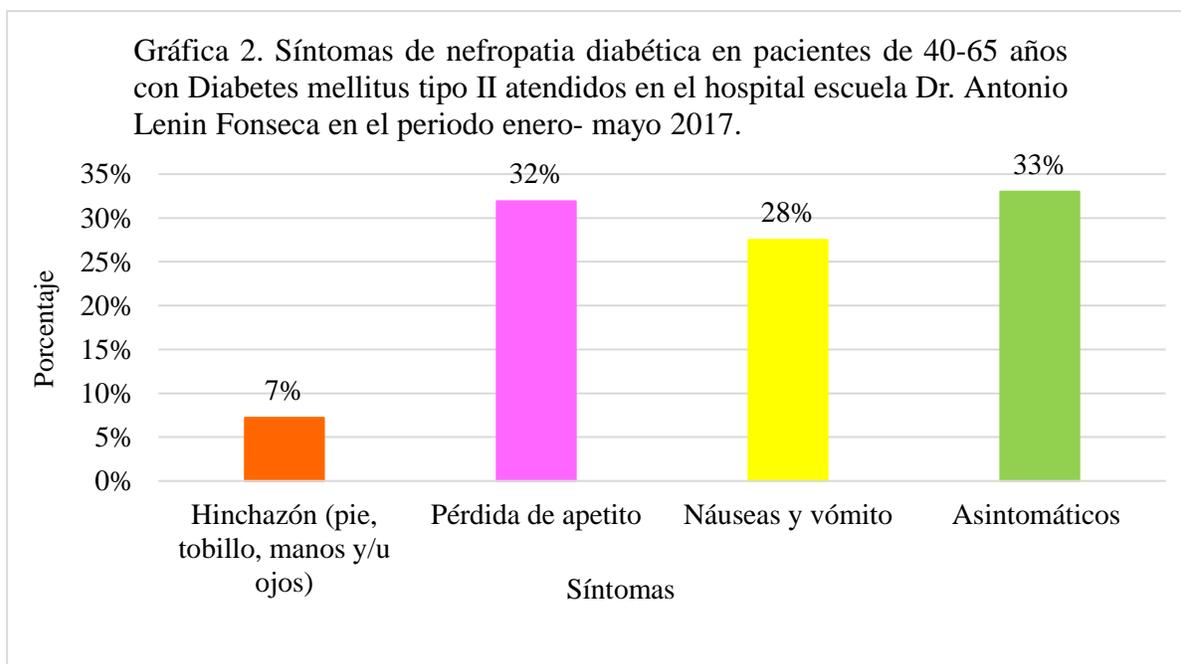
La hipertensión arterial fue el tercer factor de riesgo, siendo una de las patologías cardiovasculares más frecuente entre los enfermos con insuficiencia renal crónica, IRC-ERC; es Hipertensión Arterial (HTA) cuando las cifras de presión arterial sistólica y/o diastólica se encuentran por encima de ciertos límites de una forma mantenida en el tiempo. (Montalvo, 2018)

La presencia de manifestaciones renales en el curso de la diabetes. La mayor parte de los diabéticos, con más de 10 años de evolución de la enfermedad, presentan signos renales que constituyen la expresión de las lesiones anatómicas siempre constantes, La insuficiencia renal crónica (IRC) deviene la etapa clínica final de las enfermedades renales primarias o secundarias, cuya característica fundamental es el déficit lento, progresivo, difuso, bilateral y casi siempre irreversible de la función renal. (Montalvo, 2018)

El consumo de tabaco ejerce un efecto nocivo en los pacientes con diabetes mellitus (DM), acelerando las complicaciones crónicas, tanto micro como macrovasculares. El tabaquismo activo está asociado con un significativo incremento en el riesgo de mortalidad global y cardiovascular. (Montalvo, 2018)

Antecedente de DM II en un familiar de primer grado. Los individuos con padre o madre con DM II tienen entre dos y tres veces (cinco o seis si ambos padres presentan la condición) mayor riesgo de desarrollar la enfermedad (Avendaño, 2009)

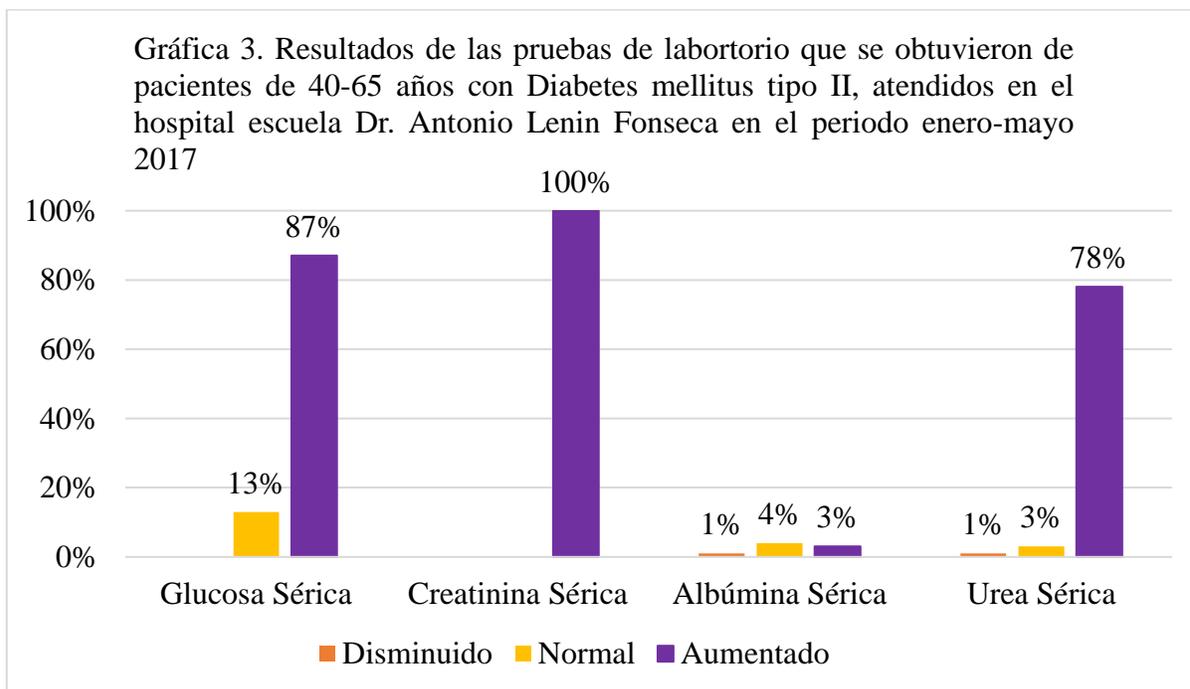
La nefropatía diabética es una complicación persistente, y como toda enfermedad presenta manifestaciones clínicas, aunque en los primeros años no presenta correlación de signos o síntomas, lo cual podemos observar en el siguiente gráfico que muestra los resultados del 33% fueron asintomáticos, donde el 32% presentó pérdida del apetito, el 28% presentó náuseas y vómitos, y el 7% hinchazón (Pie, tobillo, manos y/u ojos)



Fuente: Tabla 2

La nefropatía diabética no es caracterizada típicamente por el inicio del síntoma, significando que la mayoría de los individuos que la desarrollan están inconscientes de la condición hasta que haya causado ya considerable daño. El blindaje de los pacientes diabéticos para el daño del riñón es por lo tanto importante en reducir el riesgo de daño a largo plazo del riñón y de sus problemas asociados. (Bordas, 2017)

En el presente estudio se dio la valoración de ciertos parámetros, entre ellos se obtuvo aumento de creatinina sérica un 100%, seguido por glucosa sérica en 87% , urea sérica en 78% y albúmina sérica en 3%, en los rangos normales la glucosa sérica fue de 13%, albúmina sérica 4% y urea sérica 3%, en disminución albúmina y urea sérica presentaron 1%.

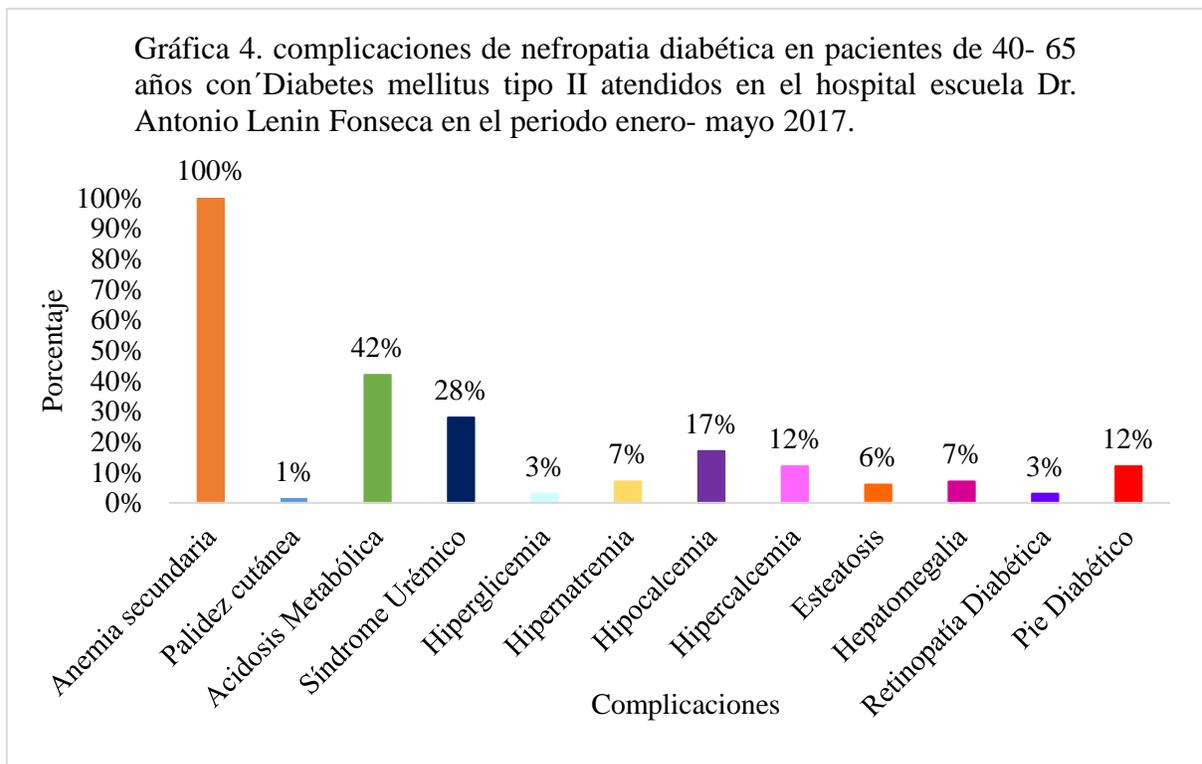


Fuente: Tabla 3.

Determinar de forma adecuada la función renal tiene gran importancia en la práctica clínica, tanto para el diagnóstico precoz de la nefropatía como para el seguimiento de la progresión y previsión del inicio de tratamiento renal sustitutivo. Con frecuencia, la detección inicial de la enfermedad renal se realiza a partir de un análisis rutinario en el que se observa un aumento en la concentración de creatinina y urea sérica en sangre y/o alteración en el análisis cualitativo de la orina. (Bordas, 2016)

Mantener los niveles de glucosa (azúcar) en la sangre dentro de los valores adecuados puede prevenir o retrasar los problemas de salud que surgen por la diabetes.

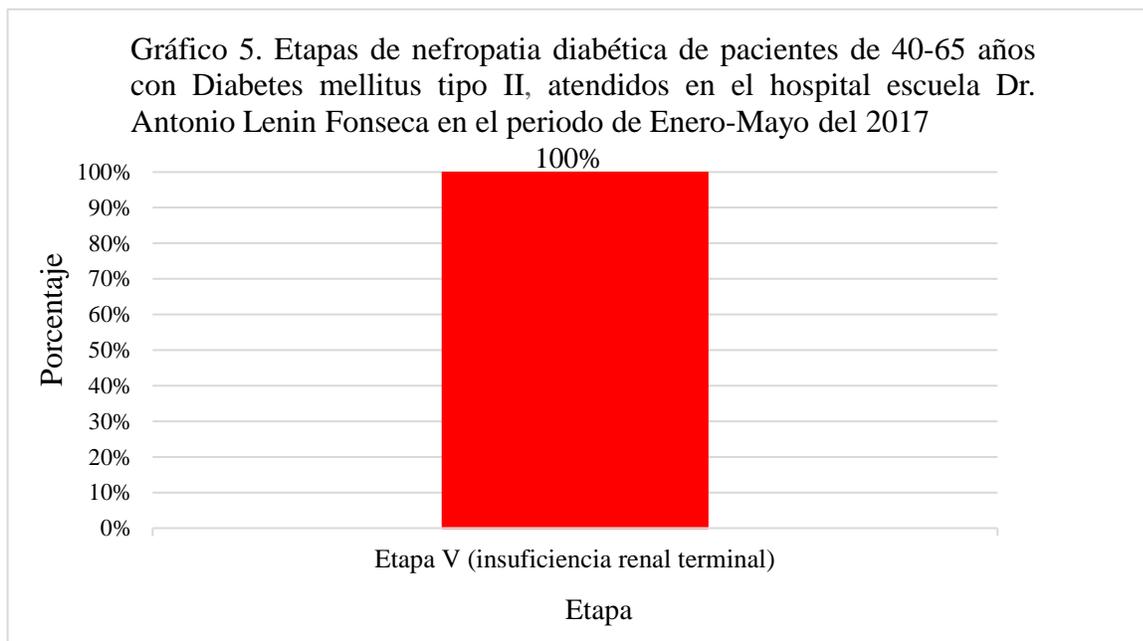
Las complicaciones explican la dificultad del diagnóstico y la edad de descubrimiento de la enfermedad en el paciente. Es extremadamente variable de un paciente a otro, según resultados obtenidos entre las complicaciones predomina Anemia secundaria con un 100% seguido por Acidosis metabólica 42%, Síndrome urémico 28%, Hipocalcemia 17%, pie diabético e Hipercalcemia 12%, Hepatomegalia 7%, en poca prevalencia se encuentran Esteatosis 6%, hiperglicemia y retinopatía Diabética 3%, palidez cutánea 1%.



Fuente: Tabla 4.

La segunda complicación mas frecuente es la Acidosis metabólica que ocurre cuando el cuerpo produce demasiado ácido. También cuando los riñones no están eliminando suficiente ácido del cuerpo.

La detección de las etapas de nefropatía diabética suele realizarse por aumento de creatinina con o sin alteraciones, para la clasificación de las etapas de Nefropatía diabética, se utilizó la aplicación Calculate by QXMD donde se obtuvo que todos los pacientes (100%) están en estadio V.



Fuente: Tabla 5.

Las nuevas guías internacionales de consorcio KDIGO 2012 (The Kidney Disease Improving Global Outcomes) sobre las enfermedades renales (Nefropatía Diabética) menciona que el objetivo de esta App, es ofrecer la actualización para el diagnóstico, la evaluación, el manejo y tratamiento del paciente con Nefropatía diabética.

Por lo tanto el 100% de los pacientes tuvieron la creatinina sérica en valores aumentados, al realizar los cálculos para la identificación de la etapa de nefropatía diabética a través de la fórmula simplified MDRD :  $186 \times (\text{creatinina})^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203} \times 1.212$ . los resultados obtenidos entraron en el rango de la etapa V, por consiguiente la frecuencia de nefropatía diabética en estadio V es 100%

## **IX. CONCLUSIONES**

1. Los factores de riesgo de más predominio fueron: alteraciones renales 100%, hipertensión arterial 99%. Se enmarca que no se encontró pacientes con factores de antecedentes nutricionales y proteinuria.
2. Entre las manifestaciones clínicas se encontró que el 32% presento pérdida de apetito, 27% náuseas y vómito, 7% hinchazón (pies, tobillos, manos u ojos).
3. Las complicaciones clínicas con mayor prevalencia fueron: Anemia secundaria 100%, acidosis metabólica 42%, síndrome urémico 28%, hipocalcemia 17%.
4. Entre los resultados aumentados de los exámenes de laboratorio con importancia clínica se encontró; creatinina en el 100% de los pacientes, glucosa sérica en el 87% y urea sérica en el 75%.
5. Se utilizó la aplicación Calculate by QXMD, tabla de referencia KDIGO 2012 para la identificación de las etapas de nefropatía diabética.
6. La frecuencia de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo II, es de 100% en etapa V. (ver gráfico 5)

## **X. RECOMENDACIONES**

### **A los pacientes:**

- Seguir las orientaciones medicas mediante el chequeo continuo para evitar el progreso de enfermedades secundarias a la diabetes mellitus tipo II, como puede ser la nefropatía diabética.
- Tener un hábito de vida saludable conforme el estado de la enfermedad, para prolongar la calidad de vida.

### **Al personal médico:**

- Elaborar un mejor sistema de registro al momento de ordenar las pruebas antes y después del diagnóstico de las etapas de nefropatía diabética, para su posterior archivo.
- Proponer pruebas adicionales según las normativas del MINSA que ayuden a obtener un mejor estudio de los pacientes.
- Seguir investigando sobre Nefropatía diabética en sus 5 etapas.

### **Al personal de laboratorio:**

- Realizar controles de calidad internos y externos para un resultado correcto.
- Dar orientaciones previas a los pacientes antes de realizarse los exámenes de laboratorio.

## XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Antón Gamero M. Hematuria y proteinuria. AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018.
2. Avendaño, L (2009). *Nefrología clínica* (3ª edición) editorial medica panamericana.
3. Brenner, B (2018). *El riñón*, (10ª edición) editorial Elsevier España
4. Bordas, I (2017) Atención en salud que se le brinda a pacientes diabéticos tipo 2 en el centro de salud Silvia Ferrufino, Managua, Octubre 2016.
5. Bordas, N (2016) Causas de hospitalización de pacientes diabéticos tipo 2 en medicina interna del hospital alemán nicaragüense de enero a diciembre de 2015.
6. Cajina. S, Gutiérrez. L (2016) Factores asociados a Enfermedad Renal Crónica (ERC) en pacientes atendidos en el Programa de Crónicos de Enfermedades no Transmisibles del Puesto de Salud Los Laureles, Tipitapa, 2014.
7. Cano, J. (2010). *Recomendaciones clínicas con niveles de evidencia*. (5ª edición), Barcelona, España.
8. Carvajal, C (2017) *proteinuria y microalbuminuria*. Vol. 34
9. Díaz, M. (2015) *Diabetes Mellitus*, ediciones médicas, S.L.
10. Domínguez, M. (2014) *Guía de práctica clínica de Diabetes Mellitus tipo II*.
11. Fernández, A. (2013) *manejo de hipertensión arterial*, Vol. 9
12. Fidalgo, L (2003). *Patología médica*. Libro de texto para la docencia de la asignatura. Universidad de Santiago de Compostela. (p.534).

13. Galán, M (2009). Metodología de la investigación. (2da edición). México. Editorial Limusa.
14. García, D y Pilarte, C (2016). Determinación de parámetros de control metabólico e incidencia de algunas complicaciones crónicas microangiopáticas en pacientes diabéticos tipo 2, del centro de salud Policlínico Francisco Morazán, de la ciudad de Managua, en el periodo Octubre 2013-marzo 2014.
15. García, P (s.f). normas de actividad clínica en nefrología. Proteinuria. Recuperado de: [www.senefro.org/modules/webstructure/files/cap1.pdf](http://www.senefro.org/modules/webstructure/files/cap1.pdf)
16. Goldman, L (2016). Tratado de medicina interna (25ª edición). Editorial Elsevier.
17. Gonzales, M (2002). Nefropatía Diabética. Medicina interna. Vol 5. No 1 y 2.
18. Gonzales, J (2014). Factores de riesgo de enfermedad renal crónica en pacientes con enfermedades crónicas del municipio de santa rosa del peñón de noviembre del 2013-marzo del 2014.
19. Hernández, M (2004). Investigación científica (2da edición). México. Editorial Limusa
20. Lozano, J (2006). Uroanálisis en niños. Examen general de orina, una prueba útil en niños, Volumen 64.no 1
21. Lozano, C (2016). Examen general de orina. Rev. .fac. med.
22. Martínez, E. (2018) nefropatía diabética. Elementos sustantivos para el ejercicio clínico del médico familiar. Vol. (79)
23. Moraima, A (2015). Depresión en pacientes con diabetes tipo 2 que acuden a una consulta externa de medicina interna.

24. Paredes, A (1999). Investigación documental 2da (edición). México. Editorial Limusa
25. Payeras, A (2012). Manejo del paciente hipertenso en la práctica clínica. Editorial medica panamericana. (p.100)
26. Rubín, A (2012). Diabetes para Dummies (2da edición). Editorial Willey Publishing
27. Ruíz, J (2012). Nefropatía diabética, control global del riesgo cardiaco metabolico. Vol 1. Editorial Díaz de Santos, Madrid.
28. Sampiere, R (1998). Metodología de la investigación. (3ra edición). México Editorial.
29. Serrano, O (2014). Metodología de la investigación. (3ra edición). México. Editorial Limusa
30. Schrier, R (2009). Manual de Nefrología. (7ma edición). Editorial Lippincott Williams & Wilkings. (p.15)
31. Tamayo, M (2004). El proceso de la investigación científica. (4ta edición), México. Editorial Limusa
32. Torrez y Castillo (2002). Rev Hosp Gral Dr.Gea Gonzalez Vol. 5, Nos. 1 y 2 Enero-Marzo 2002 Abril-Junio 2002
33. Vanegas, G (2007). Proteinuria. Medina & Lab
34. Viloría, A (2002). Nefropatía diabética. Artículo de revisión de medicina interna. Vol. 5, No. 1 y 2
35. Yuni, J (2006)). Técnicas para investigar y formular proyectos, La investigación documental. Vol. 2. (2da edición). Editorial Brujas

# **XII. ANEXOS**

## ANEXO 1 : Tablas de resultados

Tabla 1: Factores de riesgo de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de Enero – Mayo 2017.

<b>COMORBILIDAD ACTUAL O ANTECEDENTE</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
Diabetes Mellitus tipo II	<b>69</b>	<b>100%</b>
Antecedentes Nutricionales	<b>0</b>	<b>0%</b>
Antecedentes Familiares	<b>3</b>	<b>4%</b>
Hipertensión Arterial	<b>68</b>	<b>99%</b>
Alteraciones Renales	<b>69</b>	<b>100%</b>
Proteinuria	<b>0</b>	<b>0%</b>
Tabaquismo	<b>2</b>	<b>3%</b>

Tabla 2: Síntomas de Nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Atendidos en el Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de Enero – Mayo 2017.

<b>MANIFESTACIONES</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
Proteinuria	<b>0</b>	<b>0%</b>
Hinchazón (pie, tobillo, manos u ojos)	<b>5</b>	<b>7%</b>
Anuria	<b>0</b>	<b>0%</b>
Pérdida de apetito	<b>22</b>	<b>32%</b>
Náuseas y vómito	<b>19</b>	<b>28%</b>
Asintomáticos	<b>23</b>	<b>33%</b>

Tabla 3: Resultados de laboratorio que se obtuvieron de pacientes de 40 – 65 años con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Dr. Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de Enero – Mayo 2017.

	Disminuido		Normal		Aumentado	
	frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%
Glucosa Sérica	0	0%	9	13%	60	87%
Creatinina Sérica	0	0%	0	0%	69	100%
Albúmina Sérica	7	1%	3	4%	0	0%
Urea Sérica	1	1%	2	3%	54	78%

Tabla 4: Complicaciones de Nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Dr. Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de Enero – Mayo 2017.

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	%
Anemia secundaria	69	100%
Palidez cutánea	1	1%
Acidosis Metabólica	29	42%
Síndrome Urémico	19	28%
Hiperglicemia	2	3%
Hipernatremia	5	7%
Hipocalcemia	12	17%
Hipercalcemia	8	12%
Esteatosis	4	6%

Hepatomegalia	<b>5</b>	<b>7%</b>
Cetoacidosis	<b>0</b>	<b>0%</b>
Retinopatía Diabética	<b>2</b>	<b>3%</b>
Pie Diabético	<b>8</b>	<b>12%</b>

Tabla 5: Etapas de Nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Dr. Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de Enero – Mayo 2017.

<b>ETAPAS</b>	<b>FRECUENCIA %</b>
Etapa I (hipertrofia, hiperfiltración glomerular).	<b>0%</b>
Etapa II (lesiones estructurales con EUA normal)	<b>0%</b>
Etapa III (nefropatía diabética incipiente)	<b>0%</b>
Etapa IV (nefropatía manifiesta)	<b>0%</b>
Etapa V (insuficiencia renal terminal)	<b>100%</b>

## ANEXO 2: Hoja de recolección de datos



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
NICARAGUA,  
MANAGUA  
UNAN - MANAGUA



### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

#### FRECUENCIA DE NEFROPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA DR. ANTONIO LENIN FONSECA

##### I. DATOS DEL PACIENTE

Edad: N° de expediente:  
Sexo: Fecha de consulta:  
Peso:

##### II. FACTORES DE RIESGO

COMORBILIDAD ACTUAL O ANTECEDENTE	SI	NO
Diabetes Mellitus Tipo II		
Antecedentes Nutricionales		
Antecedentes Familiares		
Hipertensión		
Alteraciones Renales		
Proteinuria		
Tabaquismo		

##### III. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

	SI	NO	OBSERVACIONES
Proteinuria			
Hinchazón (pie, tobillo, manos y/u ojos)			
Anuria			
Pérdida de apetito			
Náuseas y vómito			

#### IV. COMPLICACIONES CLÍNICAS

	SI	NO
Anemia Secundaria		
Palidez Cutánea		
Acidosis Metabólico		
Síndrome Urémico		
Hiperglicemia		
Hipernatremia		
Hipocalcemia		
Hipercalcemia		
Esteatosis		

#### V. RESULTADOS DE EXÁMENES DE LABORATORIO

EXAMEN	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Glucosa sérica		(70-110 mg/dL)
Creatinina Sérica		(0.4-0.9 mg/dL)
Albumina sérica		(3.4-5.0 g/dL)
Urea sérica		(14-40 mg/dL)

#### VI. ETAPAS DE LA NEFROPATÍA DIABÉTICA

**Etapa I** (creatinina 0.5-0.9 mg/dL)

Hipertrofia

Hiperfiltración glomerular

**Etapa II** (creatinina 1.0-1.3 mg/dL)

Lesiones estructurales con EUA normal (Normoalbuminuria)

**Etapa III** (creatinina 1.4-2.4 mg/dL)

Nefropatía diabética incipiente

**Etapa IV** (creatinina 2.5-4.3mg/dL)

Nefropatía manifiesta

**Etapa V** (creatinina mayor de 4.4 mg/dL)

Insuficiencia renal terminal

<b>Etapa en que se encuentra el paciente (Según KDIGO)</b>

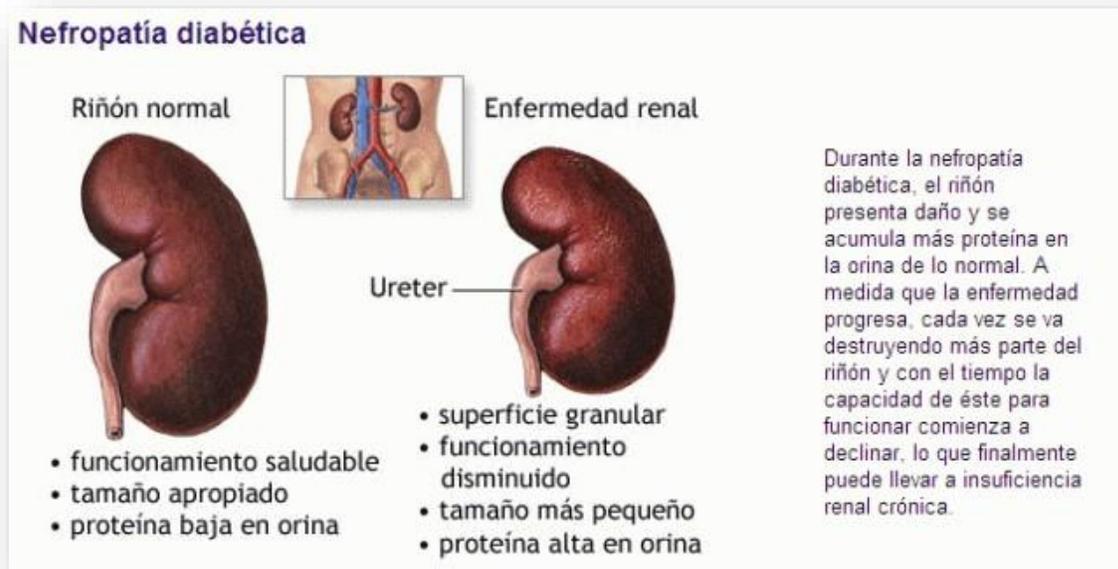
### ANEXO 3: Tabla de referencia para estadio de Nefropatía diabética

KDIGO 2012  Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )			Albuminuria Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g <sup>a</sup>	30-300 mg/g <sup>a</sup>	> 300 mg/g <sup>a</sup>
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

Fuente:

<https://www.google.com/search?q=kdigo&sxsrf=ACYBGNQnB6RnJdy8EpNbgPUQ3bNqHTOKuA:1>

### ANEXO 4: Comparación de riñón sano y riñón con nefropatía diabética.



Fuente: tomado de: [https://casadeladiabetes.org.ec/image/news/thumb\\_nd.gif](https://casadeladiabetes.org.ec/image/news/thumb_nd.gif)