

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL ESCUELA CARLOS ROBERTO HUEMBÉS**



Tesis para promover a la Especialidad en Medicina Interna.

Comportamiento clínico y bioquímico asociado a nefropatía diabética y sus comorbilidades, en pacientes con Diabetes Tipo 2, ingresados en el departamento de Medicina Interna del Hospital Carlos Roberto Huembés, en el periodo de abril 2015 a diciembre 2016.

Autora: Dra. Dunia Vanesa Urbina González.
Residente III año de Medicina Interna

Tutora Científica: Dra. Gema Verónica García Martínez.
Especialista en Nefrología y Trasplante Renal.

Asesora metodológica

Lic. Evelyn Carranza Almendrades.
Máster en salud pública.

Managua Febrero 2017



AGRADECIMIENTO

A mi Madre:

A mi madre gracias por el apoyo moral, cariño y comprensión que me has brindada, por guiar mi camino y ser mi refugio en momentos difíciles.

A mi Hija y Esposo

Por su paciencia y comprensión durante estos tres años, gracias por ser mis pilares y mis fortaleza cada día para seguir adelante y ser mejor.

A mis Catedráticos: Quienes hicieron que diera lo mejor de mí y a quienes les agradezco mi aprendizaje como profesional. Dr. José Benito Sánchez Garache (Internista), Dra. Luzcenelia Urtecho (Neumóloga), Dr. Javier López Alanís (Internista), Dra. Argelia Fajardo (Reumatóloga), Dra. Indirha Coronado (Internista), Dra. Gema Verónica García Martínez (Nefróloga) Dr. Amando Núñez (Intensivista), Dra. Yubelka Baltodano (Internista), Dr. Pablo Hurtado (Cardiólogo), Dr. Oscar Chávez (Infectólogo), Dra. Arlen Fuentes (Endocrinóloga).

A mis Asesores

Tutora Clínica: Dra. Gema Verónica García Martínez.

Especialista en Nefrología y Trasplante Renal.

A Tutores metodológico

Manuel Enrique Pedrosa Pacheco (Profesor titular de UNAN – Managua)

Lic. Evelyn Carranza Almendrades (Máster en salud pública)



INDICE

CAPITULO I.....	4
1.1. RESUMEN.....	5
1.2. INTRODUCCIÓN.....	6
1.3. ANTECEDENTES	8
1.4. JUSTIFICACION	10
1.5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
1.6. OBJETIVOS	13
1.7. MARCO TEÓRICO	14
1.8. HIPÓTESIS DE INVESTIGACION	30
CAPITULO II.....	31
DISEÑO METODOLÓGICO.....	32
2.1. TIPO DE ESTUDIO.....	32
2.2. AREA DE ESTUDIO	32
2.3. UNIVERSO Y MUESTRA	32
2.4. TECNICA Y PROCEDIMIENTO	33
2.5. PLAN Y TABULACIÓN.....	34
2.6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	35
CAPITULO III.....	43
3.1. RESULTADOS	44
3.2. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	47
3.3. CONCLUSIONES.....	52
3.4. RECOMENDACIONES	53
CAPITULO IV	54
4.1. BIBLIOGRAFIA.....	55
CAPITULO V	61
5.1. ANEXOS	62



CAPITULO I



1.1. RESUMEN

El presente estudio, se realizó con el propósito de dar a conocer el **Comportamiento clínico y bioquímico asociado a nefropatía diabética y sus comorbilidades en pacientes con diabetes tipo 2 hospitalizados en el departamento de Medicina Interna durante abril 2015 a diciembre 2016.**

Es un estudio tipo observacional, descriptivo, prospectivo, correlacional y transversal, constituido el universo por 55 pacientes diabéticos tipo 2, con previa autorización se les realizó perfil lipídico, glicemia, creatinina, hemoglobina glucosilada, Nitrógeno de urea, ácido úrico y microalbuminuria, se calculó índice de masa corporal para valorar obesidad y se calculó tasa de filtración glomerular por la fórmula de CKD-EPI (Chronic Kidney disease Epidemiology) para determinar el estadio de la nefropatía diabética, la metodología empleada para la recolección de la información, fue por medio de Fichas, y se procesaron en el programa estadístico SPSS, v. 20 para Windows.

Los principales resultados fueron un predominio del grupo etéreo de 51-60 años de edad, la mayoría del sexo masculino, procedencia urbana, nivel de escolaridad primaria y secundaria completa en su mayoría y de ocupación operarios con estado civil casados predominantemente.

Las comorbilidades asociadas fueron la hipertensión, obesidad leve y moderada y Dislipidemia. Se encontró una relación estadísticamente significativa entre la hipertrigliceridemia y obesidad con una $p= 0.06$. En relación al comportamiento bioquímico se encontró glicemias de 140-300 mg/dl, hemoglobina glicosilada mayores de 7%, creatinina entre 0.8 y 1.3mg/dl y microalbuminuria normales en el 94.5 %.La nefropatía que prevaleció fue el estadio II.



1.2. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus tipo 2 se posiciona como una de las mayores epidemias en la historia de la humanidad y, ciertamente, es uno de las amenazas para la salud humana en el siglo XXI. Las últimas dos décadas han visto un explosivo aumento en el número de personas con diabetes a nivel mundial. Se estima que a nivel mundial las personas con diabetes aumentarán a 300 millones en 2025. ⁽¹⁾

La *Diabetes Mellitus* (DM) genera daño vascular sistémico desde el momento en que la hiperglucemia mantenida se inicia. ⁽²⁾ La mayoría de las consecuencias de la Diabetes Mellitus resultan de las complicaciones micro y macrovasculares. La microangiopatía, es el sello anatómico clásico del daño microvascular de la Diabetes Mellitus, se da por engrosamiento de la membrana basal de los capilares que posteriormente induce una angiopatía oclusiva, hipoxia y daño tisular. Se pueden observar estas lesiones histológicas en diversos tejidos a los 5 años de su evolución, las cuales se manifiestan clínicamente alrededor de los diez años, en particular en los diabéticos crónicamente mal controlados. ⁽³⁾

La enfermedad renal crónica y las complicaciones que se derivan, se han convertido en un importante problema sanitario, tanto por los recursos que se requieren en los estadios finales de la enfermedad y por complicaciones secundarias que conllevan; por lo que su diagnóstico precoz es considerado hoy de gran importancia. Las guías KDIGO 2013 basan la definición y clasificación de la enfermedad renal crónica en los valores de filtrado glomerular y albuminuria como criterios de estadiaje y marcadores pronóstico de la enfermedad. Las ecuaciones CKD-EPI (Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration) son las más utilizadas y recomendadas. ⁽⁴⁾

Conociendo la importancia de realizar el diagnósticos precoz de nefropatía diabética, se realizó este estudio para determinar el comportamiento clínico y bioquímico asociado a nefropatía diabética y sus comorbilidades en pacientes diabéticos ingresados en el departamento de Medicina Interna del Hospital Escuela



Carlos Roberto Huembés en el período de abril 2015 a diciembre 2016; se tomó una muestra de 55 pacientes diabéticos tipo 2 sin diagnóstico previo de nefropatía diabética y se les realizó perfil lipídico, microalbuminuria en orina de la mañana, hemoglobina glucosilada, glicemia en ayuna, Nitrógeno de urea, ácido úrico, creatinina, tasa de filtración glomerular calculado por la fórmula de CKD- EPI (Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration) y se determinó la obesidad según el índice de masa corporal.



1.3. ANTECEDENTES

Según un estudio de “prevalencia de nefropatía diabética y sus factores de riesgo asociados a diabetes Mellitus” en una área urbana de la meseta central de Costa Rica en 2009, concluyó que los factores más asociados a la nefropatía diabética fueron, con un 78% obesidad y 41% a dislipidemia. Siendo las complicaciones más frecuentes de estos pacientes con diabetes Mellitus, 33% nefropatía diabética, 24.8% microalbuminuria, 1.4% síndrome nefrótico, 7.1% Insuficiencia Renal Crónica. ⁽⁵⁾

Un estudio realizado en Brazil en el 2006 con una población diabética atendida en el nivel primario de atención a la salud. Sobre características socio demográficas, de los 54 pacientes 51,9% se encontraban en el grupo etáreo de 45-64 años, predominio del sexo femenino 74,1%, casado 68,5%, la escolaridad 59,3% tenían primaria incompleta, 61,1% presentaron hipertensión arterial, 64,8%, obesidad y 55,8% Dislepidemia. Con relación a los exámenes de laboratorio se obtuvo que 40,7% presentaron valores de hemoglobina glicosilada (HbA1c) mayores a 7%, el 31,5% con colesterol total mayores a 200mg/dl, LDL colesterol 53,7%, valores superiores a 100mg/dl y el 18,5% presentaron valores de triglicéridos superiores a 150 mg/dl. ⁽⁶⁾

Un estudio retrospectivo para determinar la prevalencia y las características demográficas y clínicas de los pacientes con nefropatía diabética, incluyó a 146 Diabéticos tipo 2 con TFG < 75 ml/min. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos de acuerdo a su estado de albuminuria de los 146 pacientes, 53,4% tenían nefropatía diabética con microalbuminuria y 46,6% nefropatías diabéticas sin microalbuminuria. En comparación con los pacientes con microalbuminuria, aquellos con normoalbuminuria eran más propensos a ser de mayor edad ($p = 0,021$), a ser mujeres ($p = 0,045$) y tenían una TFG menor ($p = 0,004$). El índice de masa corporal, el control metabólico de la Diabetes Mellitus, la duración del diagnóstico de Diabetes Mellitus y la prevalencia de síndrome metabólico no fueron diferentes entre los grupos y concluyeron que la mayoría de los pacientes con nefropatía diabética presentan albuminuria, pero una proporción significativa tiene



un fenotipo de no albuminuria (46,6% en esta población). Estos pacientes presentan características clínicas diferentes, lo que podría tener relevancia en la proyección, el pronóstico o implicaciones terapéuticas. ⁽⁷⁾

Abdías Ezequiel Díaz Sequeira realizó en el 2006 un estudio monográfico en Chinandega sobre los factores de riesgo asociados a insuficiencia renal crónica, en pacientes ingresados a los servicios de medicina interna del Hospital España el cual concluye que de acuerdo a las pruebas de laboratorio el 28.12% de los casos se encontraban en la etapa II de la enfermedad renal, el 43.75% en la etapa III, el 3.12% en la etapa IV; y el 25% en la etapa terminal de la enfermedad, fallo renal. ⁽⁸⁾



1.4. JUSTIFICACION

La Diabetes Mellitus es un trastorno crónico que afecta al metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. Uno de los órganos blanco más importantes que sufre el daño microvascular es el riñón, produciendo la Nefropatía Diabética y llevando a la Insuficiencia Renal Crónica. La nefropatía diabética sigue siendo la primera causa de insuficiencia renal crónica, por lo que en todo paciente diabético se le debe de dar importancia al tiempo de evolución de la enfermedad, deficiencia en el control de glicemias y a la alteración en el perfil de lípidos. ^(9,10)

La mayoría de las causas de hospitalización se puede prevenir con un adecuado programa de reconocimiento temprano de las complicaciones micro y macro vasculares que llevan a daño renal. Los trastornos lipídico son un hallazgo frecuente en la Diabetes Mellitus, se asocia generalmente por aumento de los triglicéridos séricos, disminución del colesterol de lipoproteínas de alta densidad y aumento de la fracción pequeña y densa de las lipoproteínas de baja densidad. ⁽¹¹⁾

En estos pacientes no se realiza un correcto tamizaje de los datos clínicos y bioquímicos y comorbilidades asociados a nefropatía diabética el cual tendrá a mediano plazo a altos costos en el tratamiento de las complicaciones y sus secuelas.

Tomando en cuenta lo anteriormente mencionado y que en el Hospital Carlos Roberto Huembés no existe un estudio sobre este tema, por lo que considero de vital importancia su realización para así establecer estadísticas objetivas sobre la magnitud de este problema, y que partiendo de los datos que se obtengan de esta investigación, sean las bases para estudios posteriores. con el propósito de identificar y prevenir la progresión a Insuficiencia Renal Crónica y sobre todo captar a los pacientes en una etapa temprana para iniciar un tratamiento multidisciplinario con el fin de una mejor calidad de vida.



1.5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En Latinoamérica se estima una prevalencia de 5.7% de Nefropatía Diabética y el país con mayor incremento de la prevalencia es México, con 7.7%.⁽¹²⁾ Al igual que otros países de Latinoamérica, la Diabetes Mellitus representa un problema de salud pública para Nicaragua, es una de las enfermedades de más incide en la población en general, debido que presenta múltiples factores de riesgo.⁽¹²⁾

Su presentación puede ser abrupta o progresiva, afectando a personas de cualquier edad, sexo, raza, religión, condición socio-económica, zona, región o país. Ante la creciente incidencia de Diabetes Mellitus en la población joven, y en vista del pobre nivel de control metabólico alcanzado mundialmente para dicha enfermedad, es necesario encontrar métodos sencillos, prácticos y a nuestro alcance, para detectar en forma temprana la aparición de las complicaciones crónicas dentro de ellas la más frecuente que es el daño renal propias de la Diabetes.⁽¹³⁾

La mayoría de los pacientes diabéticos no tiene un estudios bioquímico completo durante sus años de evolución de enfermedad que puedan determinar la presencia de nefropatía diabética en estadios iniciales, por lo cual es importante realizar estudios clínicos y bioquímicos que sean factibles de utilizar en el seguimiento de nuestros pacientes diabético para identificar de forma temprana y oportuna el daño renal incipiente.

A partir de la caracterización y delimitación del problema antes expuesta, se plantea la siguiente pregunta principal del presente estudio:

¿Cuál es el comportamiento clínico y bioquímico asociado a nefropatía diabética y sus comorbilidades en pacientes con Diabetes tipo 2, ingresados en el departamento de Medicina Interna del Hospital Carlos Roberto Huembés, en el periodo de abril 2015 a diciembre 2016?



Las preguntas de sistematización correspondientes se presentan a continuación:

1. ¿Cuáles son las características socio-demográficas de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, asociados a nefropatía diabética ingresados en el departamento de Medicina Interna?
2. ¿Cuáles son los factores de riesgos y comorbilidades asociadas a pacientes con Diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de Medicina Interna?
3. ¿Cuál son las etapas de nefropatía diabética según la estimación del filtrado glomerular por la fórmula de CKD-EPI en los pacientes con Diabetes tipo 2 hospitalizados en el departamento de Medicina Interna?



1.6. OBJETIVOS

1.6.1 Objetivo General

Analizar el comportamiento clínico y bioquímico asociado a nefropatía diabética y sus comorbilidades en pacientes con Diabetes tipo 2, ingresados en el Departamento de Medicina interna del Hospital Carlos Roberto Huembés, en el periodo de abril 2015 a diciembre 2016.

1.6.2 Objetivo Específicos

1. Describir las características socio-demográficas de los pacientes con diabetes tipo 2, asociados a nefropatías diabéticas ingresados en el departamento de Medicina Interna.
2. Identificar factores de riesgos y comorbilidades asociadas a pacientes con Diabetes tipo 2, hospitalizados en el departamento de Medicina Interna.
3. Determinar las etapas de nefropatía diabética según la estimación del filtrado glomerular por la fórmula de CKD-EPI en pacientes diabéticos tipo 2 ingresados en el departamento de Medicina Interna.



1.7. MARCO TEÓRICO

Diabetes Mellitus

La diabetes Mellitus es una enfermedad determinada genéticamente, en la que el sujeto que la padece tiene alteraciones del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, junto con una relativa o absoluta deficiencia en la secreción de insulina y con grados variables de resistencia a ésta.⁽¹⁴⁾

Cuando la enfermedad alcanza pleno desarrollo, se caracteriza por hiperglucemia en ayunas y, en la mayoría de pacientes con larga evolución de la enfermedad, por complicaciones microangiopáticas, en especial renales y oculares, así como macroangiopatía con afección de arterias coronarias, enfermedad vascular periférica y neuropatía.⁽¹⁴⁾

La diabetes se puede clasificar en las siguientes categorías generales:

1. **Diabetes tipo 1:** debido a la destrucción autoinmune de células B, que generalmente conduce a la deficiencia de insulina.⁽¹⁴⁾
2. **Diabetes tipo 2:** debido a una pérdida progresiva de la secreción de insulina de células (resistencia a la insulina).⁽¹⁴⁾
3. **La diabetes Mellitus Gestacional (DMG):** diabetes diagnosticada en la segunda o tercera Trimestre de embarazo que no era claramente diabetes antes de la gestación.⁽¹⁴⁾
4. **Tipos específicos de diabetes debido a otras causas:** síndromes monogénicos de diabetes (Como la diabetes neonatal y la diabetes de madurez de los jóvenes), enfermedades del páncreas exocrino (fibrosis quística) y fármacos (como el uso de glucocorticoides, en el VIH / SIDA, o tras el trasplante de órganos).⁽¹⁴⁾

Los paradigmas tradicionales de diabetes tipo 2 que ocurren sólo en adultos y diabetes tipo 1 sólo en niños, actualmente se consideran que ambas enfermedades ocurren en ambos cohortes. El inicio de la diabetes tipo 1 puede ser más variable en los adultos y puede que no se presente con los síntomas clásicos vistos en niños. Aunque las dificultades para distinguir Diabetes tipo



1 pueden ocurrir en todos los grupos de edad en el inicio, el verdadero diagnóstico se hace más evidente con el tiempo. ⁽¹⁴⁾

Los expertos coincidieron en que tanto en la diabetes de tipo 1 como en la de tipo 2, y los factores ambientales pueden resultar en la pérdida progresiva de la masa de células B y/o función que se manifiesta clínicamente como hiperglucemia. Una vez que se produce la hiperglucemia, los pacientes con todas las formas de diabetes están en riesgo de desarrollar las mismas complicaciones, aunque las tasas de progresión pueden ser diferentes. Concluyeron que la identificación de las terapias individualizadas para la diabetes en el futuro requerirá una mejor caracterización de los muchos caminos hacia la desaparición o disfunción de las células betas. ⁽¹⁵⁾

Criterios para el diagnóstico de diabetes

1- Glucosa plasmática en ayuno 126 mg / dl. El ayuno se define como la ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 h.

2- Prueba de tolerancia a la glucosa a las 2-horas 200 mg / dl.

La prueba debe realizarse como se describe, por la OMS, utilizando una carga de glucosa que contiene el equivalente de 75 g de glucosa anhidra disuelto en agua.

3- Hemoglobina glucosilada A1C 6.5%.

4- En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis Hiperglucémico, en una muestra aleatorio glucosa con 200 mg / dl (11,1 mmol / L). ⁽¹⁵⁾

Es razonable considerar, dentro de la categoría de prediabetes, a un tercer grupo de individuos:

- **Glucemia basal alterada:** glucemia plasmática en ayunas 100- 125 mg/dl
- **Intolerancia a la glucosa:** glucemia plasmática tras tolerancia oral a la glucosa 140-199 mg/dl
- **Hemoglobina glucosilada 5,7-6,4 %.** ⁽¹⁵⁾



Criterios para realizar tamizaje de diabetes en pacientes asintomáticos

Las concentraciones de glucosa se le debe realizar a todos los adultos con:

- 1) Sobrepeso u obesidad (IMC 25 kg/m²) y a los que presenten uno o más de los siguientes factores de riesgo:
 - Sedentarismo.
 - Familiares en primer grado con diabetes.
 - Ser de una raza con alto riesgo (afroamericanos, latinos, nativos americanos).
 - Mujeres con productos de más de 4 kg o que fueron diagnosticadas con diabetes Gestacional.
- 2) Hipertensión (140/90 mmHg o con tratamiento antihipertensivo)
- 3) Niveles de colesterol HDL < 35 mg/dl (0.9 mmol/L) y triglicéridos > 250mg/dl (2.82 mmol/l).
- 4) Mujeres con síndrome de ovario poliquístico.
- 5) Niveles de A1c 5.7%.
- 6) Intolerancia a la glucosa o intolerancia a la glucosa de ayuno.
- 7) Condiciones clínicas asociadas a resistencia a la insulina (obesidad severa y acantosis nigricans).
- 8) Antecedentes de enfermedad cardiovascular. ⁽¹⁵⁾

Microalbuminuria

Se define como la excreción urinaria de albúmina de 30 a 300 mg en 24 horas. La prevalencia de microalbuminuria varía en la población: 4% en población sana y 30% en pacientes diabéticos o hipertensos. Además es indicativo de nefropatía diabética antes del inicio de una falla renal evidente con proteinuria masiva, el nitrógeno ureico y creatinina sérica elevados, se presentan en una fase de nefropatía incipiente. En esta etapa los parámetros hematológicos son normales; sin embargo, la excreción urinaria de albúmina es de 30 a 300 mg en 24 horas (microalbuminuria). En los pacientes con diabetes y un uroanálisis normal, es necesario solicitar un estudio de proteínas en orina de 24 horas y una prueba específica (ELISA) para detectar el grado de excreción de albúmina; esta medición está indicada luego de 5 años en los pacientes con diabetes tipo 1 y al momento del



diagnóstico en los pacientes con diabetes tipo 2. Una vez se detecta microalbuminuria en orina, debe repetirse la prueba a los 3 y 6 meses, y si ambas muestras son positivas para albuminuria, el paciente debe ser tratado.⁽¹⁶⁾

Patogenia de la microalbuminuria.

La barrera de filtración glomerular, compuesta por células endoteliales, membrana basal y células podocitarias, impide que cantidades mayores a 2.000 mg de albúmina, pasen diariamente al espacio de Bowman. La mayor parte de ella (99%) es reabsorbida y degradada en los túbulos proximales, excretándose menos de 30 mg/día. Una pequeña cantidad de fragmentos de albúmina puede aparecer en la orina provenientes de la degradación tubular, pero éstos no son detectados con los métodos utilizados en clínica.⁽¹⁷⁾

En condiciones normales la presión intraglomerular depende del tono de las arteriolas aferente (AA) y eferente (AE). En entidades con desarrollo de hipertensión intraglomerular, se producirá mayor filtración de albúmina. En los diabéticos, en que se encuentra activado el sistema renina angiotensina (SRA), se produce una vasoconstricción preferentemente de la arteriola eferente, y como consecuencia, hipertensión intraglomerular lo que causa microalbuminuria.

Además se ha demostrado en diversos estudios que sustancias derivadas del endotelio son capaces de dañar la célula podocitarias, célula filtro clave, que normalmente impide el paso de albúmina. Ese daño originaría un ensanchamiento de los poros del podocito con la subsiguiente pérdida de albúmina. En este contexto, se ha demostrado que quienes tienen una disfunción endotelial presentan microalbuminuria, tal es el caso de los pacientes con Diabetes Mellitus.⁽¹⁷⁾

Proteinuria

La proteinuria a menudo es la primera evidencia de enfermedad renal y por lo general se descubre por «accidente» en un uroanálisis. Es menos frecuente que los pacientes con enfermedad renal y proteinuria consulten por edema de tobillos o



edema periorbital. 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 es del 17% uroanálisis con proteinuria y 1,5% en individuos asintomáticos que presentan enfermedad renal. Se debe tener presente que el método de la tirilla puede detectar una concentración de proteínas en la orina tan baja como 30 mg/dl, por lo tanto una muestra de orina muy concentrada puede dar positiva aun cuando en la medición cuantitativa de proteínas en orina de 24 horas la concentración sea inferior a 150 mg/día y proteinuria en orina de 24 horas cuando es mayor de 300 a 500 mg por día. ⁽¹⁸⁾

Clasificación de la proteinuria

La proteinuria se clasifica en tres categorías según el origen:

1. El filtro glomerular se vuelva más permeable a las proteínas de alto peso molecular, como la albúmina. Es la causa más frecuente de proteinuria.
2. El túbulo proximal puede dañarse de tal forma que las proteínas (usualmente de bajo peso molecular) que normalmente son reabsorbidas, continúan su paso por la orina.
3. Un aumento marcado de las proteínas plasmáticas en la circulación, de modo que la filtración glomerular exceda la capacidad de reabsorción del túbulo proximal. ⁽¹⁸⁾

Proteinuria glomerular es la más común y resulta por un daño en el glomérulo que causa un aumento en la permeabilidad de los capilares glomerulares a las proteínas, predominantemente a la albúmina. En las enfermedades glomerulares, la lesión de la membrana basal glomerular causa proteinuria debido a la pérdida de su carga negativa así como por un aumento en el número de los poros no selectivos más grandes. ⁽¹⁸⁾



Debe sospecharse una proteinuria glomerular cuando la excreción de proteínas es mayor de 1 a 3 gramo en 24 horas. Proteinuria severa asocia con un riesgo elevado de desarrollar insuficiencia renal. ⁽¹⁸⁾

Los pacientes con proteinuria glomerular se pueden dividir como nefróticos (los que excretan más de 3,5 g por día) o no nefróticos (menos de 3,5 g por día).

Medición de proteínas y albúmina en orina de 24 horas

Excreción de proteínas	Valor (mg/24horas)
Valor normal en adultos	< 150 mg/24horas
Proteinuria	≥ 150 mg/24horas
Proteinuria en rango nefrótico	> 3.500 mg/24horas
Excreción de albúmina	Valor (mg/24horas)
Valores normales	2–30 mg/24horas
Microalbuminuria	30–300 mg/24horas

Nefropatía diabética

Es un síndrome clínico caracterizado por albuminuria persistente (mayor 300mg en 24 horas), disminución progresiva del filtrado glomerular (FG) y presión arterial elevada. Mientras que la microalbuminuria es el primer signo el edema periférico, es el primer síntoma de esta enfermedad. Con frecuencia se observa en fase temprana, con función renal conservada y leve Hipoalbuminemia. ⁽¹⁹⁾



La mayoría de los estudios sobre la evolución natural de la enfermedad han demostrado un descenso progresivo del filtrado glomerular, a menudo lineal pero muy variable, de 2 a 20ml/minuto/año, con una media de 12ml/minuto/año. Los pacientes diabéticos tipo 2 presentan el mismo grado de pérdida de poder de filtración y de variabilidad en el filtrado glomerular. ⁽¹⁹⁾

Puede estar presente en el 10 al 25% de los pacientes con Diabetes al momento del diagnóstico. Aunque existen cambios precoces relacionado con la hiperglucemia como la hiperfiltración glomerular, el riesgo de desarrollar una insuficiencia renal solamente se hace significativo cuando se empieza a detectar en la orina la presencia constante de albúmina en cantidades significativas que se pueden medir mediante métodos de inmunoensayo pero todavía no son detectables con los métodos químicos para medir proteinuria. Por este motivo a dichas cantidades de albúmina en la orina se les denomina microalbuminuria. Un 20-40% de los pacientes con microalbuminuria progresa a nefropatía clínica y de éstos un 20% llega a insuficiencia renal terminal al cabo de 20 años. ⁽¹⁹⁾

Los niveles de tasa de filtrado glomerular van de (G1 a G5) y según valores de albuminuria va de (A1 a A3). Ahora existen ecuaciones predictivas para estimar la función renal, cuyas fórmulas incluyen la creatinina, el sexo, la edad y el peso de los pacientes. La ecuación abreviada en el estudio Modificación de la Dieta en la Enfermedad Renal (MDRD, por sus siglas en inglés) denominada Ecuación de Colaboración Epidemiológica de la Enfermedad Renal Crónica (CKD-EPI) es una herramienta que se consideran métodos útiles. ⁽²⁰⁾

La historia natural clásica de cinco etapas de nefropatía diabética fue representada por Mogensen las cuales son:

Estadio I. Presente en el momento del debut de la Diabetes Mellitus, también llamada etapa inicial o de hipertrofia y/o hiperfiltración cuyo papel independiente en el futuro aumentara a la albuminuria con disminución de la tasa de filtrado glomerular, se caracterizada por un aumento del tamaño renal y un incremento de



su funcionamiento que puede llegar a cifras de filtrado glomerular hasta 50% por encima de los valores normales habitualmente no asociados a la hipertensión arterial. Puede aparecer pequeñas cantidades de albúmina en orina (microalbuminuria) en el rango entre 30 y 300 mg en 24 horas, la que desaparece al conseguir el control metabólico. Esta dura aproximadamente 2 años. ⁽²¹⁾

Estadio II. Aparece a partir de 1½ a 2 años del debut de la Diabetes Mellitus se conoce como compromiso renal temprano o nefropatía silente, esta etapa hay cambios glomerulares sin manifestaciones clínicas se caracteriza por la presencia de lesiones histológicas dadas por engrosamiento de la membrana basal y expansión mesangial generalmente existe una elevación de filtrado glomerular (20-30%) sobre lo normal. La hipertensión arterial no está presente y no hay microalbuminuria salvo en momentos de descontrol metabólico. ⁽²¹⁾

Estadio III. Habitualmente aparece entre 8 y 10 años después de debut de la DM. Se conoce como nefropatía diabética incipiente y se caracteriza por la presencia mantenida de microalbuminuria (microalbuminuria persistente). Algunos pacientes desarrollan hipertensión arterial en esta etapa; las alteraciones histológicas son iguales al estadio II aunque más intensas, el filtrado glomerular se mantiene elevado. Hasta aquí cabe la posibilidad de que el paciente no evolucione a la insuficiencia renal. ⁽²¹⁾

Estadio IV. Llamada nefropatía diabética clínica, por lo general se desarrolla entre 15 y 20 años después del comienzo de la Diabetes Mellitus y aparecen manifestaciones clínicas. Hay proteinuria persistente y detectable por métodos habituales, alcanzando cifras mayores de 300 mg en orina de 24 horas (Macroalbuminuria). El filtrado glomerular de normal o ligeramente elevado comienza a descender, la hipertensión arterial está casi siempre presente, acompañándose con frecuencia de síndrome nefrótico. Evolutivamente aparecen todas las lesiones histológicas que caracterizan la enfermedad. Una vez alcanzado



esta etapa la evolución hacia la insuficiencia renal crónica terminal es inevitable por lo que síntomas propios de la misma aparecen progresivamente. ⁽²¹⁾

Estadio V. Insuficiencia renal crónica terminal. Se presenta a los 20 años o más del debut de la Diabetes Mellitus o tras 7 a 10 años de proteinuria persistente. Aparecen las manifestaciones clínicas propias de la uremia terminal a las que los diabéticos son sensibles, esta se define por los niveles altos de creatinina plasmática. En una primera aproximación, es probable que entre un 20 y un 40% de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 evolucionen hacia Nefropatía Diabética en un período aproximado de 10 años desde el momento en que aparece la microalbuminuria. ⁽²¹⁾

Esta progresión está claramente determinada por la presencia de diversos factores de riesgo como la hiperglucemia, la hiperinsulinemia endógena, la HTA, la obesidad, Dislipidemia y aumento de los triglicéridos ⁽²²⁾.

La albuminuria y la pérdida de la tasa de filtrado glomerular pueden ocurrir por separado así como complementaria, esto implica que la albuminuria es incapaz de predecir nefropatía diabética y la progresión a la enfermedad renal en todos los pacientes y se plantea importantes cuestiones sobre si estos dos marcadores de disfunción renal difieren para los mecanismos patógenos, Implicaciones pronosticas y medidas terapéuticas de las vías no albuminurias y albuminurias para la pérdida defunción renal. La vía no albuminúricas se caracteriza por la pérdida de tasa de filtrado glomerular independientemente de la albuminuria o incluso en ausencia de la misma. El paciente con vía Albuminúricas se caracteriza por un aumento progresivo de la albuminuria desde normo- a Macroalbuminuria, aunque este proceso puede ser detenido o invertido. ⁽²²⁾

Los fenotipos, no albuminúricos y albuminúricos pueden representar dos vías diferentes para la pérdida defunción, el fenotipo no albuminúrica podría ser debido a la prevalencia Macrovasculares en lugar de lesiones microvasculares y/o repetidas o episodios no resueltos de lesión renal aguda, incluso de grado leve,



mientras que el fenotipo albuminúrica sería una manifestación clásica de la microangiopatía diabética. Así, los dos fenotipos serían caracterizada por lesiones atípicas vasculares y/o túbulo-intersticiales versus lesiones glomerulares típicas, respectivamente. Tratamiento actual, es más eficaz en albuminuria que en la pérdida de filtración glomerular y puede favorecer al predominio del fenotipo no albuminúricos. Sin embargo, puede también dar como resultado una disminución continua de la Tasa de Filtración Glomerular a pesar de la albuminuria suprimida, lo que implica que los fenotipos no albuminúricos y albuminúricos son dos variantes de la misma vía con tasa de filtración glomerular disminuida y Enfermedad renal en etapa terminal. ⁽²³⁾

Hipertensión arterial

La HTA se define como una PAS >140 mmHg o una PAD >90 mmHg.

Clasificación de las cifras de presión arterial en consulta (mmHg)

Óptima < 120 y < 80

Normal 120-129 y/ o 80-84

Normal alta 130-139 y/ o 85-89

HTA de grado 1 140-159 y/ o 90-99

HTA de grado 2 160-179 y/ o 100-109

HTA de grado 3 > 180 y/ o >110

HTA sistólica aislada > 140 y < 90. ⁽²⁴⁾

Dislipidemia

La Dislipidemia es una alteración genética o adquirida de la síntesis o degradación de las lipoproteínas que conducen a aumento del colesterol plasmático triglicéridos o de ambos a la misma vez que suele corresponder al aumento del colesterol LDL a un incremento del VLDL y/o disminución del HDL. ⁽²⁵⁾

Las Dislipidemia asociadas a la diabetes fomentan la forma considerable la aterogénesis. ⁽²⁶⁾



Clasificación de las lipoproteínas

Las lipoproteínas se pueden clasificar en:

a) Ricas en triglicéridos o Quilomicrones (Q):

- Son las lipoproteínas de mayor tamaño.
- Formadas casi enteramente por triglicéridos exógenos (90-95%), provenientes de la dieta.
- Su función es el transporte de triglicéridos ingeridos con los alimentos, desde el intestino a los tejidos periféricos (tejido adiposo, muscular).⁽²⁶⁾

b) Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL):

- Tienen un menor tamaño que los quilomicrones.
- Contienen algo menos (50-65%) de triglicéridos, siendo éstos de origen endógeno, y algo más de colesterol que los quilomicrones.
- Transportan triglicéridos sintetizados por el hígado a los tejidos periféricos.
- Son precursoras de otras lipoproteínas, como las lipoproteínas de densidad intermedia y las LDL.⁽²⁶⁾

c) Ricas en colesterol o Lipoproteínas de baja densidad (LDL):

- Son de menor tamaño que las ricas en triglicéridos.
- 35-45% de colesterol esterificado.
- Transportan el colesterol desde el hígado a los tejidos periféricos.
- Contribuyen a generar la aterosclerosis, al ser captadas por los macrófagos del espacio subendotelial, formándose las células espumosas, posteriormente las estrías grasas y finalmente las placas de ateromas.⁽²⁶⁾

d) Lipoproteínas de alta densidad (HDL):

- Son las más pequeñas de todas las lipoproteínas.
- Ricas en colesterol y fosfolípidos.
- Transportan el colesterol desde los tejidos periféricos al hígado (transporte reverso del colesterol).
- Ejercen una acción antiaterogénica, tanto por el transporte reverso como por sus propiedades antioxidantes.⁽²⁶⁾



Clasificación de las Dislepidemia

- **Hipercolesterolemia:** colesterol mayor de 200 mg/dl, triglicéridos menor de 150 mg/dl, HDL mayor de 40 mg/dl.
- **Hipertrigliceridemia:** triglicéridos mayor 150 mg/dl, colesterol menos de 200 mg/dl, HDL mayor de 40mg/dl.
- **Dislepidemia Mixta:** triglicéridos mayor de 150 mg/dl, colesterol mayor 200 mg/dl y HDL menor de 40 mg/dl.
- **Hipo alfalipoproteinemia:** es HDL menor de 40 mg/dl

Diagnóstico de las Dislepidemia

El perfil lipídico completo se debe medir en ayunas de 12 horas (un ayuno apropiado consiste en no ingerir alimentos de ningún tipo, salvo agua). La muestra en ayunas es esencial para el análisis de triglicéridos, dado que sus niveles aumentan desde la primera hora del estado postprandial. Un ayuno no adecuado puede llevar a un diagnóstico falso de hipertrigliceridemia. ⁽²⁶⁾

Criterios diagnósticos de Dislepidemia

<i>Colesterol total</i>	<200mg/dl	Deseable
	200-239mg/dl	Limítrofe alto
	≥ 240mg/dl	Alto
<i>Colesterol LDL</i>	<100 mg/dl	Óptimo
	100-129 mg/dl	Normal ligeramente elevado
	130-159 mg/dl	Limítrofe alto
	160-189mg/dl	Alto
	≥190 mg/dl	Muy alto
<i>Colesterol HDL</i>	<40mg/dl	Bajo
	>60 mg/dl	Alto
<i>Triglicéridos</i>	<150 mg/dl	Normal
	150-159 mg/dl	Normal alto
	200-499 mg/dl	Alto
	>500 mg/dl	Muy alto



Obesidad

La obesidad es una enfermedad con efectos genéticos, determinantes conductuales que confieren mayor morbilidad y mortalidad. Un enfoque basado en la evidencia tratamiento de la obesidad incorpora el estilo de vida, las opciones quirúrgicas, equilibra riesgos y beneficios y los resultados médicos que abordan las complicaciones de la obesidad. ⁽²⁷⁾

Estudios bioquímicos

Hemoglobina glicosilada

Es Una medición que representa la exposición crónica a la glucosa; da más información en relación a la presencia de Diabetes que una medición única de glucosa. La hemoglobina glicosilada (A1c) representa una medición confiable de la glucemia crónica que se correlaciona con el riesgo de las complicaciones a largo plazo de la diabetes. ⁽²⁸⁾

La hemoglobina glicosilada (A1c), estandarizada tiene ventajas técnicas, preanalíticas y analíticas sobre la medición de glucosa que se realiza en los laboratorios, lo cual le permite ser una mejor prueba diagnóstica que la determinación de los niveles de glucosa. ⁽²⁸⁾

El diagnóstico de diabetes se realiza si los niveles de hemoglobina glicosilada (A1c) son >6.5%.

El diagnóstico debe ser confirmado con otra prueba de hemoglobina glicosilada (A1c), a menos de que el paciente presente síntomas clínicos inequívocos de hiperglucemia o tenga niveles de glucosa > 200 mg/dl (> 11.1 mmol/L). ⁽²⁸⁾

Su utilidad clínica radica en que permite vigilar las condiciones del paciente en las ocho semanas precedentes bajo condiciones de vida reales, y se ha utilizado para discriminar el diagnóstico de diabetes y de intolerancia a la glucosa. ⁽²⁸⁾



Es un criterio de la calidad del control de la diabetes, el cual brinda la posibilidad de conocer los efectos de los diferentes tratamientos; asimismo, se ha utilizado para realizar estudios de relación entre glucosa sanguínea y desarrollo de las complicaciones crónicas de la diabetes ⁽²⁸⁾

Glucemia

La glucemia es el valor de mayor importancia en el análisis de laboratorio del paciente con DM. ⁽²⁸⁾

Determino el diagnóstico y aporta información decisiva para conocer el grado de control metabólico y la planificación terapéutica. ⁽²⁸⁾

La glucosa plasmática en ayunas es considerada actualmente, por muchos autores, como la mejor prueba para el diagnóstico de la Diabetes Mellitus, dados su simplicidad, bajo coste, reproducibilidad y disponibilidad generalizada.

Para el análisis de la glucosa plasmática en ayunas la sangre debe ser extraída después del ayuno nocturno (por lo menos 8 h). El plasma se debe separar de las células en un plazo menor de 60 min y, si no es posible, la muestra se debe recoger en un tubo que contenga un inhibidor glucolítico como el fluoruro sódico (nivel de evidencia B). ⁽²⁸⁾

Las concentraciones de glucosa en sangre disminuyen con el tiempo debido a la glucólisis. Su índice se sitúa en el 5-7% (alrededor de 10 mg/dl)/horas, y varía con la concentración de glucosa, el hematocrito, el recuento de células blancas y otros factores menos conocidos. La glucólisis se atenúa por inhibición de la enolasa con fluoruro sódico o compuestos de litio, que pueden utilizarse de forma aislada o, más frecuentemente, con anticoagulantes como el oxalato de potasio, citrato o heparina de litio. ⁽²⁸⁾



Creatinina

La creatinina, compuesto sumamente difusible, se elimina del organismo casi exclusivamente por filtración renal.

Su determinación en suero, así como la depuración de creatinina endógena constituyen parámetros importantes para el diagnóstico de diversas afecciones renales. La creatinina reacciona con el picrato alcalino (reacción de Jaffe) produciendo un cromógeno rojo. ⁽²⁹⁾

La velocidad de esta reacción, bajo condiciones controladas, es una medida de la concentración de creatinina de la muestra puesto que se comporta como una reacción cinética de primer orden para la creatinina. Por otra parte, se ha demostrado que los cromógenos no-creatinina que interfieren en la mayor parte de las técnicas convencionales, reaccionan dentro de los 30 segundos de iniciada la reacción. De manera que entre los 30 segundos y los 5 minutos posteriores al inicio de la reacción, el incremento de color se debe exclusivamente a la creatinina. ⁽²⁹⁾

Nitrógeno ureico en sangre (BUN)

BUN (por sus siglas en inglés) corresponde a nitrógeno ureico en la sangre. Es lo que se forma cuando la proteína se descompone, se hace para evaluar la función renal.

El resultado normal generalmente es de 6 a 20 mg/dl. Los niveles superiores a lo normal pueden deberse a:

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Niveles excesivos en la dieta de proteínas
- Sangrado gastrointestinal
- Hipovolemia (deshidratación)
- Infarto agudo del miocardio
- Enfermedad renal, incluso glomerulonefritis, pielonefritis y necrosis tubular aguda
- Insuficiencia renal



- *Shock*
- Obstrucción de las vías urinarias

Los niveles inferiores a lo normal pueden deberse a:

- Insuficiencia hepática
- Dieta baja en proteína
- Desnutrición
- Sobrehidratación. ⁽³⁰⁾

Acido úrico

El ácido úrico es el producto final del catabolismo de las purinas en humanos producido mediante la acción enzimática de la xantina óxidorreductasa (XOR). El hígado y el intestino delgado son las mayores fuentes de XO, pero actualmente existe evidencia que tanto el corazón como el endotelio vascular expresan. El ácido úrico es principalmente excretado por los riñones y su concentración plasmática depende del pH de la orina, como también de otros factores tales como el volumen de orina, el volumen corporal, la función renal, dieta y el uso de ciertos medicamentos. ⁽³¹⁾



1.8. HIPÓTESIS DE INVESTIGACION

Los parámetros clínicos y bioquímicos asociados a nefropatía diabética podrían estar más alterados siempre y cuando haya presencia de comorbilidades en los pacientes diabéticos tipo 2.



CAPITULO II



DISEÑO METODOLÓGICO

2.1. TIPO DE ESTUDIO

De acuerdo con el método de investigación es observacional y según el propósito del diseño metodológico el tipo de estudio es descriptivo ⁽³²⁾. De acuerdo a la clasificación de Hernández Fernández y Baptista 2014, el tipo de estudio es correlacional ⁽³³⁾. De acuerdo al tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información el estudio es prospectivo por el periodo y secuencia del estudio es transversal ⁽³⁴⁾.

2.2. AREA DE ESTUDIO

Hospital Escuela Carlos Roberto Huembés
Área de conocimiento = clínico y bioquímico

2.3. UNIVERSO Y MUESTRA

La población objeto de estudio fue definida por todos los pacientes con diagnóstico de diabéticos tipo 2, ingresados en el Hospital Escuela Carlos Roberto Huembés durante el período de abril de 2015 a diciembre de 2016. El tamaño de la muestra en el presente estudio, se corresponde con el censo de todos los individuos disponibles para esta población de estudio que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión. El total de pacientes en estudio fue de 55 pacientes diabéticos tipo 2 sin diagnóstico previo nefropatía diabética ingresados en el departamento de Medicina Interna los cuales se determinó estudios bioquímicos y comorbilidades para confirmar la presencia nefropatía diabética.



Criterios de Inclusión

- Pacientes diabéticos ingresados en el Servicio de Medicina Interna durante el periodo de estudio.
- Pacientes entre las edades 20 y 80 años.
- Pacientes que acepten el estudio clínico y bioquímico.
- Paciente que no presenten infección de vías urinarias.
- Pacientes sin diagnóstico previo de nefropatía diabética

Criterios de Exclusión

- Pacientes menores de 20 años de edad.
- Pacientes mayores de 80 años de edad.
- Pacientes que no acepten estudio clínico y bioquímico
- Paciente que presenten infección de vías urinarias y proteinuria aislada.
- Pacientes con diagnóstico previo de nefropatía diabética.

2.4. TECNICA Y PROCEDIMIENTO

Instrumento de Recolección de información.

Se utilizó un cuestionario de preguntas cerradas que recopilará información sobre los aspectos socio demográfico, comorbilidades asociadas, estudios bioquímicos, años de evolución de la Diabetes Mellitus tipo 2, obesidad, tasa de filtración según la fórmula CKD-EPI en los pacientes ingresados al Servicio de Medicina Interna en período abril de 2015 a diciembre 2016 que cumplieran los criterios de inclusión.

Procedimiento de recolección de la información:

Previo al inicio de la investigación se solicitó al jefe del Servicio de Medicina Interna y al responsable de Estadística acceso, tanto a los pacientes como los expedientes clínicos. Se realizó el llenado del instrumento de recolección de información constituido por un cuestionario de preguntas a todos los pacientes ingresados en el Hospital Carlos Roberto Huembés con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 sin diagnóstico previo de Nefropatía diabética en el período antes mencionado que cumpla con los criterios de inclusión.



2.5. PLAN Y TABULACIÓN

A partir de los datos obtenidos de los expedientes clínicos, se diseñó la base datos correspondientes, utilizando el software estadístico SPSS, v. 20 para Windows. Una vez que fue realizado el control de calidad de los datos registrados, se realizaron los análisis estadísticos pertinentes, tal como sigue:

De acuerdo a la naturaleza de cada una de las variables y guiados por el compromiso definido en cada uno de los objetivos específicos, se realizaron los análisis descriptivos correspondientes a las variables nominales y/o numéricas, entre ellos: (a) El análisis de frecuencia, (b) las estadísticas descriptivas según cada caso. Además, se realizaron gráficos del tipo: (a) pastel o barras de manera univariadas para variables de categorías en un mismo plano cartesiano, (b) barras de manera univariadas para variables dicotómicas, que permitan describir la respuesta de múltiples factores en un mismo plano cartesiano.

Se realizaron los Análisis de Contingencia pertinentes, (crosstab análisis), para todas aquellas variables no paramétricas. Se aplicaron las pruebas **V de Kramer** y **Chi Cuadrado**, en su versión de la Máxima Verosimilitud. Estas pruebas permiten demostrar la asociación entre variables de categorías, mediante la comparación de la probabilidad aleatoria del suceso, y el nivel de significancia pre-establecido para la prueba entre ambos factores, de manera que cuando $p \leq 0.05$ se estará rechazando la hipótesis nula planteada de $p = 0$. Los análisis correspondientes se realizaron de acuerdo a los procedimientos estadísticos descritos en Pedroza y Dicoskiy, 2006.



2.6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

En relación al primer objetivo

Sexo

Edad

Estado civil

Escolaridad

Ocupación

Procedencia

En relación al segundo objetivo

Hipertensión Arterial

Dislipidemia (según perfil lipídico)

Obesidad según el índice de masa corporal (Peso/Talla)

Tiempo de evolución de la diabetes Mellitus

Niveles de Glucosa

Nivel Hemoglobina glucosilada

Niveles de ácido Úrico

Niveles de creatinina

Microalbuminuria

En relación al tercer objetivo

-Tasa de filtración glomerular (FG) estimada por fórmula CKD-EPI



OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALORES
	Objetivo número 1		
Sexo	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos, y hacen posible una reproducción que se caracteriza por una diversificación genética.	Genero	Femenino Masculino
Edad	Años cumplidos: tiempo desde el nacimiento a la fecha.	Edad	20-30 años 31-40 años 41-50 años 51-60 años 61-70 años 71-80
Estado civil	El estado civil es la situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco, que establece ciertos derechos y deberes.	Situación conyugal	Soltero Casado Acompañado Divorciado
Escolaridad	Período de tiempo durante el que se asiste a un centro de enseñanza de cualquier grado para realizar estudio.	Ultimo grado aprobado	<ul style="list-style-type: none"> • Primaria • Secundaria • Técnico • Universitario



VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALORES
Ocupación	Es el derecho civil, un modo de adquirir la propiedad de las cosas que carecen de dueño, y consiste en su aprehensión material unida al ánimo de adquirir el dominio es decir pasan a ser de otro por el solo hecho de ocuparla.	Tipo de trabajo	Operario Ama de casa Obrero Oficinista Jubilado Gestor Policía Electromotriz Maestra Conductor Seguridad Auxiliar de enfermería
Procedencia	Lugar donde vive una persona.	Sitio o lugar	Rural Urbano
VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALORES
Objetivo número 2			
Hipertensión arterial	Enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión arterial.	Hipertensión	Si No



VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALORES
Dislipidemia	Nivel de lípidos medidos en miligramos por decilitros en sangre.		Colesterol Total
		Deseable	< 200 mg/dl
		Limítrofe alto	200-239 mg/dl
		Alto	> 240 mg/dl
			LDL
		Óptimo	< 100 mg/dl
		Casi óptimo	100-129 mg/dl
		Limítrofe alto	130-159 mg/dl
		Alto	160-189 mg/dl
		Muy alto	> 190 mg/dl
			HDL
		Bajo	< 40 mg/dl
		Alto	>60 mg/dl
	TRIGLICÉRIDOS		
Normal	< 150 mg/dl		
Limítrofe alto	150-199 mg/dl		
Alto	200-499 mg/dl		
Muy alto	>500 mg/dl		



VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALORES
Obesidad	Es una enfermedad crónica de origen multifactorial prevenible, caracterizada por acumulación excesiva de grasa o hipertrofia general del tejido adiposo y se clasifica según el índice de masa corporal	clase 0 clase I clase II clase III clase IV	20 - 24.9 kg/m ² 25 - 29.9 kg/m ² 30 - 34.9 kg/m ² 35 - 39.9 kg/m ² >40 kg/m ²
Años de evolución de la DM 2	Desde su diagnóstico por un médico hasta la fecha actual	Años	1-3 años 4-6años 7-9años 10-12 años 13-15 años >15 años
Microalbuminuria	La microalbuminuria es la presencia de albúmina en la orina cuando la cantidad está comprendida entre 30 y 300 mg/24 horas.	Normo albuminuria Microalbuminuria	<30mg/24 horas 30-300mg/24 horas



VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALORES
Proteinuria	Es la presencia de cantidad elevada de proteínas en la orina, cuando se supera un valor de 150 miligramos en orina de 24 horas	Proteínas en orina	(>150mg/24 horas)
Glicemia	Es la medida de concentración de glucosa libre en la sangre, suero o plasma sanguíneo. Durante el ayuno, los niveles normales de glucosa oscilan entre 70 y 100 mg/dl.	Nivel de glicemia	70-100 mg/dl 100-125 mg/dl 126-140 mg/dl 141-200 mg/dl 200-250 mg/dl 251-300 mg/dl
Creatinina	Es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina, un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos que habitualmente produce el cuerpo en una tasa muy constante, y que filtran los riñones excretándola en la orina.	Nivel de creatinina	0,8 a 1,3 mg/dl 1.4-2 mg/dl 2-3mg/dl >4mg/dl



VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALORES
Nitrógeno de urea	La urea es el resultado final del metabolismo de las proteínas. Se forma en el hígado a partir de la destrucción de las proteínas. Durante la digestión las proteínas que son separadas en aminoácidos, estos contiene nitrógeno que se libera como ión amonio. El amonio se une a pequeñas moléculas para producir urea, la cual aparece en la sangre y es eliminada por el riñón.	Nivel de nitrógeno de urea	7 – 20 mg/dl 21-30 mg/dl >31mg/dl
Ácido úrico	Es un compuesto orgánico de carbono, nitrógeno, oxígeno e hidrógeno. Es un producto de desecho del metabolismo de nitrógeno en el cuerpo humano, el producto de desecho principal es la urea.	Nivel de ácido úrico	2,5-6,8mg/dl 3,6 - 6,8 mg/dl >7mg/dl
Hemoglobina glucosilada	Es una heteroproteína de la sangre que resulta de la unión de la hemoglobina con glúcidos unidos a cadenas carbonadas con funciones ácidas en el carbono 3 y el 4.	Nivel de hemoglobina glicosilada	5-6% 6-7% 7-8% 8-9% 9-10%



VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALORES
	Objetivo número 3		
Tasa de filtración glomerular (TFG CKD-EPI)	Es el parámetro clave de la evaluación de la función renal	Normal o elevado Ligeramente disminuido moderadamente disminuido gravemente disminuido Fallo renal	> 90 ml 60-89 ml 30-59 ml 29-15 ml < 15ml
Nefropatía diabética	Es una de las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus se clasifica en estadios clínicos según el filtrado glomerular, microalbuminuria, proteinuria.	Estadio I Estadio II Estadio III Estadio IV Estadio V	Hiperfiltración glomerular (HFG) y nefromegalia por biopsia renal Normoalbuminuria Nefropatía incipiente, microalbuminuria persistente Disminución del Filtrado Glomerular y proteinuria persistente Insuficiencia renal terminal, caída de la FG e hipertensión arterial



CAPITULO III



3.1. RESULTADOS

Las características socio-demográficas de los pacientes con diabetes tipo 2, ingresados en el departamento de Medicina Internase caracterizó por predominar el grupo etáreo de 51-60 años edad (38.2%) seguido de 41 a 50 años de edad (27.3%), el género que prevaleció fue el sexo masculino 69.1% en relación al femenino representado por el 30.9%.

El nivel de escolaridad fue del 32.7 % tanto a nivel primaria como secundaria. En cuanto a la procedencia el 92,7% fueron de la zona urbana y 7.3% de la zona rurales.

La ocupación de operarios fue la que predominó con el 54.5% seguido de oficinistas 16.4%.

El 47% estaban casados, seguido de unión estable con 27%.

El 45.5% tenían de 4-6 años con diagnóstico de diabetes Mellitus tipo 2 seguido de los que tenía de 1-3 años de diagnóstico de la enfermedad (34.5%).

El 63.6% de ellos eran hipertensos y 36.4% no eran hipertensos.

La obesidad fue encontrada en el 34.5% (obesidad leve o clase I), 21.8% (obesidad moderada o clase II) ,18.2 (obesidad severa o clase III) y 9.1%(obesidad mórbida o clase IV)

Los valores de glicemia encontrados fueron 141-200 mg/dl en el 32.7% y de 126-140 mg/dl en el 23.6%.

Se encontró que la hemoglobina glicosilada se encuentra en valores mayores de 7% en el 21.8% y mayores de 7.6% en el 25.5%.



Los valores de creatinina en el 90.9% fueron de 0.8-1.3 mg/dl, en el 7.3% fue de 1.4-2mg/dl y 1.8% se encontró con creatinina mayores de 3mg/dl.

Los valores de nitrógeno de urea fue de 6-20mg/dl en el 85.5%, de 21-30 mg/dl en el 7.3% seguido de valores mayores de 31 en el 7.3%, además se encontró que el 80% presento ácido úrico de 4-6 mg/dl y el 20% de 7-9 mg/dl.

En cuanto a los valores de microalbuminuria el 94.5% se encontraron con normoalbuminuria, microalbuminuria el 3.6% y proteinuria 1.8%.

En relación al perfil lipídico encontramos colesterol con valores altos 200-239mg/dl en el 32% y altos en el 3.6%, el LDL 100-129 mg/dl(casi optimo) en el 20% y 130-159 mg/dl (límitrofe alto) en el 12.7% seguido de valores muy altos >190mg/dl en el 9.1%, el HDL < 40 mg/dl en el 63.6% y triglicéridos de 200-499 mg/dl en el 27.3% seguido de los valores mayores de 500 mg/dl que representa el 12.7%.

En relación a la asociación de los pacientes hipertenso y los que no eran hipertensos encontramos que las nefropatías diabéticas en etapas más avanzados se encuentra en los hipertensos la cual están representados por nefropatía en estadios III en el 9.1% y estadio V el 1.8% en relación a los que no son hipertensos con 1.8% en estadio III y 0% en estadio V.

En relación a obesidad y estadio de la nefropatía diabética encontramos que predomina la obesidad leve en el 9.1% en el estadio I y en el estadio II en el 21.8%, la obesidad mórbida en la nefropatía diabética estadio III represento el 3.6% y en el estadio IV obesidad mórbida en el 1.8%.

En relación a la asociación de la obesidad y valores de triglicéridos se encontró que en la obesidad leve predominaban valores de triglicéridos de 150-199 mg/dl y mayores de 500 mg/dl en el 9.1%, en la obesidad moderada el 14.5% y en la obesidad severa el 7.3% presentaron triglicéridos de 200-499 mg/dl.



En relación a la asociación del tiempo de evolución de la enfermedad y los valores de microalbuminuria encontramos que el 94,5% estaban normoalbuminuricos en pacientes de 1 a 3 años de evolución de la enfermedad, en el 3.6% presentaron microalbuminuria con 4 a 6 años de evolución de la enfermedad y solo el 1.8% con proteinuria en paciente con más de 15 años de evolución de la enfermedad.

La en relación a la nefropatía diabética se encontró que el 23.6% estaban en estadio I, el 60% en estadio II, el 10.9% en estadio III, el 3.6% en el estadio IV y el 1.8% en el estadio V.

Valorando los estadios de la nefropatía diabética según el tiempo de evolución de la enfermedad encontramos que los que tiene de 4-6 años del diagnóstico de la diabetes el 12.7% estaban en estadio I y 27.3% el estadio II, los que tenia de 1-3 años y de 4-6 años del diagnóstico de la diabetes el 3.6% estaban en estadio III y los estadios IV y V (5.4%) fueron los que tenían de 13 a 15 años de evolución de la enfermedad.

En relación a la tasa de filtración glomerular el 21.8% se encontró normal o elevada ($>90\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$), el 60% se encontró con daño renal y disminución leve de la tasa de filtración glomerular ($60-89\text{ ml}/\text{minuto}/1.73\text{m}^2$), el 12.5% presentaron disminución moderada de la tasa de filtración glomerular ($30-59\text{ ml}/\text{minuto}/1.73\text{m}^2$), el 3.6% presento disminución grave de la tasa de filtración glomerular ($15-29\text{ ml}/\text{minuto}/1.73\text{m}^2$) y la falla renal fue representada por el 1.8% los cuales tenia tasa de filtración glomerular $<15\text{ ml}/\text{minuto}/1.73\text{m}^2$.



3.2. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Este estudio ha permitido conocer cómo es el comportamiento clínico y bioquímicos asociados a nefropatía diabética y sus comorbilidades en pacientes con diabetes tipo 2 del Hospital Escuela Carlos Roberto Huembés. En general, el perfil de cohorte de diabéticos estudiados se caracterizó por el rango de edades de 51-60 años, este dato es encontrado en la mayoría de los países en vías de desarrollo, tal y como lo describe la literatura mundial, aunque más cercana a la media de los países desarrollados que está alrededor de los 60 años. ⁽³⁵⁾

Predomina el sexo masculino el cual no concuerda con estudios internacionales en donde predomina el sexo femenino.

En cuanto al estado civil la mayoría estaban casados seguido de unión estable. Las variables psicosociales influyen en las fluctuaciones de glicemia, pues el paciente percibe su enfermedad como un factor que interfiere en la dinámica familiar. Un ambiente familiar desfavorable puede interferir en el seguimiento del tratamiento. Es importante destacar que familias organizadas y estructuradas brindan un ambiente más apropiado, como es el apoyo al cuidado del paciente con diabetes, lo cual influye enormemente en el comportamiento frente a la enfermedad, lo cual lo obliga a colaborar en su control metabólico. ⁽³⁶⁾

Con relación al tiempo de diagnóstico de la enfermedad, hay estudios que demostraron que la gran mayoría de los casos de diabetes tipo 2 es realizada de forma tardía y que existe un sub-diagnóstico de la enfermedad, que gran parte de estos, una vez diagnosticados presentan algún tipo de complicación. Existen evidencias que con siete años de diagnóstico de diabetes, puede aparecer las retinopatías o nefropatía debido al sub-diagnóstico de la enfermedad. Este sub-diagnóstico está también relacionado con el aumento del riesgo para enfermedades coronarias, infarto agudo de miocardio y enfermedades vasculares periféricas. Con respecto a la comorbilidad encontrada, tan igual que en estudios similares, la Dislipidemia, la hipertensión arterial y la obesidad son las más comunes asociadas



a la diabetes. La gravedad de estas comorbilidades aparece cuando el paciente con diabetes tipo 2 demora en confirmar su diagnóstico. ⁽³⁷⁾

La mayoría de los pacientes de este estudio se encuentran con sobrepeso o algún grado de obesidad. La asociación entre obesidad y diabetes Mellitus se explica correctamente por la resistencia a la insulina, que en esta se produce una insuficiente respuesta de las células diana a esta hormona, lo que provoca, entre otras cosas, un incremento notable del flujo de ácidos grasos al hígado procedentes de la grasa visceral, el 60% de los pacientes con diabetes tipo 2 presentan obesidad en el momento del diagnóstico, persistiendo esta condición en la mayoría de los pacientes, por largos periodos de tiempo. La pérdida de peso constituye uno de los objetivos terapéuticos más importantes para los pacientes con diabetes de tipo 2, pues existe una relación directa entre el sobrepeso y la resistencia a la insulina. Por otro lado, mantener la pérdida de peso es algo difícil para la mayoría de los pacientes diabéticos. ⁽³⁸⁾

Al analizar los valores de hemoglobina A1c, se obtuvo que 21,8% de los pacientes presentaban valores de 7% a 7.5% y un 25% con valores mayores de 7.6%.

Los valores de hemoglobina A1c, expresado para evaluar el grado de control de la glicemia está basado en estudios clínicos prospectivos y randomizados. Estos estudios mostraron que existe correlación entre el control de la glicemia y el riesgo de desarrollar complicaciones crónicas debido a la diabetes, pues los pacientes con mejor control de la glicemia, también presentan menor riesgo de desarrollar complicaciones micro y macro-vasculares. ⁽⁴¹⁾

Con respecto al control de lípidos, existe una fuerte asociación entre la diabetes tipo 2 y la Dislipidemia. El tratamiento de la Dislipidemia incluye cambios en los estilos de vida, tales como ingerir una dieta baja en colesterol y grasa saturadas, la cual reduce la concentración de LDL colesterol y el realizar actividad física, actitudes que



favorecen la reducción de concentraciones séricas de LDL colesterol y el aumento de HDL colesterol. ⁽⁴²⁾

Al asociar la obesidad con valores de triglicéridos encontramos una $P= 0.06$ la cual nos brinda significancia estadística que es la evidencia aportada por la prueba estadística razón de verosimilitudes máxima multimodal la cual es una correlación de la prueba de Chi 2, en el estudio Metabolic Syndrome in patients with clinical phenotype "hypertriglyceridemic concuerdan con estos hallazgos, ya que concluyen que esta relación puede ser utilizada en la práctica clínica habitual como un marcador de alteraciones metabólicas. ⁽⁴³⁾

En relación a los resultados encontrados de microalbuminuria en el que el 94.5% de los pacientes presentaron normoalbuminuria y microalbuminuria 3.6% no encontramos significancia estadísticas, sin embargo estos resultados concuerda con un estudio realizado en el 2003 donde estudiando la evolución de la enfermedad renal en una cohorte de diabéticos tipo 1 y 2 se encontró que de 25 pacientes con disminución de la tasa de filtrado glomerular (con un seguimiento de 8-14 años) 13 no presentaron incremento significativo en los rangos de albúmina urinaria y más en Diabetes Mellitus tipo 2, se ha mostrado que, del total de pacientes con tasas de filtrado glomerular inferior a $60 \text{ ml/min/1,73m}^2$, 30-40% no presenta excreción anormal de albúmina, abriendo la discusión sobre la existencia de vías no albuminúricas de progresión de la Enfermedad Renal Crónica en pacientes diabéticos. En este estudio queda en evidencia esta disrelación, ya que no todos los pacientes con tasa de filtración glomerular bajos presentaron valores de albuminuria altos, Incluso, en más de la mitad de los pacientes con tasa de filtración glomerular inferior de $60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ no se detectó microalbuminuria. Esto cuestiona si la ausencia de albuminuria es suficiente argumento para descartar la presencia de Enfermedad Renal Crónica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2; y abre en este grupo, la puerta a otras posibles causas de nefropatía, de gran prevalencia como la secundaria a hipertensión arterial. ⁽⁴⁴⁾



En este estudio se observó que el control del perfil metabólico fue inadecuado, caracterizado por hiperglicemia, hemoglobina glicosilada elevadas el cual concuerda con el estudio clásico de la UPKDS (Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study) donde encontraron que el mal control glucémico, medido por la glicemia en ayunas o por la hemoglobina glicosilada, es el primer factor de riesgo para desarrollar complicaciones microvasculares de Diabetes Mellitus tipo 2.

Por lo tanto en este estudio en los pacientes diabéticos, era de esperar la presencia de complicaciones como la nefropatía, en la cual predominó el estadio II. La literatura mundial, señala que la Nefropatía Diabética tiene una prevalencia entre un 5 a 20% en los pacientes diabéticos tipo 2 y que su fase de microproteinuria puede llegar al 25% después de 10 años de evolución. ⁽⁴⁴⁾

En relación al nivel de creatinina sérica es una medida insensible de la pérdida de la tasa de filtración glomerular. La National Kidney Foundation ahora recomienda que los médicos deben monitorear tasa de filtración glomerular usando ecuaciones de predicción como la fórmula MDRD- EPI además de evaluar la presión arterial y la excreción de orina en adultos con Diabetes Mellitus tipo 2. ⁽⁴⁵⁾

La población en estudio según la tasa de filtración glomerular y las fases clínicas descritas por Mongense encontramos que el 23.6% tenían tasa de filtración glomerular mayor de 90ml/min/1.72m² (fase de hiperfiltración), el 60% tenían tasa de filtración glomerular de 60-89 ml/minuto/1.73m² (fase de nefropatía silente o normoalbuminuricos), 10.9% tuvieron tasa de filtración glomerular mayor de 30-59 ml/min/1.72m² (nefropatía incipiente), el 3.6% con tasa de filtración glomerular de 15-29 ml/min/1.72m², (nefropatía diabética permanente) y evolucionan al siguiente estadio, en la última fase de nefropatía diabética estadio V, está representado por el 1.8% quienes tiene tasa de filtración glomerular menor de 15 ml/min/1.72m² y según la fase clínica de Mongense se encuentran en insuficiencia renal crónica terminal . La disminución de la tasa de filtración glomerular es un factor



de riesgo establecido de enfermedad cardiovascular, muerte y enfermedad renal terminal, y es importante determinar qué fórmula discrimina mejor este riesgo. En los estudios ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities), la ecuación CKD-EPI se asoció a una mejor clasificación pronóstica respecto a MDRD en individuos de mediana edad respecto a mortalidad global, episodios cardiovasculares y enfermedad renal terminal. En el meta análisis del CKDPC (Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium), la mejora en la reclasificación fue positiva en la mayoría de los subgrupos definidos por edad (< 65 y ≥ 65 años), sexo, raza/etnia (blancos, asiáticos y negros) y presencia o ausencia de Diabetes Mellitus e Hipertensión arterial. Cohortes con Enfermedad Renal Crónica y de alto riesgo presentaban alta consistencia con las de población general, por lo que concluye que CKD-EPI clasifica menos individuos con Enfermedad Renal Crónica y categoriza de forma más fiable el riesgo de mortalidad y de Enfermedad Renal Crónica terminal que la ecuación MDRD en un amplio rango de poblaciones.⁽⁴⁶⁾



3.3. CONCLUSIONES

1. En el presente estudio predominó el sexo masculino sobre el femenino, la edad promedio está dentro de los 51 a 60 años de edad, la mayoría de la población en estudio viven en zona urbana, el nivel de escolaridad tenían terminado primaria y secundaria completa, el estado civil que predominó fue casados seguidos de la unión estable y la ocupación de la mayoría de la población estudiada fue operario seguido de oficinista.
2. Se determinó que no hay control metabólico adecuado, los años de evolución de la enfermedad está proporcionalmente relacionado a daño renal, las comorbilidades asociadas se encontró la hipertensión, obesidad y Dislipidemia.
3. Las etapas de nefropatía diabética según la tasa de filtrado glomerular por la fórmula CKD- EPI predominó el estadio I que es la etapa de hiperfiltración glomerular y el estadio II que es la conocida nefropatía silente.



3.4. RECOMENDACIONES

- 1- Evaluación periódica por nutricionista a todo paciente con Diabetes Mellitus y Dislipidemia para poder modificar su estilo de vida y así tengan mejor control metabólico.

- 2- Realizar los estudios bioquímicos enfocados a sus factores de riesgos para detectar daño renal al momento del diagnóstico de la diabetes.

- 3- Realizar en consulta externa la medición de microalbuminuria en orina de 24 horas a todo paciente desde el momento del diagnóstico de Diabetes Mellitus y posteriormente cada año para el diagnóstico precoz y tratamiento temprano de microalbuminuria.

- 4- Se recomienda que a los pacientes Diabéticos tipo 2, con diagnóstico de hipertensión arterial iniciar terapia con IECA y/o ARA II, para brindarles protección renal y prolongar la aparición de nefropatía diabética.

- 5- Considerando que la hemoglobina A1c es capaz de pronosticar el riesgo de desarrollar varias complicaciones crónicas de la diabetes, se recomienda verificarla en todos los pacientes para obtener el grado de control glicémico.



CAPITULO IV



4.1. BIBLIOGRAFIA

- 1) P. Zimme, J. Shaw and K. G. M. M. Alberti. Preventing Type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view 2003 Diabetes UK. Diabetic Medicine , 20 , 693–702
- 2) Raptis, Viberti G. Pathogenesis of diabetic nephropathy. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2001; 109: S424-37.
- 3) Marshall SM. Recent advances in diabetic nephropathy Postgrad Med J. 2004; 80:624-33.
- 4) Canal Cristina, Pellicer Rodrigo, Facundo Carmen, et al. Tablas para la estimación del filtrado glomerular mediante la nueva ecuación CKD-EPI a partir de la concentración de creatinina sérica. Barcelona. Nefrología 2014; 34(2):2239:10.3265.
- 5) Laclé-Murray, A Valero, JL. Prevalencia de nefropatía diabética y sus factores de riesgo en un área urbano marginal de la meseta Central de Costa Rica. Acta Médica Costarricense 51(1): 26-33. 2012.
- 6) Miyar Otero Liudmila, Zanetti María Lucia De Souza Carla Regina. Características socio demográficas y clínicas de una población diabética en el nivel primario de atención a la salud. Rev. latino-am enfermagem 2007.
- 7) Laranjinha Ivo, Matiasa Patricia, Mateusb Sofía, Aguiarb Filipa, et al. Diabetic kidney disease: Is there a non-albuminúrica phenotype in type 2 diabetic patients. Sociedad Española de Nefrología. Elsevier España, S.L.U. 2016;36(5):503–509



- 8) Díaz Sequeira Abdías Ezequiel. Gallo Meléndez Ariel José. Factores de riesgo asociados a insuficiencia renal crónica, en pacientes ingresados a los servicios de medicina interna del hospital España de la ciudad de Chinandega, febrero – junio de 2006.
- 9) Contran, RS; Kumar; V; Robbins, Pathology structural y funcional: Robbins. 4 ed. SL. 1990. Trad. J Alvarez Balersidla y otros. España, Mc-Graw-Hill Interamericana. v.2, 1,598 p.
- 10) Valmadrid, CT et al. Tasa de filtración glomerular disminuida y la presencia de microalbuminuria. Diabética nephropathy. Exp: diagnosis, prevention, and treatment. Diabetes Care 2005.28:164-176.
- 11) Tolonen, N et al. 2008. Finndiane study group: relationship between lipid profiles and kidney function in patients with type 1 diabetes. Diabetologia 51:12–20
- 12) MINSA. División General de Planificación y Desarrollo. Dirección de Sistema de Información- Defunciones del país. Reportes Anuales 2000-2010 (Ene- Dic).
- 13) Tórrez VA y Col. Nefropatía diabética Rev. Hosp Gral.Dr M Gea Gonzalez 2002;vol.5(1-2):24-32
- 14) Islas Andrade Sergio A. Revilla Monsalve María Cristina. Diabetes Mellitus: Actualizaciones Diabetes Mellitus Academia Mexicana de Cirugía, 2013 ISBN 978–607–8337–16–3 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
- 15) Classification and diagnosis of diabetes. American Diabetes Association. Diabetes Care 2017; 40(Suppl. 1):S11–S24.



- 16) Vanegas-Arroyave N, Arbeláez-Gómez M. Proteinuria. Medicina, Laboratorio 2007; 13: 327-344. Editora Médica Colombiana S.A, 2007
- 17) Lawrence M. tierney, Jr., Diagnóstico clínico y tratamiento, Vol., 41ª, ed. Papadaski, Stephano. j. MD. Michael, Pignone, MD, MPH. Editorial McGraw-Hill interamericana, S.A. de C.V. 2006. 780,795.p
- 18) Goldman Lee, Ausiello Dennis. Aproximación al paciente con enfermedad renal. Principios de Medicina Interna, MD CECIL, McGraw-Hill ElsevierVol.1 23ª.805-809P
- 19) Torres VA y col. Nefropatía diabética Rev. Hosp Gral. Dr. M Gea González 2002;vol. 5(1-2):24-32
- 20) Portilla Franco María Eugenia, Tornero Molinab Fernando, Gil Pedro. Review Frailty in elderly people with chronic kidney disease 2016 Sociedad Española de Nefrología. Published by Elsevier España, S.L.U
- 21) Mogensen, CE et al. Prevention of diabetic renal disease with special reference of microalbuminuria. Diabetes Journals1995. 346:1080-1084.
- 22) Rutte, MK et al. Significance of ischemia and microalbuminuria in predicting coronary events in asymptomatic patients with type 2 diabetes. Journal American CollegeCardiology2002.40:56-61.
- 23) Updating the natural history of diabetic nephropathy Received: 9 August 2014 / Accepted: 2 September 2014 Springer-Verlag Italia 2014
- 24) Giuseppe Mancia, Robert Fagard, Krzysztof Narkiewicz, Josep Redon, Alberto Zanchetti. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial riesgo vasc. 2013;30(Supl 3):4-91



- 25) Traversa, M; Elbert, A. Dislipidemia, diabetes tipo 2 y enfermedad renal. Separata Línea Montpellier 2009. 17(2): 1,080 – 1,092
- 26) Garber Alan J., MD, Abrahamson Martin J., MD2; Barzilay Joshua I, Blonde Lawrence, Zachary T. Consensus statement by the American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm. 2016 endocrine practice Vol 22 No. 1 January 2016
- 27) Tolonen, N et al. Finndiane study group: relationship between lipid profiles and kidney function in patients with type 1 diabetes. Diabetología 2008.51:12–20.
- 28) López-Tinoco C et al. Parámetros analíticos en el paciente con diabetes Mellitus .Endocrinol Nutr. 2006;53(6):418-26
- 29) Burtis, CA; Ashwood, ER - Tietz Fundamentals of Clin. Chem., 5th ed., 2001.
- 30) Landry DW, Basari H. Approach to the patient with renal disease In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman-Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 114
- 31) Murray AJ, Edwards LM, Clarke K. Mitochondria and heart failure. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2007; 10:704-11
- 32) Piura López J. (2006). *Metodología de la investigación científica*. Managua Nicaragua, Editora PAVSA
- 33) Hernández, Fernández y Baptista metodología de la investigación. Quinta Edición (2014) México - Editorial: McGraw-Hill



- 34) *Elia Beatriz Pineda, Eva Luz de Alvarado, Francisca H. de Canales et al.*
Manual para el desarrollo de personal de salud Segunda edición
organización panamericana de la salud 2006.
- 35) Gomes MB, Gianella D, Faria M, Tambascia M, Fonseca RM, Réa R, et al.
Prevalence of Type 2 diabetic patients within the targets of care guidelines in
daily clinical practice: a multi-center study in Brazil. *Rev Diabet Stud.* 2006;
3:82-7
- 36) Rodríguez MM, Guerrero JFR Importancia del apoyo familiar en el control de
la glicemia. *Salud Pública Méx* 1997; 39(1):447.
- 37) Spijkerman AMW, Dekker JM, Nijpels G, Marcel C, Adriaanse MC, Dirk KJP
et al. Microvascular complications at time of diagnosis of type 2 diabetes are
similar among diabetic patients detected by targeted screening and patients
newly diagnosed in general practice: the Hoorn screening study. *Diabetes
Care* 2003; 26(9):2604-8.
- 38) Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, et al.
Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment
and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002;
25:148-98
- 39) Clavijo, Z. Aspectos relativos a la relación existente entre la obesidad y la
hipertensión. *Int J Med Sci Phys Educ Sport.* 2009; 5(1):49-58.
- 40) Calzada JT, Características Clínicas de la Diabetes Mellitus en el área de
Salud Policlínico “Federico Capdevila”. Tesis para optar por el Título de
Especialista en Medicina General Integral. 2008.



- 41) United Kingdom Prospective Diabetes Study Group: Effect of intensive blood-glucose control with Metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes. Lancet 1998; 352:854-65.
- 42) American Diabetes Association. Screening for type 2 diabetes. Diabetes Care 2004; 3(2):60-3.
- 43) Millan Perez, Mantilla Morato, et al. Metabolic Syndrome in patients with clinical phenotype Hypertriglyceridemic. Sep 1; 32(3):1145-52.2015.32.3.9138.
- 44) Kramer HJ, Nguyen QD, Curhan G, Hsu CY. Renal insufficiency in the absence of albuminuria and retinopathy among adults with type 2 diabetes mellitus. JAMA 2003 25; 289 (24): 3273-7.
- 45) UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. Lancet 1998; 352:837-53.
- 46) Betlem Salvador-González et al. Estimación del FG en Atención Primaria Nefrología 2013;33(4):552-63 .pre2013.Apr.11929



CAPITULO V



5.1. ANEXOS

ANEXO No. 1

Ficha de recolección de datos: Comportamiento clínico y bioquímico asociado a nefropatía diabética y sus comorbilidades en diabéticos tipo 2 hospitalizados en el Hospital Carlos Roberto Huembés en el Servicio de Medicina Interna en el periodo de abril 2015 a diciembre de 2016.

Ficha de recolección de datos para determinar comportamiento clínico y bioquímico asociado a nefropatía diabética y sus comorbilidades, en pacientes con Diabetes Tipo 2, Ingresados en el departamento de Medicina Interna del Hospital Carlos Roberto Huembés, en el periodo de abril 2015 a diciembre 2016			
FICHA DE DATOS			N° de Ficha
(Aspectos socio demográficos)			
Departamento	Municipio:	Fecha:	Hospital
INFORMACION PERSONAL:			
Nombres:		Apellidos:	
Edad: 20-30 años <input type="checkbox"/> 31-40 años <input type="checkbox"/> 41-50 años <input type="checkbox"/> 51-60 años <input type="checkbox"/> 61-70 años <input type="checkbox"/> 71-80 años <input type="checkbox"/>	Nivel de escolaridad: Analfabeto <input type="checkbox"/> Alfabetizado <input type="checkbox"/> Primaria <input type="checkbox"/> Secundaria <input type="checkbox"/> Técnico <input type="checkbox"/> Universitario <input type="checkbox"/>	Estado Civil: Casado(a): <input type="checkbox"/> Soltero(a): <input type="checkbox"/> Unión estable: <input type="checkbox"/> Divorciado(a): <input type="checkbox"/> Viudo(a): <input type="checkbox"/>	Profesión u oficio: Operario <input type="checkbox"/> Ama de casa <input type="checkbox"/> Obrero <input type="checkbox"/> Oficinista <input type="checkbox"/> Auxiliar de enfermería <input type="checkbox"/> Jubilado <input type="checkbox"/> Conductor <input type="checkbox"/> Maestra <input type="checkbox"/> Seguridad <input type="checkbox"/> Policía <input type="checkbox"/> Gestor <input type="checkbox"/> Electromotriz <input type="checkbox"/>
Sexo: <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F		Procedencia: Rural <input type="checkbox"/> Urbano <input type="checkbox"/>	
COMORBILIDADES:			
Hipertensión arterial: Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Talla: 1.45-1.54 <input type="checkbox"/> 1.75-1.84 <input type="checkbox"/> 1.55-1.64 <input type="checkbox"/> >1.84 <input type="checkbox"/> 1.65-1.74 <input type="checkbox"/>	Peso: 40-49 <input type="checkbox"/> 80-89 <input type="checkbox"/> 50-59 <input type="checkbox"/> 90-99 <input type="checkbox"/> 60-69 <input type="checkbox"/> >100kg <input type="checkbox"/> 70-79 <input type="checkbox"/>	Índice de masa corporal: IMC 20 - 24.9 <input type="checkbox"/> IMC 25 - 29.9 <input type="checkbox"/> IMC 30 - 34.9 <input type="checkbox"/> IMC 35 - 39.9 <input type="checkbox"/> IMC 40 <input type="checkbox"/>
Dislipidemia Colesterol total: Deseable < 200 <input type="checkbox"/> Límitrofe alto 200-239 <input type="checkbox"/> Alto > 240 <input type="checkbox"/> LDL: Óptimo < 100 <input type="checkbox"/> Casi óptimo 100-129 <input type="checkbox"/> Límitrofe alto 130-159 <input type="checkbox"/> Alto 160-189 <input type="checkbox"/> Muy alto > 190 <input type="checkbox"/> HDL: Bajo < 40 <input type="checkbox"/> Alto > 60 <input type="checkbox"/>	Triglicéridos: Normal < 150 <input type="checkbox"/> Límitrofe alto 150-199 <input type="checkbox"/> Alto 200-499 <input type="checkbox"/> Muy alto > 500 <input type="checkbox"/>	Obesidad Clase 0 (normal) <input type="checkbox"/> Clase I (obesidad leve) <input type="checkbox"/> Clase II (obesidad moderada) <input type="checkbox"/> Clase III (obesidad severa) <input type="checkbox"/> Clase IV (obesidad mórbida) <input type="checkbox"/>	
Nitrogeno de Urea 6-20 <input type="checkbox"/> 21-30 <input type="checkbox"/> > 31 <input type="checkbox"/>		Hemoglobina Glucosilada 5-6 <input type="checkbox"/> 7-7.5 <input type="checkbox"/> >7.6 <input type="checkbox"/>	Acido urico 4-6 <input type="checkbox"/> 7-9 <input type="checkbox"/> > 10 <input type="checkbox"/>
TASA DE FILTRADO Normal o elevado > 90 <input type="checkbox"/> Ligeramente disminuido 60-89 <input type="checkbox"/> Ligera a moderadamente disminuido 45-59 <input type="checkbox"/> Moderada a gravemente disminuido 30-44 <input type="checkbox"/> Gravemente disminuido 15-29 <input type="checkbox"/> Fallo renal < 15 <input type="checkbox"/>		Microalbuminuria Normal <30mg/24horas <input type="checkbox"/> Microalbuminuria 300mg/24horas <input type="checkbox"/> Proteinuria >300mg/24horas <input type="checkbox"/>	
Creatinina 0,8 -1,3mg/dl <input type="checkbox"/> 1.4-2mg/dl <input type="checkbox"/> 2.1-3mg/dl <input type="checkbox"/> >3mg/dl <input type="checkbox"/>		Glicemia 80-125mg/dl <input type="checkbox"/> 126-140 mg/dl <input type="checkbox"/> 141-200mg/dl <input type="checkbox"/> 200-250 mg/dl <input type="checkbox"/> 251-300 mg/dl <input type="checkbox"/>	
Tiempo de evolución clínica de la enfermedad 1-3años <input type="checkbox"/> 4-6años <input type="checkbox"/> 7-9años <input type="checkbox"/> 10-12años <input type="checkbox"/> 13-15años <input type="checkbox"/> >15años <input type="checkbox"/>			
Nefropatía diabética Estadio I <input type="checkbox"/> Estadio II <input type="checkbox"/> Estadio III <input type="checkbox"/> Estadio IV <input type="checkbox"/> Estadio V <input type="checkbox"/>			



Anexo No. 2 TABLAS

Tabla No 1. Características sociodemográficas de pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
20-30 años	1	1.8
31-40 años	11	20.0
41-50 años	15	27.3
51-60 años	21	38.2
61-70 años	6	10.9
71-80 años	1	1.8
Total	55	100.0
Sexo		
Masculino	38	69.1
Femenino	17	30.9
Total	55	100.0
Escolaridad		
Primaria	18	32.7
Secundaria	18	32.7
Técnico	4	7.3
Universitario	15	27.3
Total	55	100.0
Procedencia		
Urbano	51	92.7
Rural	4	7.3
Total	55	100.0



Profesión u oficio	Frecuencia	Porcentaje
Operario	30	54.5
Ama de casa	6	10.9
Obrero	2	3.6
Oficinista	9	16.4
Jubilado	1	1.8
Gestor	1	1.8
Policía	2	3.6
Electromotriz	1	1.8
Maestro(a)	3	5.5
Total	55	100.0
Estado Civil		
Casado(a)	26	47,3
Soltero(a)	12	21,8
Unión estable	15	27,3
Viudo(a)	2	3,6
Total	55	100,0

Fuente. Ficha de datos

Tabla No 2. Distribución según el tiempo de evolución clínica de la enfermedad en los pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Tiempo de evolución clínica de la enfermedad	Frecuencia	Porcentaje
1-3 años	19	34,5
4-6 años	25	45,5
7-9 años	3	5,5
10-12 años	4	7,3
13-15 años	3	5,5
>15 años	1	1,8
Total	55	100,0

Fuente. Ficha de datos



Tabla No 3. Distribución de hipertensos y no hipertensos asociados a pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016

Hipertensión arterial	Frecuencia	Porcentaje
No	20	36,4
Si	35	63,6
Total	55	100,0

Fuente. Ficha de datos

Tabla No 4. Comportamiento clínico de la obesidad en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Obesidad	Frecuencia	Porcentaje
normal (clase 0)	9	16.4
obesidad leve (clase I)	19	34.5
obesidad moderada (clase II)	12	21.8
obesidad severa (clase III)	10	18.2
obesidad mórbida (clase IV)	5	9.1
Total	55	100.0

Fuente. Ficha de datos

Tabla No 5. Comportamiento bioquímico del nivel de Glicemia en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Glicemia:	Frecuencia	Porcentaje
80-125mg/dl	11	20.0
126-140 mg/dl	13	23.6
141-200mg/dl	18	32.7
200-250 mg/dl	7	12.7
251-300 mg/dl	6	10.9
Total	55	100.0

Fuente. Ficha de datos



Tabla No 6. Comportamiento bioquímico Hemoglobina Glucosilada en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Hemoglobina Glucosilada	Frecuencia	Porcentaje
5-6	29	52.7
7-7.5	12	21.8
>7.6	14	25.5
Total	55	100.0

Fuente. Ficha de datos

Tabla No 7. Comportamiento bioquímico de Creatinina en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Creatinina	Frecuencia	Porcentaje
(1) 0,8 -1,3mg/dl	50	90.9
(2) 1.4-2mg/dl	4	7.3
(4) >3mg/dl	1	1.8
Total	55	100.0

Fuente. Ficha de datos

Tabla No 8. Comportamiento bioquímico de Nitrógeno de Urea en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Nitrógeno de Urea	Frecuencia	Porcentaje
6-20	47	85.5
21-30	4	7.3
> 31	4	7.3
Total	55	100.0

Fuente. Ficha de datos



Tabla No 9. Comportamiento bioquímico de Ácido úrico en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Ácido úrico	Frecuencia	Porcentaje
4-6	44	80.0
7-9	11	20.0
Total	55	100.0

Fuente. Ficha de datos

Tabla No 10. Comportamiento bioquímico de la microalbuminuria en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Microalbuminuria	Frecuencia	Porcentaje
Normal <30mg/ 24horas	52	94.5
Microalbuminuria 300mg/ 24horas	2	3.6
Proteinuria >300mg/ 24horas	1	1.8
Total	55	100.0

Fuente. Ficha de datos



Tabla No 11. Comportamiento bioquímico del perfil lipídico en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Descripción	Frecuencia	Porcentaje
Colesterol total		
Deseable < 200	35	63.6
Limítrofe alto 200-239	18	32.7
Alto > 240	2	3.6
Total	55	100.0
LDL		
Óptimo < 100	31	56.4
Casi óptimo 100-129	11	20.0
Limítrofe alto 130-159	7	12.7
Alto 160-189	1	1.8
Muy alto > 190	5	9.1
Total	55	100.0
HDL		
Bajo < 40	35	63.6
Alto >60	20	36.4
Total	55	100.0
TRIGLICERIDOS		
Normal < 150	23	41.8
Limítrofe alto 150-199	10	18.2
Alto 200-499	15	27.3
Muy alto >500	7	12.7
Total	55	100.0

Fuente. Ficha de datos



Tabla No 12. Comportamiento clínico de los Estadios de la Nefropatía diabética con la Hipertensión arterial en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Estadios-Hipertensión arterial		Hipertensión arterial		Total
		No	Si	
1 Estadio I	Recuento	7	6	13
	% del total	12.7%	10.9%	23.6%
2 Estadio II	Recuento	11	22	33
	% del total	20.0%	40.0%	60.0%
3 Estadio III	Recuento	1	5	6
	% del total	1.8%	9.1%	10.9%
4 Estadio IV	Recuento	1	1	2
	% del total	1.8%	1.8%	3.6%
5 Estadio V	Recuento	0	1	1
	% del total	0.0%	1.8%	1.8%
Total	Recuento	20	35	55
	% del total	36.4%	63.6%	100.0%

Fuente. Ficha de datos



Tabla No 13. Comportamiento clínico de los Estadios de la nefropatía diabética y Obesidad en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

ESTADIO-OBESIDAD		OBESIDAD					Total
		normal	obesidad leve	obesidad moderada	obesidad severa	obesidad mórbida	
Estadio I	Recuento	1	5	3	3	1	13
	% del total	1.8%	9.1%	5.5%	5.5%	1.8%	23.6%
Estadio II	Recuento	5	12	8	7	1	33
	% del total	9.1%	21.8%	14.5%	12.7%	1.8%	60.0%
Estadio III	Recuento	2	1	1	0	2	6
	% del total	3.6%	1.8%	1.8%	0.0%	3.6%	10.9%
Estadio IV	Recuento	0	1	0	0	1	2
	% del total	0.0%	1.8%	0.0%	0.0%	1.8%	3.6%
Estadio V	Recuento	1	0	0	0	0	1
	% del total	1.8%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.8%
Total	Recuento	9	19	12	10	5	55
	% del total	16.4%	34.5%	21.8%	18.2%	9.1%	100.0%

Fuente. Ficha de datos



Tabla No 14. Relación del tiempo de evolución clínica de la enfermedad y los estadios de nefropatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

TRIGLICERIDOS:		OBESIDAD					Total
		normal	obesidad leve	obesidad moderada	obesidad severa	obesidad mórbida	
Normal < 150	Recuento	6	6	2	5	4	23
	% del total	10.9%	10.9%	3.6%	9.1%	7.3%	41.8%
Límite alto 150-199	Recuento	2	5	1	1	1	10
	% del total	3.6%	9.1%	1.8%	1.8%	1.8%	18.2%
Alto 200-499	Recuento	0	3	8	4	0	15
	% del total	0.0%	5.5%	14.5%	7.3%	0.0%	27.3%
Muy alto >500	Recuento	1	5	1	0	0	7
	% del total	1.8%	9.1%	1.8%	0.0%	0.0%	12.7%
Total	Recuento	9	19	12	10	5	55
	% del total	16.4%	34.5%	21.8%	18.2%	9.1%	100.0%

Fuente. Ficha de datos

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	24.338 ^a	12	.018
Razón de verosimilitudes	27.689	12	.006
Asociación lineal por lineal	.391	1	.532
N de casos válidos	55		

a. 17 casillas (85.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .64.



Tabla No 15. Grado de Microalbuminuria en relación al tiempo de evolución en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Tiempo de evolución clínica de la enfermedad		Normal <30mg/24horas	Microalbuminuria 300mg/24horas	Proteinuria >300mg/24horas	Total
1-3 años	Recuento	18	1	0	19
	% del total	32.7%	1.8%	0.0%	34.5%
4-6 años	Recuento	24	1	0	25
	% del total	43.6%	1.8%	0.0%	45.5%
7-9 años	Recuento	3	0	0	3
	% del total	5.5%	0.0%	0.0%	5.5%
10-12 años	Recuento	4	0	0	4
	% del total	7.3%	0.0%	0.0%	7.3%
13-15 años	Recuento	3	0	0	3
	% del total	5.5%	0.0%	0.0%	5.5%
>15 años	Recuento	0	0	1	1
	% del total	0.0%	0.0%	1.8%	1.8%
Total	Recuento	52	2	1	55
	% del total	94.5%	3.6%	1.8%	100.0%

Fuente. Ficha de datos



Tabla No 16. Comportamiento clínico de los estadios de la nefropatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Estadios	Frecuencia	Porcentaje
Estadio I	13	23.6
Estadio II	33	60.0
Estadio III	6	10.9
Estadio IV	2	3.6
Estadio V	1	1.8
Total	55	100.0

Fuente. Ficha de datos

Tabla No 17. Relación del tiempo de evolución clínica de la enfermedad y los estadios de nefropatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

Tiempo de evolución clínica de la enfermedad		Estadios					Total
		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV	Estadio V	
1-3 años	Recuento	5	11	2	1	0	19
	% del total	9.1%	20.0%	3.6%	1.8%	0.0%	34.5%
4-6 años	Recuento	7	15	2	1	0	25
	% del total	12.7%	27.3%	3.6%	1.8%	0.0%	45.5%
7-9 años	Recuento	0	2	1	0	0	3
	% del total	0.0%	3.6%	1.8%	0.0%	0.0%	5.5%
10-12 años	Recuento	1	2	1	0	0	4
	% del total	1.8%	3.6%	1.8%	0.0%	0.0%	7.3%
13-15 años	Recuento	0	3	0	0	0	3
	% del total	0.0%	5.5%	0.0%	0.0%	0.0%	5.5%
>15 años	Recuento	0	0	0	0	1	1
	% del total	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.8%	1.8%
Total	Recuento	13	33	6	2	1	55
	% del total	23.6%	60.0%	10.9%	3.6%	1.8%	100.0%

Fuente. Ficha de datos



Tabla No 18. Estimación de tasa de filtración glomerular en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

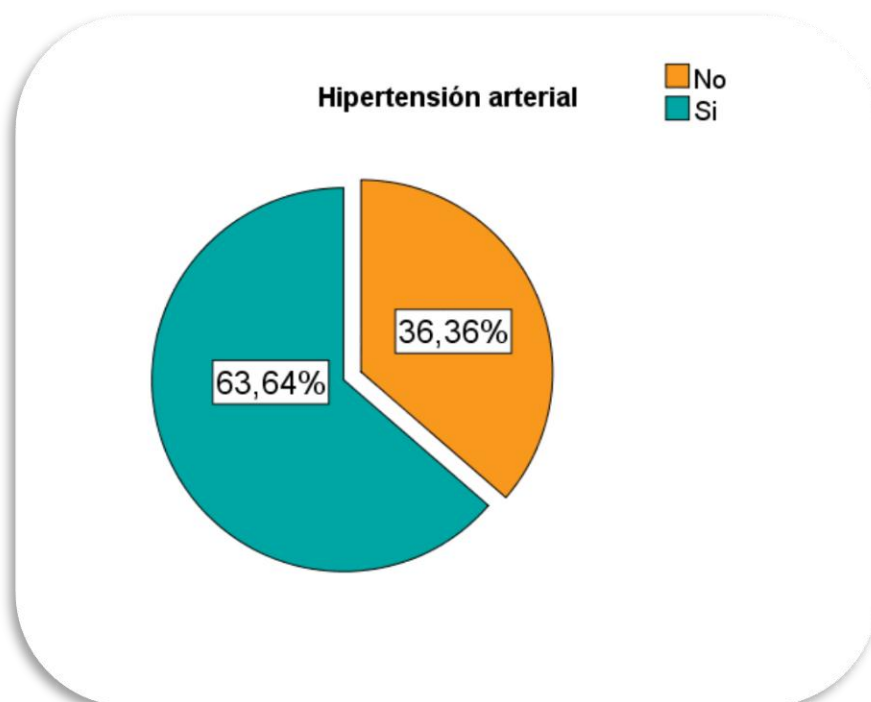
Tasa de Filtración glomerular	Frecuencia	Porcentaje
Normal o elevado > 90	12	21.8
Daño renal con disminución leve de la TFG 60-89	33	60.0
Disminución moderada de la TFG 30-59	7	12.7
Disminución grave de la TFG 15-29	2	3.6
Fallo renal < 15	1	1.8
Total	55	100.0

Fuente. Ficha de datos



Anexo No. 3: GRÁFICAS

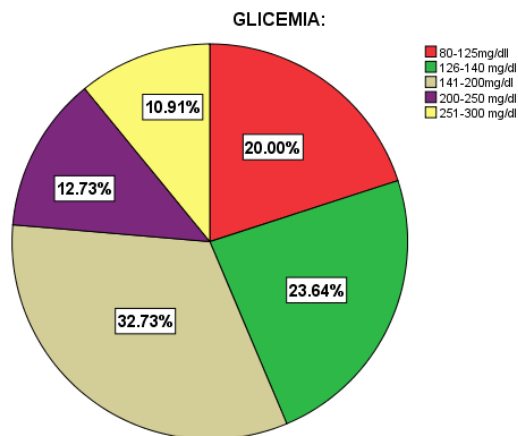
Grafica No 1. Distribución de hipertensos y no hipertensos asociados a pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.



Fuente. Ficha de datos

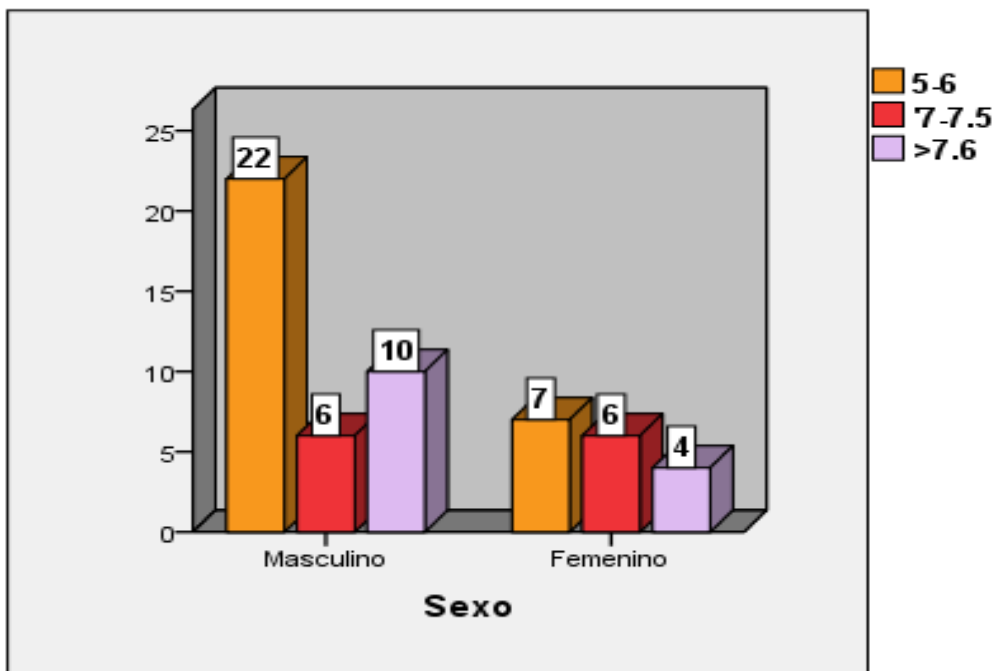


Grafica No 2: Comportamiento bioquímico del nivel de Glicemia en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.



Fuente. Ficha de datos

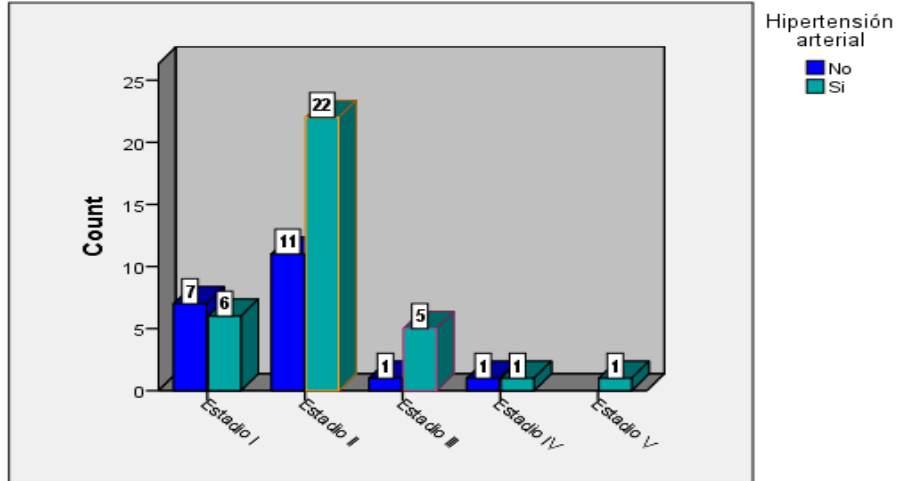
Gráfico No 3. Comportamiento bioquímico Hemoglobina Glucosilada en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.



Fuente. Ficha de datos

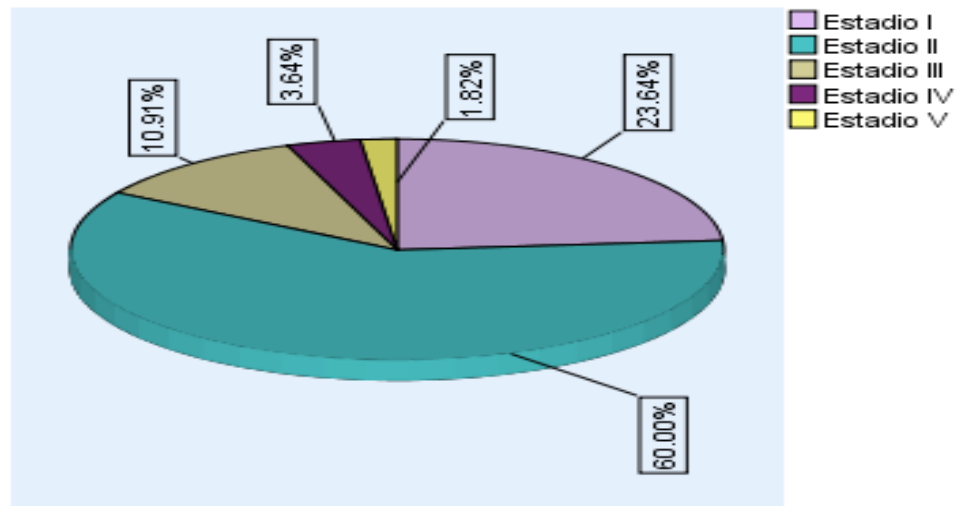


Grafica No 4. Comportamiento clínico de los Estadios de la Nefropatía diabética con la Hipertensión arterial en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.



Fuente. Ficha de datos

Grafico No 5. Comportamiento clínico de los estadios de la nefropatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

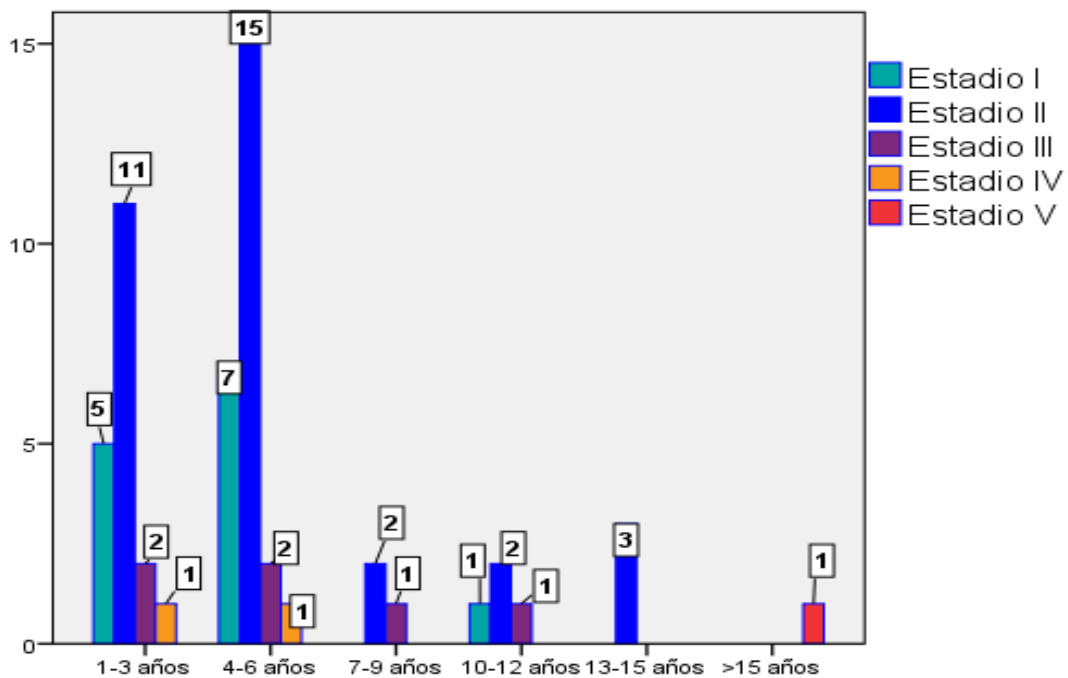


Fuente. Ficha de datos



Grafica No 6 Relación del tiempo de evolución clínica de la enfermedad y los estadios de nefropatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.

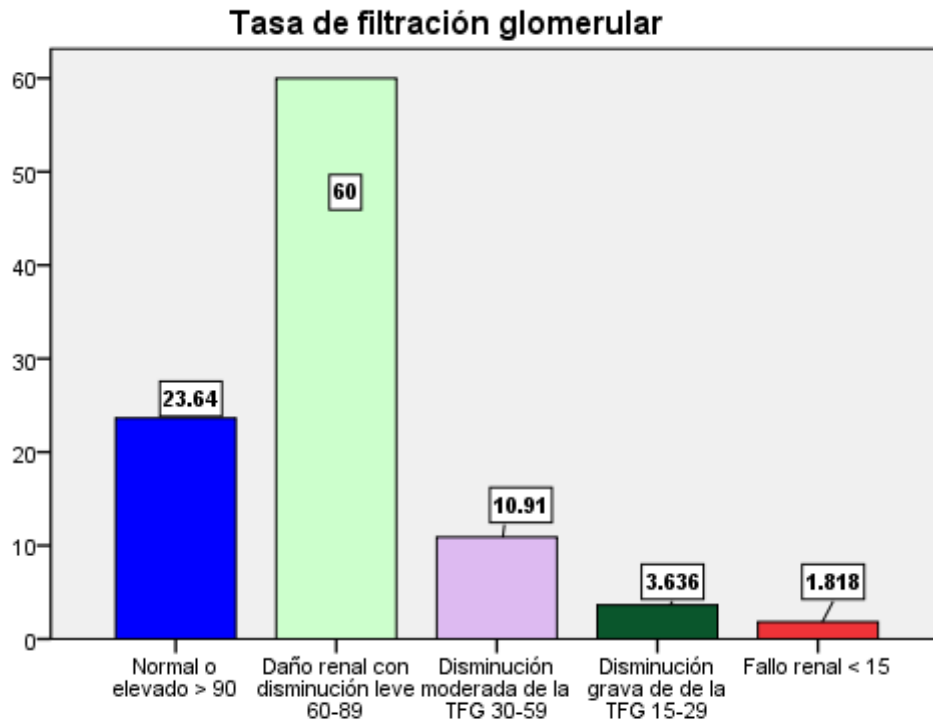
Tiempo de evolución clínica de la enfermedad y Estadios



Fuente. Ficha de datos



Gráfica No 7: Estimación de tasa de filtración glomerular en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el departamento de medicina interna durante abril 2015 a diciembre 2016.



Fuente. Ficha de datos