



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E  
INVESTIGACION

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO. 48  
SAN LUIS POTOSI, S.L.P.

Frecuencia de microalbuminuria en pacientes  
diabéticos tipo 2, en el momento del Diagnóstico

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

LUIS FERNANDO LAGUNA CORTES

SAN LUIS POTOSI, S. L. P.

2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# **Frecuencia de microalbuminuria en pacientes diabéticos tipo 2, en el momento del Diagnóstico**

**PRESENTA:**

**LUIS FERNANDO LAGUNA CORTES**

## **AUTORIZACIONES**

**Dr. Carlos Vicente Rodríguez Pérez**

Profesor Titular del Curso Especialización en Medicina Familiar Para Médicos Generales, del Instituto Mexicano del Seguro Social, San Luis Potosí, S.L.P.

**Dr. Héctor de Jesús Andrade Rodríguez**

Asesor Metodológico de Tesis  
Médico Familiar de la UMF No. 45. del Instituto Mexicano del Seguro Social  
Maestría en Ciencias e Investigación

**Dr. Miguel Ángel Mendoza Romo**

Asesor del Tema de Tesis  
Médico Endocrinólogo del Hospital General de Zona c/MF No.2, del Instituto Mexicano del Seguro Social, San Luis Potosí, S.L.P.

**Dr. José Fernando Velasco Chávez**

Coordinador Clínico de Educación e Investigación Médica de la UMF No. 45 del Instituto Mexicano del Seguro Social, San Luis Potosí, S.L.P.

# Frecuencia de microalbuminuria en pacientes diabéticos tipo 2, en el momento del Diagnóstico


PRESENTA:

LUIS FERNANDO LAGUNA CORTES

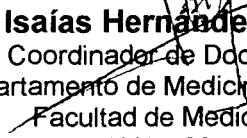
## AUTORIZACIONES



**Dr. Miguel Ángel Fernández Ortega**  
Jefe del Departamento de Medicina Familiar  
Facultad de Medicina  
U.N.A.M.



**Dr. Arnulfo Irigoyen Coria**  
Coordinador de Investigación  
del Departamento de Medicina Familiar  
Facultad de Medicina  
U.N.A.M.



**Dr. Isaías Hernández Torres**  
Coordinador de Docencia  
Departamento de Medicina Familiar  
Facultad de Medicina  
U.N.A.M.

## INDICE

	Paginas
ANTECEDENTES	5-22
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	23
JUSTIFICACIÓN	24
OBJETIVOS	25
• OBJETIVO GENERAL	25
• OBJETIVOS ESPECIFICOS	25
MATERIAL Y METODOS	26
CRITERIOS DE SELECCIÓN	27
VARIABLES	28
PLAN DE ANALISIS	29
• CONSIDERACIONES ETICAS	29
CRONOGRAMA	30
RESULTADOS	31-34
DISCUSION	35-36
CONCLUSIONES	37-38
BIBLIOGRAFIA	39-42
ANEXOS	43-46

## ANTECEDENTES

Diabetes Mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizado por hiperglucemia, la base de las anomalías en el metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas en la diabetes es la acción deficiente de la insulina en los tejidos blanco, provocada por la secreción inadecuada de la misma, disminución de la respuesta tisular a esta hormona, o ambos, en uno o más puntos de las vías de acción complejas de la hormona. <sup>(1)</sup>

La DM afecta a 16 millones de habitantes de los Estados Unidos, se estima que pueden existir alrededor de 200 millones de diabéticos en el mundo.

La diabetes mellitus se ha convertido en un importante problema de salud pública en México. <sup>(1)</sup>

Aproximadamente el 9.4 % de la población entre 20 y 69 años padece diabetes y cerca del 30% de los individuos afectados, desconoce que la tiene en México. <sup>(2,3)</sup>

Por otra parte, la mortalidad por esta causa aumentó durante las últimas décadas, hasta ocupar el tercer lugar dentro de la mortalidad general. En adultos mayores de 60 años llega a afectar a casi el 20% de ese grupo de edad. <sup>(4,5)</sup>

Los costos tanto directos como indirectos del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en la atención de la diabetes, se calcularon en 700 millones de pesos en el año 2002, y se proyecta una necesidad de más de 800 millones de pesos para el año de 2003, y el costo total acumulado para el período comprendido del 2004 - 2010 es de 3,929 millones de pesos, ya que se ha observado que el invertir en un mejor control metabólico en los pacientes con diabetes, disminuiría el impacto financiero a futuro de este padecimiento en el IMSS. <sup>(6-10)</sup>

El Estudio sobre Control y Complicaciones de la Diabetes (DCCT), mostró que el control intensivo de la glucemia, lograba una disminución de la Hemoglobina Glucosilada A1C (HbA1C), del 9% al 7.2% en la diabetes tipo 1, se mostró una reducción del 50-70% de complicaciones microvasculares (nefropatía, retinopatía y neuropatía). <sup>(11)</sup>

Los resultados del Estudio Prospectivo en Diabetes del Reino Unido (UKPDS) establecen que la retinopatía, la nefropatía y tal vez la neuropatía puedan retrasarse

o bien disminuir la progresión natural al controlar a los diabéticos de acuerdo a los criterios de control vigentes. <sup>(12)</sup>

Estos resultados aumentan materialmente las pruebas que apoyan que la hiperglucemia causa, o es el principal contribuyente, de estas complicaciones. El análisis epidemiológico de los datos del UKPDS demostró que por cada punto de disminución del porcentaje de HbA1C (9 a 8%) hubo una reducción del 35% en el riesgo de complicaciones. <sup>(12)</sup>

El consenso de la American Diabetes Association (ADA) establece los siguientes criterios para definir control metabólico en los diabéticos:

1. Mantener o alcanzar el peso ideal
2. Glucosa de ayuno 80 – 110 mg/dl
3. Glucosa al acostarse 100 - 140 mg/dl
4. Hemoglobina Glucosilada A1c menor de 6.5 %
5. TA 120/80 mm Hg
6. Colesterol Total menos de 200 mg / dl
7. HDL- colesterol mayor de 35 mg/ dl
8. LDL- colesterol menor de 100 mg / dl

Las metas básicas del tratamiento y criterios para evaluar el grado de buen control clínico y metabólico es establecido en el Apéndice normativo "E" de la Norma Oficial Mexicana, que es de observancia obligatoria en el país <sup>(13)</sup> y es equivalente con las de la American Diabetes Association (ADA) para el 2002 <sup>(14)</sup>.

La primera alteración de la función renal detectable en los pacientes con DM es la microalbuminuria. En personas con diabetes mellitus tipo 2, se ha demostrado la existencia de varios factores de riesgo para el desarrollo de nefropatía diabética, entre los que sobresale un deficiente control crónico de las cifras de glucemia, hipertensión arterial no controlada, tabaquismo e hiperlipidemia asociada. La insulina induce una redistribución del flujo sanguíneo hacia aquellas áreas periféricas donde hay una mayor captación de glucosa. En consecuencia, las altas concentraciones de glucosa y de insulina, resultantes de la resistencia periférica a esta hormona, mantienen un alto flujo sanguíneo hacia el tejido muscular, en detrimento de otras estructuras, como la retina y el riñón. En diabéticos tipo 2 se ha evaluado el papel de

la microalbuminuria como pronosticador de mortalidad cardiovascular y se ha encontrado un riesgo de muerte 2.4 veces entre los sujetos con microalbuminuria <sup>(15-16)</sup>

La presencia de albuminuria ha sido reconocida como un signo adverso en el pronóstico de la enfermedad renal. <sup>(15)</sup>

Por muchos años solo fue un marcador de la severidad de la enfermedad y se consideró que la albúmina era una molécula con características para ejercer la presión oncótica y actuar como transportador en la circulación. <sup>(16)</sup>

Un hallazgo universal en la progresión de la enfermedad glomerular es la presencia de proteinuria. Es un elemento independiente en el desarrollo de la nefropatía y no un simple marcador de la enfermedad renal. <sup>(17)</sup>

Se ha comprobado que los pacientes que tienen mayor albuminuria desarrollan cicatrices tubulointersticiales y progresan a la insuficiencia renal crónica <sup>(17)</sup>. Aunque la albúmina normalmente tiene acción antioxidante en el túbulo, cuando su concentración aumenta, los daños que produce en las células expuestas son graves por ejemplo: en la célula del túbulo proximal, la albúmina estimula la cascada PI3 kinasa y pp77 con lo que se incrementa la mitosis. <sup>(18-19)</sup>

Su función es mantener la homeostasis del sitio, pero su aumento altera el mecanismo de homeostasis y provoca daño intersticial.

La hipótesis que relaciona la enfermedad coronaria y microalbuminuria, incluye: "insulinorresistencia", aumento de la permeabilidad vascular, disfunción endotelial y alteraciones en la aterogenicidad de las partículas lipoproteicas ante la presencia de hiperglucemia. <sup>(20)</sup>

Retinopatía: Se ha relacionado la Nefropatía Diabética (ND) con el grado de retinopatía diabética, de tal manera que cuando se evidencia nefropatía sin retinopatía, es poco probable que sea de etiología diabética. Se ha reportado que en los diabéticos tipo 2, la prevalencia de retinopatía varía de 47% a 63% en pacientes con proteinuria, sugiriendo esto que cerca del 30% de ellos tienen proteinuria de etiología no diabética, en donde la asociación más común es la glomerulopatía



membranosa, en la cual el 12% de los pacientes presentó retinopatía. <sup>(21)</sup>

Tabaquismo: Es un fuerte predictor de la ND, siendo de tres a cuatro veces más común el desarrollo de ND en los pacientes que fuman, que en los que no lo hacen, presentando un riesgo intermedio en aquellos pacientes que dejan de fumar.

Dislipidemia: Se ha asociado la presencia de dislipidemia con el riesgo de progresión de nefropatía incipiente a nefropatía franca. La elevación del colesterol y triglicéridos en algunos estudios tienen un riesgo relativo de 1,4 (1,1–1,7)  $p < 0.05$  <sup>(21)</sup>

En un estudio con estatinas se mostró una disminución de un 25% de la Excreción Urinaria de Albúmina en pacientes normotensos–microalbuminúricos. <sup>(22)</sup>

Susceptibilidad genética: En ambos tipos de DM hay evidencias que sugieren la susceptibilidad genética, la cual aumenta la posibilidad de desarrollo de Nefropatía Diabética, en pacientes cuyos hermanos o padres la hayan presentando.

En los indígenas Pima la proteinuria ocurrió en un 14% de los descendientes sin ningún pariente con ND, en un 23% si uno de los padres tenía ND, y en un 46% si ambos padres la tuvieron. <sup>(23-24)</sup>

El gen de la enzima convertidora de angiotensina puede contribuir a la susceptibilidad genética y al polimorfismo, inserción/delección de dicho gen, puede modular la respuesta de la progresión de ND en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1, como se evidenció en el estudio Eurodiab <sup>(25-26)</sup>

Dieta: En cuanto a la dieta, el efecto de la restricción de proteínas a un valor aproximado de 0.7 g/Kg/día, ha tenido un efecto modesto sobre el retardo de la caída de la filtración glomerular. Pudiera restringirse a 0.8 g/Kg/día, aportando así el 10% de las calorías diarias en pacientes con nefropatía incipiente. <sup>(27)</sup>

## **Insuficiencia Renal Crónica**

La insuficiencia renal crónica (IRC) se presenta cuando el filtrado glomerular (GFR) disminuye de forma permanente, en asociación con la pérdida de la población funcional de nefronas. Se caracteriza por una pérdida continuada de nefronas y una progresión variable, pero por lo general implacable, hacia la enfermedad renal terminal (ERT).<sup>(28)</sup>

### **I.- Epidemiología y Etiología**

Las causas de mayor prevalencia de ERT, la mayoría de los pacientes tienen diabetes mellitus, hipertensión o ambas. Los estudios sugieren un sinergismo entre la hiperglucemia y la presión arterial elevada para destruir nefronas, las enfermedades glomerulares son la tercera causa más común de ERT, enfermedades idiopáticas tales como la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GSFS) y la nefritis membranosa, y nefritis secundarias a enfermedades sistémicas tales como el lupus eritematoso sistémico y al granulomatosis de Wegener. La enfermedad intersticial, la enfermedad renal poliquística y la uropatía obstructiva son responsables cada uno de ellos entre un 3 y un 5% de los casos nuevos. A diferencia de la hipertensión y la diabetes, que pueden dar lugar a IRC a cualquier edad, la mayoría de las otras causas tienen una cierta predilección por grupos de edad específicos. La GSFS idiopática, la nefritis lúpica y las anomalías congénitas del tracto urinario suelen conducir a IRC antes de los 40 años de edad. La enfermedad renal poliquística, la glomerulonefritis membranosa idiopática, las glomerulonefritis membranoproliferativas (GNMP), y la esclerodermia conducen a IRC y ERT en el grupo de edad de 40 a 55 años. En los pacientes de más de 55 años, la enfermedad embólica por colesterol (síndrome de dedos de pie azules), la nefropatía analgésica, el mieloma múltiple, la nefropatía isquémica y la granulomatosis de Wegener son algunas de las causas más comunes. Las últimas estadísticas indican que la diabetes, la glomerulonefritis, la glomerulonefritis secundaria, vasculitis y enfermedades congénitas están sobrerrepresentadas en el grupo de edad de entre 20 y 64 años. La hipertensión y las neoplasias renales son más comunes en los

pacientes de más de 64 años. La nefritis intersticial se encuentra con mayor frecuencia en los pacientes más jóvenes y más ancianos. La glomerulonefritis primaria, hipertensión y neoplasias son más frecuentes en los varones y las glomerulonefritis secundarias y diabetes son más habituales en las mujeres. <sup>(28)</sup>

**A. Las enfermedades renales primarias.** Están limitadas a los riñones y se presentan por lo general con IRC o síndrome nefrótico sin una historia de enfermedad sistémica, Las enfermedades no glomerulares tales como la uropatía obstructiva, nefritis intersticial primaria y nefropatía isquémica se identifican con frecuencia durante el estudio de una hipertensión recién descubierta o una hematuria asintomática. Los pacientes que se presentan con proteinuria o síndrome nefrótico pero que no tienen muestras de infección, enfermedades vasculares o del colágeno o de tumores malignos tienen probabilidades de tener una glomerulonefritis idiopática. Dado que los pacientes con enfermedades renales primarias están; o bien asintomáticos o tienen los síntomas inespecíficos de una enfermedad renal crónica, a menudo es necesario realizar una biopsia renal para el diagnóstico. <sup>(28)</sup>

**B. Enfermedades renales secundarias.** La diabetes e hipertensión están presentes durante menos 10 años antes de que se produzca IRC. En la hipertensión que da lugar a ERT, es más frecuente la hipertensión no controlada y acelerada. La historia puede mostrar una exposición a nefrotoxinas tales como analgésicos o metales pesados, o evidencia de enfermedades sistémicas tales como lupus, anemia de células falciformes, o tumores malignos. <sup>(28)</sup>

## **II. Factores de riesgo**

**A. Factores de riesgo modificables.** La diabetes mellitus es el factor de riesgo aislado más común y potencialmente tratable para el desarrollo de ERT en los Estados Unidos. No solo se pueden detectar los primeros signos de nefropatía diabética con seguridad mediante la excreción urinaria de albúmina (30 a 300 mg de albúmina/24 horas), sino se ha demostrado ahora que el tratamiento farmacológico con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) enlentece su progresión en cualquiera de sus fases. Estos fármacos disminuyen la proteinuria además de proteger a las nefronas de los efectos nocivos de la hipertensión capilar

glomerular. El mismo control de la glucosa ha demostrado disminuir la progresión de la nefropatía diabética incipiente y de la nefropatía diabética ya manifiesta. Otros diversos factores de riesgo deberían poner sobre alerta al clínico sobre la posible presencia de una enfermedad renal crónica. Entre estos factores figuran el abuso de analgésicos del tipo antiinflamatorios no esteroideos, tumores malignos del tipo mieloma múltiple, hepatitis, enfermedad vascular o de la colágena, obesidad masiva, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. La infección por el virus de la hepatitis C se ha implicado como causa de la mayoría de las GNMP. La insuficiencia cardiaca congestiva crónica y la insuficiencia hepática crónica pueden dar lugar a una forma de IRC funcional secundaria. La hiperlipidemia puede ser un factor de riesgo para la progresión de las enfermedades glomerulares. <sup>(28)</sup>

**B. Factores de riesgo no modificables.** La edad y la raza son los principales factores de riesgo no modificables para el desarrollo de ciertas clases de IRC. Las causas de ERT de mayor prevalencia son la diabetes y la hipertensión aumentan su incidencia al avanzar la edad. La incidencia de insuficiencia renal en los negros es más de tres veces a la de los blancos, debido sobretodo a una mayor incidencia de nefropatía hipertensiva. El sexo es un factor de riesgo para ciertas enfermedades. Aunque los varones tienen una incidencia y prevalencia global algo más elevada de ERT, las mujeres están más afectadas frecuentemente por enfermedades que producen IRC tales como la diabetes mellitus tipo 2, nefritis intersticial, síndrome urémico-hemolítico y lupus eritematoso sistémico. La historia familiar es importante de dos maneras distintas. Primero, el riesgo de desarrollar una nefropatía diabética aumenta en el paciente diabético con una historia de nefropatía diabética e hipertensión esencial. Segundo, la evaluación inicial puede manifestar una historia de enfermedades hereditarias, incluyendo el síndrome de Alport, enfermedad renal poliquística y otras enfermedades de transmisión genética menos frecuentes como la anemia de células falciformes, el riñón en esponja medular, la enfermedad de Fabry y la esclerosis tuberosa. <sup>(28)</sup>

**III. Historia Natural.** La mayoría de las formas de IRC progresan de forma inevitable a ERT a lo largo de un período entre dos y diez años. Según se pierde masa nefronal, las nefronas supervivientes se hipertrofian y compensan con una mayor filtración; estas nefronas sobrecargadas llegan a sucumbir ante la elevada carga de trabajo, poniendo así más carga funcional en la fracción restante. En la diabetes mellitus, la proteinuria es el mensajero de la afectación renal. La microalbuminuria se produce en la primera fase y puede durar muchos años antes de evolucionar a una proteinuria manifiesta (más de 300 mg/día). En este momento la creatinina sérica (Scr) es por lo general superior a 1.5 mg/dl. Aunque el estricto control de la glucosa sanguínea y el uso de IECAs extienden la supervivencia renal, una vez que existe proteinuria importante y una elevación de la Scr, la mayoría de estos pacientes tendrán ERT en el plazo de cinco años. La progresión de la IRC de origen hipertensivo no esta clara, pero una vez que la Scr. es el doble del valor normal (indicando una pérdida de un 50% o más del GFR) es frecuente una progresión imparable. Las enfermedades que pueden conducir a IRC estable comprenden la enfermedad renal poliquística autosómica dominante (ADPKD), la nefritis intersticial (sin recidivas), y la obstrucción (una vez que se ha solucionado esta). Los pacientes ancianos que pierden un riñón por una infección, neoplasia, traumatismo o accidente vascular, experimentan a menudo una subida brusca de Scr que se equilibra a largo plazo. <sup>(28)</sup>

**IV. Diagnóstico.** La demostración de un descenso en el GFR, proteinuria significativa o sedimento urinario anómalo de origen en el parénquima renal establece el diagnóstico clínico de enfermedad renal crónica. <sup>(28)</sup>

**A. GFR disminuido.** La elevación en la concentración de Scr. es el indicador más ampliamente utilizado de un descenso del GFR en medicina clínica. Es impreciso a causa de la influencia de factores distintos del GFR en la concentración en equilibrio de la creatinina. La masa muscular, las características metabólicas y la absorción de la creatinina de la dieta procedente de la carne puede afectar a los niveles séricos y algunos medicamentos pueden afectar las concentraciones de Scr inhibiendo la secreción tubular. Aunque tales factores afectan al Scr no alteran el GFR. Además

los cambios en el Scr no se relacionan de forma lineal con los cambios en el GFR; elevaciones ligeras de Scr reflejan a menudo grandes descensos del GFR. Cuando se utiliza el Scr para buscar IRC, deben tenerse en cuenta la influencia de la raza, sexo, y edad. Los varones y los negros no hispanos tienen niveles de entre 0.1-0.2 mg/dl superiores a sus correspondientes blancos. Los hispánicos tienen niveles de Scr inferiores en todos los grupos de edad y sexo en comparación con los blancos no hispánicos y los negros no hispánicos. La masa muscular tiende a descender con la edad; así, un nivel normal de Scr en un individuo anciano puede ocultar un deterioro renal. <sup>(28)</sup>

Una vez que se sospecha IRC, existen varias pruebas que se utilizan para cuantificar el descenso de la función renal. El método más sencillo utilizado es la aclaración de creatinina (CICr) en vez del GFR. CICr se determina recogiendo la orina en un periodo de 24 horas y midiendo el volumen total y la concentración de orina de la muestra. Estos valores se utilizan en la ecuación:  $CICr = (U \times V) / P$ , donde U es la concentración de creatinina en la orina, V es el volumen de orina en 24 horas, y P es la concentración plasmática de creatinina. Al igual que el GFR, CICr se informa en ml por minuto. <sup>(28)</sup>

**B. Otros indicadores de enfermedad renal crónica.** En los pacientes que pueden manifestar proteinuria, hematuria u otras anomalías del sedimento urinario varios años antes de que empiece a elevarse Scr. <sup>(28)</sup>

**1.- Proteinuria.** La prueba de tira reactiva para proteínas en orina se ha utilizado para detectar enfermedades renales, y en algunos casos la proteinuria es la única manifestación de una lesión renal crónica. Cuando la tira reactiva arroja un resultado positivo pero menos de 2 + en pacientes jóvenes, es probable que exista una proteinuria benigna, en tanto que no exista otra historia o signos físicos que indiquen la presencia o el riesgo de una enfermedad renal crónica. La mayoría de las enfermedades glomerulares se acompañan de proteinuria de más de 2.5 g diarios, mientras que los procesos intersticiales, vasculares y obstructivos por lo general tiene menos de 1.5 g/día de proteínas. Esto debería considerarse como una norma general, y no considerarse diagnóstica por sí misma. Los pacientes diabéticos tienen

a menudo una proteinuria de muy bajo grado en fases precoces de su enfermedad glomerular, y ciertas enfermedades vasculares, tales como nefropatía isquémica se pueden presentar como proteinuria de alto grado. <sup>(28)</sup>

**2.- Hematuria.** Las tiras reactivas buscando sangre en orina pueden dar un resultado positivo en muchas formas en enfermedad renal parenquimatosa y en enfermedades del sistema colector urinario. Es importante estudiar al microscopio el sedimento urinario para determinar la cantidad y las características de la sangre de la orina. <sup>(28)</sup>

**3.- Sedimento urinario.** Las enfermedades glomerulares se asocian a menudo con hematuria microscópica, leucocitos, cilindros y lípidos. Los cilindros eritrocitarios indican casi siempre una glomerulonefritis, mientras que los cilindros leucocitarios y los cilindros céreos son menos inespecíficos. Un porcentaje significativo de los pacientes con GNMP, GSFS y enfermedad de cambios mínimos, tienen un sedimento urinario normal. Los pacientes con una IRC funcional debida a una enfermedad cardíaca o hepática pueden tener un sedimento completamente normal. o con cilindros hialinos. <sup>(28)</sup>

**4.- Hipertensión.** Los pacientes con una enfermedad glomerular activa que se acompaña de proteinuria e insuficiencia renal son propensos a desarrollar hipertensión. Una historia médica antigua negativa para hipertensión en un paciente que se presenta con proteinuria e insuficiencia renal sugiere que la enfermedad glomerular de las cifras elevadas de presión arterial. La hipertensión esencial está siempre presente durante muchos años antes de producir enfermedad renal. La hipertensión maligna se presenta a menudo con un aumento súbito de la presión arterial y la Scr haciendo difícil el determinar cuál de estos hallazgos es el primero. <sup>(28)</sup>

**V. Evaluación inicial.** Las enfermedades renales se pueden, clasificar como agudas y crónicas basándose en el ritmo de descenso del GFR, y como prerrenales, postobstructivas o parenquimatosas basándose en los acontecimientos proximales

que dieron lugar a IRC. La agudeza se determina con facilidad en el curso de una enfermedad renal, pero puede ser difícil de establecer si el GFR esta muy disminuido en el momento de presentación. La historia puede descubrir una enfermedad aguda reciente o un descenso reciente en la diuresis que sugiere un fracaso renal reversible agudo. La presencia de anemia, potasio normal, anomalías del calcio y del fósforo y de malnutrición apuntan a la existencia de IRC, mientras que en la insuficiencia renal aguda (AFR), se ven hiperpotasemia, sobrecarga de líquidos, y riñones de tamaño normal. Pese a que la mayoría de los pacientes con IRC y ERT tienen unos riñones pequeños y de aspecto encogido, los procesos que dan lugar a IRC con riñones de tamaño normal o grande comprenden a la amiloidosis, ADPKD, diabetes y obstrucción crónica. Incluso cuando existen indicadores de IRC en la valoración inicial, es importante excluir un descenso adicional del GFR debido a un proceso superpuesto tal como una depresión aguda de volumen, fármacos nefrotóxicos, infecciones, obstrucción, insuficiencia cardíaca, o hipertensión acelerada. Esto se conoce en ocasiones como fracaso renal agudo sobre crónico y es vital tenerlo en cuenta porque los pacientes con IRC tienen un riesgo especial para muchos de los procesos que dan lugar a ARF. <sup>(28)</sup>

**A. Obstrucción que produce IRC.** Las obstrucciones parciales crónicas del tracto urinario se encuentran en individuos jóvenes con anomalías congénitas del sistema genitourinario y en adultos con enfermedades prostáticas, tumores malignos o cálculos. La obstrucción se puede diagnosticar con un 95% de seguridad utilizando ecografías que ponen de manifiesto hidronefrosis, hidrouréter, una vejiga dilatada o una combinación de todos ellos. El residuo postmiccional (PVR) es un método sencillo que detecta obstrucción uretral insertando una sonda urinaria después de orinar de manera voluntaria. Un PVR superior a 50 ml sugiere una obstrucción significativa entre el cuello vesical y el meato uretral. El alivio de una obstrucción parcial puede dar lugar a una recuperación del GFR, dependiendo de la duración e intensidad de la obstrucción. <sup>(28)</sup>



**B. Factores prerrenales que conducen a IRC.** La insuficiencia cardíaca grave y la cirrosis hepática pueden dar lugar a un descenso crónico en el volumen sanguíneo arterial eficaz, y esto puede dar lugar o empeorar de forma subaguda de IRC. Cuando estas enfermedades están avanzadas hasta el punto de disparar de forma secundaria una insuficiencia renal, son clínicamente manifiestas con ascitis, edemas, periféricos o edema pulmonar. <sup>(28)</sup>

**C. Enfermedades glomerulares.** Se identifican con la presencia de una proteinuria persistente de alto grado (con o sin hematuria, insuficiencia renal, o síndrome nefrótico). En la mayoría de los casos se desconoce la etiología, está indicada la biopsia renal para un diagnóstico patológico y establecer un pronóstico. La biopsia renal es un método seguro con una baja incidencia de complicaciones, y se puede llevar a cabo durante un ingreso de un solo día o en régimen ambulatorio. De forma ocasional, las pruebas serológicas tales como los anticuerpos antinucleares y crioglobulinas, título de antiestreptolisinas O, anticuerpos citoplasmáticos antinucleares y anticuerpos frente a la membrana basal glomerular pueden dar lugar a un diagnóstico de presunción. <sup>(28)</sup>

**D. Enfermedades vasculares.** La nefroesclerosis hipertensiva, las estenosis de la arteria renal y la enfermedad ateroembólica constituyen la mayoría de las enfermedades vasculares que producen IRC. Estos procesos se asocian habitualmente con una enfermedad vascular arterioesclerótica significativa en otros puntos incluyendo las arterias coronarias, las carótidas, la aorta y el sistema cerebrovascular. Los individuos de raza negra tienen un riesgo más elevado de desarrollar una enfermedad renal hipertensiva con progresión hasta IRT con respecto a los blancos. <sup>(28)</sup>

Las estenosis de la arteria renal, que puede dar lugar a una forma de IRC llamada nefropatía isquémica, se debería sospechar en los individuos jóvenes de raza blanca con una hipertensión de reciente comienzo y en pacientes más mayores con arterioesclerosis difusa, con pruebas de imagen que muestre una discrepancia significativa en el tamaño renal, una historia de edema pulmonar "fugaz" o un

aumento súbito del Scr, después de administrar IECAs. La enfermedad ateroembólica conocida como también como síndrome de émbolos de colesterol, se presenta con una insuficiencia renal progresiva y gradual, asociada con livedo reticularis, síndrome de dedos de los pies azules, hipocomplementemia y eosinofilia.<sup>(28)</sup>

**E. Enfermedad tubulointersticial.** Los pacientes con nefritis intersticial excretan habitualmente menos de 1.5 g/día de proteínas en orina. El hallazgo de este grado de proteinuria asociado con una piuria estéril y cilindros leucocitarios ocasionales sugieren fuertemente este diagnóstico. Otras pistas que orientan hacia la existencia de una enfermedad intersticial comprenden pérdida renal de sal, una historia de exposición a metales pesados y acidosis tubular renal. En pacientes jóvenes con IRC y proteinuria no glomerular, una historia de infecciones recurrentes del tracto urinario sugieren el diagnóstico de reflujo vesicoureteral con una pielonefritis crónica secundaria. La ecografía y la pielografía intravenosa deberían incluirse en el estudio inicial de estos pacientes.<sup>(28)</sup>

**VI. Consideraciones terapéuticas.** Tres principios básicos guían el abordaje de los pacientes con IRC:<sup>(28)</sup>

**A. Evitar daños renales.** En los pacientes con IRC y una enfermedad cardíaca conocida, la descompensación de la función cardíaca puede comprometer el volumen sanguíneo arterial eficaz, dando lugar a una insuficiencia renal del tipo “aguda sobre crónica”. El uso juicioso de la restricción de sal y de diuréticos está indicado cuando existen signos físicos tales como edema periférico, edema pulmonar, y elevación de la presión venosa yugular.<sup>(28)</sup>

Durante el curso del tratamiento médico, el paciente puede verse expuesto a varios nefrotóxicos capaces de dar lugar a un ARF reversible. Los agentes de uso común tales como antimicrobianos y fármacos antitumorales, incluyendo anfotericina, cisplatino, y aminoglucósidos pueden dar lugar a un ARF en pacientes sin historia de IRC, aquellos que tienen IRC tienen un riesgo superior. Los medios de contraste radiológico han sido estudiados de forma minuciosa, y es evidente que, aunque los

pacientes con IRC tienen mayor riesgo de desarrollar un ARF después de una radiografía en la que se utiliza contraste, se puede minimizar el riesgo asegurándose que existe un volumen circulante adecuado y evitando la administración concomitante de otros nefrotóxicos, tales como los antibióticos del grupo de los aminoglucósidos y fármacos antiinflamatorios no esteroideos. <sup>(28)</sup>

Los pacientes con una función renal deteriorada tienen mayor riesgo de presentar reacciones adversas a medicamentos que son costosas, nocivas y prevenibles. En el caso de los pacientes diabéticos, el tratamiento con insulina es cada vez más arriesgado según avanza la IRC, debido al aumento de su vida media. <sup>(28)</sup>

**B. Prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad renal.** Es quizá el principal objetivo al tratar IRC. <sup>(28)</sup>

**1.- Control de la presión arterial.** En la actualidad un buen control de la tensión arterial puede retardar la tasa de descenso del GFR en enfermedades específicas, en especial la nefropatía diabética y otros procesos que tienen una proteinuria significativa. Los IECAs son los fármacos de elección, basándose en estudios sólidos con respecto a que tienen propiedades renoprotectoras que parecen extenderse más allá de la reducción de la presión arterial. <sup>(28)</sup>

**2.- Control de la glucemia.** Los estudios prospectivos demuestran la existencia de un importante papel del control de estrecho de la glucosa sanguínea en la prevención o retraso del comienzo de la proteinuria en los pacientes diabéticos tipo uno. El estudio europeo UKPDS demostró un descenso significativo en las complicaciones microvasculares con un estrecho control de la glucosa sanguínea. Una dificultad para conseguir un control adecuado de las cifras de glucosa sanguínea es que los pacientes diabéticos con IRC avanzada tienen un mayor riesgo de presentar hipoglucemias debido al aumento en la vida media de la insulina cuando el GFR está por debajo de lo normal. <sup>(28)</sup>

**3.- Tratamiento de la hiperlipidemia.** La hiperlipidemia puede ser un factor de riesgo para la progresión de la enfermedad renal, aunque se disponen de pocos estudios prospectivos que apoyen el uso de agentes hipolipemiantes para prevenir la

progresión. <sup>(28)</sup>

**4.- Dieta.** La restricción de las proteínas de la dieta para limitar la progresión de la enfermedad renal se recomienda un aporte de proteínas de 0.8 g/kg/día, y el consumo de sodio a 3 gramos de sal al día. Un descenso de las concentraciones séricas de albúmina, es el predictor más potente de mortalidad en los pacientes que inician diálisis. <sup>(28)</sup>

**C. Tratamiento del síndrome urémico.** Según progresa la IRC, cada nefrona restante asume una función proporcionalmente superior en mantener la homeostasis metabólica y de líquidos, de forma que se mantiene de forma esencial el balance diario hasta que se pierde el 95% de la masa nefronal. Este efecto, conocido como fenómeno de magnificación. <sup>(28)</sup>

**1.- Balance hidroelectrolítico.** La IRC se acompaña de la pérdida de la capacidad de diluir y concentrar la orina. Esto tiende a dificultar la regulación del volumen de orina. Las elevaciones agudas o los descensos importantes en la ingesta de sodio pueden dar lugar a edema o depleción de volumen, el riñón enfermo no puede mantener los valores normales de potasio durante los cambios agudos en la ingesta de este mineral. El balance de agua está limitado de forma análoga, haciendo a los pacientes susceptibles a la hiper o hiponatremia durante enfermedades intercurrentes. <sup>(28)</sup>

**2.- Homeostasis ácido-base.** El riñón debe producir y excretar amonio para mantener el equilibrio ácido-base e impedir la acumulación de los ácidos de la dieta. Según descende esta capacidad, los pacientes desarrollan un balance positivo de ácidos, ganado aproximadamente 30 m/Eq de ácidos diarios. El exceso se ve mitigado por el esqueleto, dando lugar a osteopenia y a un aumento en la excreción de calcio. <sup>(28)</sup>

**3.- Calcio/fósforo.** La capacidad del riñón para excretar fósforo descende al disminuir GFR, dando lugar a aumento de los niveles séricos de fosfatos. Se ha postulado que la elevaciones precoces en el fósforo sérico, aunque indetectables

por laboratorio, dan lugar a depresiones sutiles y recurrentes en los niveles de calcio, lo cual a su vez, da lugar a un aumento en los niveles de hormona paratiroidea (PTH). Los niveles aumentados de PTH hacen que la nefronas restantes excreten más fósforo, restaurando así el equilibrio. Existiendo un fenómeno compensatorio, hasta alcanzar el balance de fósforo normal que se consigue a expensas de los niveles cada vez más altos de PTH (hiperparatiroidismo secundario de la uremia). Este fenómeno se presenta cuando el GFR esta por debajo de un 25%. A partir de aquí es típico que los pacientes tengan hiperfosfatemia e hipocalcemia, además de los niveles disminuidos de 1,25 (OH)<sub>2</sub> vitamina D<sub>3</sub> (la forma activa de de vitamina D) contribuyen a la hipocalcemia a través del descenso en la absorción intestinal de calcio. Considerando que la hiperfosfatemia puede ser un fenómeno original, la base del tratamiento es limitar la absorción intestinal de fósforo a través de la restricción dietética y quelando el fósforo mediante carbonato cálcico o acetato cálcico administrados por vía oral. <sup>(28)</sup>

La enfermedad ósea hiperparatiroidea, en forma de osteítis fibrosa quística, es el resultado final de una hiperfosfatemia no controlada y de una elevación mantenida de la PTH. Otras formas de osteodistrofia renal con frecuencia se asocian a hipercalcemia a través de otros mecanismos comprenden la enfermedad del hueso adinámico (que se ve con mayor frecuencia en pacientes diabéticos) y la osteomalacia debida al aluminio. <sup>(28)</sup>

**4.- Anemia.** El declive de la función renal se acompaña de una menor producción de eritropoyetina, una menor vida media de los eritrocitos y una tendencia hacia el sangrado gastrointestinal. De estos factores, la eritropoyetina es la principal causa de la anemia de los pacientes urémicos que se ven en las fases tardías de IRC: El tratamiento de eritropoyetina recombinante (empeoramiento de la presión arterial, progresión acelerada de la IRC y el costo) han limitado su uso en la población pre-ERT. Aunque la anemia es uno de los factores principales en el desarrollo de la hipertrofia ventricular izquierda, no existen hasta el momento estudios con respecto a que la reversión de la anemia con eritropoyetina disminuya la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Cuando el hematocrito desciende hacia la cifra de 20, se puede

obtener cierta mejoría de los síntomas administrando la hormona de forma subcutánea en dosis de 50-60 UI/kg tres veces a la semana. <sup>(28)</sup>

**5.- Nutrición.** Los pacientes con IRC deberían ver a un especialista en nutrición y recibir una dieta que proporcione una cantidad adecuada de energía y de proteínas, estas última a dosis de aproximadamente 1.2 g/kg/día, para prevenir la desnutrición.

**D. Envío precoz al nefrólogo.** Las recomendaciones para el envío oportuno al nefrólogo es cuando la Scr alcance los 1.5 mg/dl en las mujeres y 2.0 mg/dl en los varones. La opinión consensuada de los expertos acerca de la interconsulta precoz, definida como el envío a un nefrólogo uno o tres meses antes de comenzar la diálisis, disminuye el costo y los días hospital, mejorando la mortalidad global y mantiene los niveles de albúmina sérica al comienzo de la diálisis. Esta recomendación supone que se paso por alto una oportunidad de interconsulta (con Scr de 1.5 a 2.0 mg/dl). Otros de los argumentos de la interconsulta precoz comprenden el dejar suficiente tiempo para educar al paciente con respecto a las opciones de tratamiento de ERT y para optimizar el momento de realizar la cirugía para el acceso vascular. <sup>(28)</sup>

**E. Tratamiento inicial de sustitución renal.** El clásico dilema que afrontan los clínicos es el iniciar la diálisis antes del comienzo de una malnutrición significativa desde el punto de vista clínico (esto es, cuando el paciente todavía se encuentra bien). No es recomendable esperar hasta que la albúmina sérica sea inferior a 3.5 gr/dl. Así, en el momento en el que el paciente presenta náuseas, anorexia o disgeusia, él o ella pueden ya estar desnutridos. Una Scr elevada al comienzo de la diálisis no implica un mal pronóstico. Una albúmina sérica baja, un peso magro corporal por debajo de lo ideal y una tasa catabólica de proteínas baja (todos ellos indicadores de desnutrición), son predictores de una elevada mortalidad. Un aclaramiento de creatinina en muestras repetidas de orina de 24 horas, para considerar el inicio de diálisis cuando CICR es de 9-14 ml/minuto. Si no existen síntomas de uremia y el estado nutricional es excelente, es adecuado realizar seguimientos mensuales para valorar la sintomatología urémica. <sup>(28)</sup>

No se debería permitir que el CLCr descienda por debajo de 5 ml/minuto, porque una función renal residual tan mala al comienzo de la diálisis se ha asociado con una tasa de mortalidad más elevada. Otras indicaciones de diálisis en pacientes de IRC avanzada comprenden la sobrecarga de volumen, picor intratable, deterioro cognitivo, hiperpotasemia resistente y serositis. <sup>(28)</sup>

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Norma Oficial Mexicana establece los procedimientos para la prevención, tratamiento y control de la diabetes y su aplicación deberá contribuir a reducir la incidencia que actualmente registra, evitar o retrasar sus complicaciones y disminuir la mortalidad por esta causa. <sup>(13)</sup>

Un control metabólico estricto retrasa el inicio de las complicaciones microvasculares en los pacientes diabéticos, por lo que mantener los niveles de glucosa en cifras inferiores a 120 mg/dl debe de ser uno de los principales objetivos a lograr en su manejo. Sin embargo, los pacientes con diabetes tipo 2 en nuestro medio con cifras elevadas de glucemia varían desde el 25 hasta el 75 % según se ha reportado en diferentes núcleos poblacionales. <sup>(27,29-30)</sup>

En la mayoría de los centros de atención médica no se cuenta con un servicio que evalúe en forma permanente el impacto de la atención sobre el control metabólico de los pacientes diabéticos. <sup>(31)</sup>

En la delegación de San Luis Potosí en el año 2004 año se han reportado un promedio anual de 1214 nuevos casos de Nefropatía Diabética, de los cuales corresponden el 10 % a pacientes que acuden a la UMF No. 45. <sup>(32)</sup>

Puesto que la mayoría de los factores pronosticadores del deterioro de la función renal son modificables, su control debe formar parte integral de la prevención primaria y secundaria en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 y ello es posible gracias al control estricto de los niveles circulantes de glucosa, a la introducción de cambios en el estilo de vida y al uso de medicamentos que ayuden a reducir la tasa de deterioro del funcionamiento renal. <sup>(33)</sup>

En base a lo anterior nos surge la siguiente pregunta de investigación ¿Cuál es la frecuencia de microalbuminuria en pacientes diabéticos tipo 2 en momento del diagnóstico, en los derechohabientes del IMSS, en la UMF No. 45, de San Luis Potosí?



## JUSTIFICACION

La prevención de las complicaciones requiere el diagnóstico oportuno de la enfermedad y la práctica regular de maniobras terapéuticas que disminuyan el riesgo de sufrirlas. El diagnóstico temprano y las intervenciones terapéuticas más agresivas están claramente justificados. <sup>(12)</sup>

La diabetes mellitus es la causa más común de insuficiencia renal terminal, en Estados Unidos representa el 40 por ciento de los pacientes, con un costo de 15.6 billones de dólares al año, existe una considerable variabilidad étnica y en este aspecto los hispanos de Estados Unidos, especialmente los México-americanos tienen un riesgo mayor de desarrollar nefropatía diabética e insuficiencia renal terminal que las personas no hispanas con diabetes mellitus tipo 2. <sup>(34)</sup>

La mortalidad por insuficiencia renal crónica fue la novena causa de muerte en 2002 con una tasa de mortalidad de 9.8 %. <sup>(35)</sup>

En el IMSS el costo de la atención para la insuficiencia renal crónica y otras complicaciones de la diabetes mellitus se calcula en el 25 % del presupuesto. <sup>(27)</sup>

Los costos económicos asociados al tratamiento de las complicaciones tardías de la diabetes mellitus representan una grave carga para los servicios de salud y para los pacientes. A fin de enfrentarse a tan grave problema, este estudio pretende conocer la frecuencia de microalbuminuria en la población de diabéticos al momento del diagnóstico, que acuden a la Unidad de Medicina Familiar No 45, en San Luis Potosí, ya que la medición de la microalbuminuria constituye una valiosa ayuda para el adecuado abordaje y manejo del paciente diabético, con el fin de prevenir o retardar el progreso hacia la insuficiencia renal terminal.

## **OBJETIVO**

### **Objetivo Principal**

Determinar la frecuencia de microalbuminuria en los derechohabientes diabéticos tipo 2 en el momento del diagnóstico, que acuden a la Unidad de Medicina Familiar No. 45 en San Luis Potosí.

### **Objetivos Específicos**

- Determinar la presencia de Microalbuminuria
- Determinar el promedio de edad en los pacientes en el momento del diagnóstico
- Determinar la proporción de Género
- Determinar el IMC
- Determinar la concentración plasmática de glucosa en el momento de la realización del diagnóstico de Diabetes
- Determinar la concentración plasmática de colesterol en el momento de la realización del diagnóstico de Diabetes
- Determinar la concentración plasmática de triglicéridos en el momento de la realización del diagnóstico de Diabetes.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Diseño del Estudio**

Correspondió a un estudio transversal, descriptivo, observacional.

### **Universo de Trabajo**

Pacientes con diagnóstico reciente de Diabetes Mellitus Tipo 2, mayores de 20 años adscritos a la UMF 45, del Instituto Mexicano del Seguro Social durante el período comprendido de mayo a octubre del 2005.

### **Tipo de Muestra**

La muestra de este estudio fue con muestreo no probabilístico, por cuota y conveniencia realizándose un censo, ya que se tomaron todos los casos de Diabetes Mellitus Tipo 2 en el momento del diagnóstico, los datos fueron tomados de tres fuentes Salud Pública, Trabajo Social y Laboratorio Clínico diariamente, durante el período señalado.

El estudio se realizó con un intervalo de confianza del 95%

## **CRITERIOS DE SELECCION**

### **CRITERIOS DE INCLUSION**

- Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 al momento del diagnóstico
- Derechohabientes del IMSS adscritos a la UMF No. 45
- Cualquier género
- Mayores de 20 años
- Que acepten participar en el estudio y firmen consentimiento informado

### **CRITERIOS DE EXCLUSION**

- Pacientes que no deseen participar
- Embarazo
- Hematuria
- Insuficiencia Cardíaca Congestiva
- Cetoacidosis
- Estado Hiperosmolar
- Enfermedad Aguda
- Fiebre de Origen a Determinar

### **CRITERIOS DE ELIMINACION**

- Pacientes que no acudan a la revisión clínica o a exámenes de laboratorio complementarios
- Cambio de domicilio

## VARIABLES DEL ESTUDIO

### DEPENDIENTE

**Microalbuminuria** escala de medición continua en orina.

Definida en mg en orina de 24 hrs. con valores de referencia de menos de 300 y más de 30.

### INDEPENDIENTE

**Edad:** variable continua, definida en años cumplidos.

**Género:** variable categórica nominal, definida por el fenotipo observado

**IMC:** variable continua, definida en Kg. por metro cuadrado con valores de referencia de 20 a 25 como normal, de 25-27 como sobre peso y mayor de 27 obesidad.

**Glucosa de ayuno:** escala de medición continúa.

Definida en mg por 100 ml. de sangre, con valores de referencia de 70 a 100 mg/dl como normales.

**Colesterol:** escala de medición continua

Definida en mg por 100 ml. de sangre, con valores de referencia de 150 a 200 como normales.

**Triglicéridos:** escala de medición continua

Definida en mg por 100 ml. de sangre, con valores de referencia de 80 a 150 como normales.

## **PLAN DE ANALISIS**

Se recabó la información de la cédula de datos y de los resultados de laboratorio clínico, así como su análisis se realizó con mediciones de estadística descriptiva, con medidas de tendencia central y su dispersión, se expresó en porcentajes, tablas y gráficos.

## **DECLARACION ETICA.**

Todos los pacientes que ingresaron al estudio, recibieron información acerca del objetivo principal de la investigación, se realizó de acuerdo a las normas del Reglamento General de Salud, fue revisado y aprobado por el comité de investigación del Hospital General de Zona No. 2, en la ciudad de San Luis Potosí, y con el apego estricto de la Declaración de Helsinki, en materia de investigación para la salud, firmando cada uno de los participantes el consentimiento informado, sin perjudicar su integridad física, ni moral, de las personas participantes, para proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano, así como sus derechos individuales, siendo su información confidencial con interés propia para el investigador

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

### CRONOGRAMA

Año	2004	2005			2006	
Actividades	Nov-Dic	Ene-Abr	May-Oct	Nov-Dic	Ene	Feb
Diseño y revisión del protocolo	xxx					
Estandarización de las pruebas		xxx				
Fase operacional			xxx			
Análisis de resultados				xxx		
Análisis estadístico de los datos					xxx	
Elaboración del manuscrito de tesis					xxx	
Redacción del artículo						xxx

## RESULTADOS

De los 40 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el momento del diagnóstico que fueron incluidos en el protocolo de estudio en el lapso de seis meses los resultados fueron los siguientes: ningún paciente fue excluido ni eliminado.

La edad promedio de los pacientes del estudio fue de  $41.12 \pm 11.88$  DE, en los rangos de edad de 22 a 82 años. La distribución de la población por grupos de edad fue la siguiente: 20 a 39, 40 a 59, y más de 60 años, se utilizó para ambos géneros, con predominio del género femenino con el 70%, y para el género masculino con el 30%. (cuadro 1)(Ilustración 1)

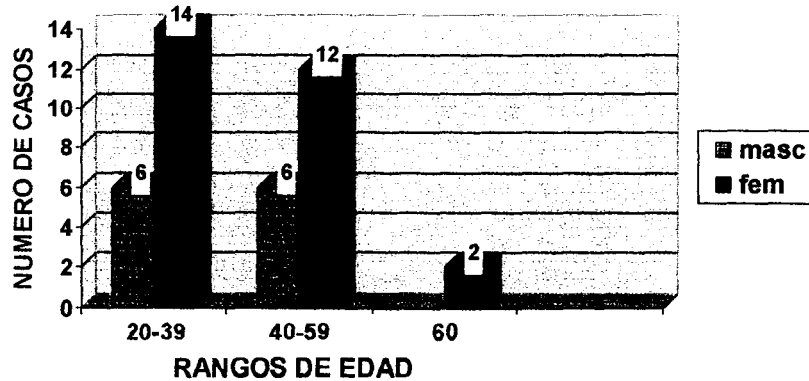
**Cuadro 1**

Distribución de la población por grupos de edad

Rango de edad	Género	Masculino	%	Femenino	%
20 a 39		6	15	14	35
40 a 59		6	15	12	30
Más de 60		0	0	2	5
Totales		12	30	28	70

**Ilustración 1**

### DISTRIBUCION DE POBLACION POR GRUPOS ETAREOS



Fuente: Ficha de recolección de datos



El cuadro 2 muestra las características generales de los 40 pacientes diabéticos que ingresaron al estudio.

**Cuadro 2**

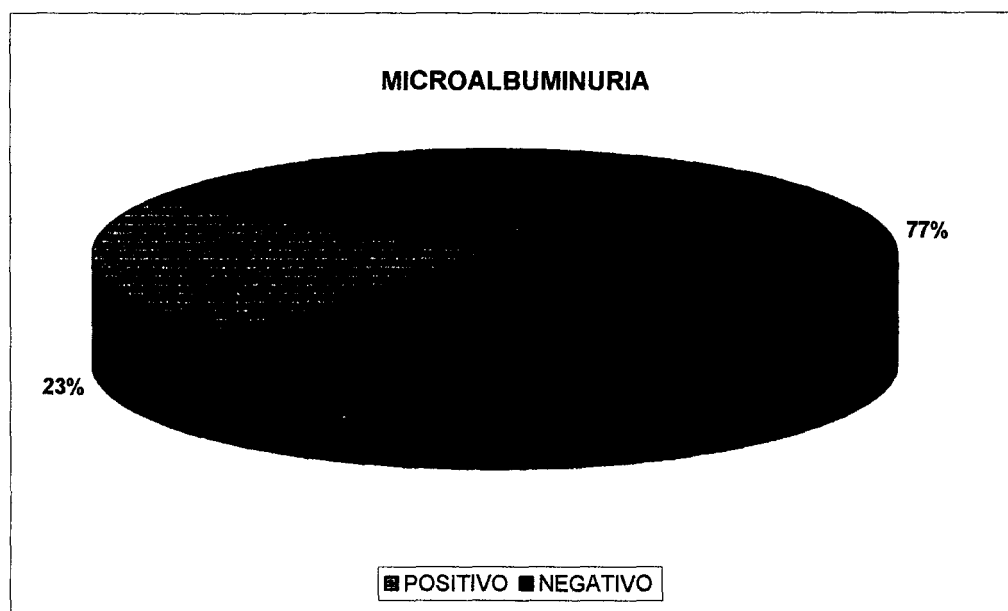
Características generales de los 40 pacientes diabéticos a quienes se les efectuó medición de microalbuminuria
--

	Promedio	Desviación Estándar
Edad (años)	41.12	± 11.91
Tiempo del diagnóstico de la diabetes mellitus	< de 1 año	
Género		
Masculino	12 (30 %)	
Femenino	28 (70 %)	
Microalbuminuria*	16.66 mg/l	± 7.07 mg/l
Peso kg	75.72 kgs	± 15.12 kgs
Talla cms	1.56 cms	± 0.48 cms
Índice de Masa Corporal ( kg/m <sup>2</sup> )	30.71	± 5.16
Glucosa mg/dl	258.20 mg/dl	± 107.53 mg/dl
Colesterol mg/dl	255.32 mg/dl	± 74.59 mg/dl
Triglicéridos mg/dl	228.60 mg/dl	± 293.93 mg/dl

\* El promedio y la DE de la microalbuminuria es únicamente en los 9 pacientes, en donde la prueba fue positiva.

Nosotros encontramos que la población estudiada que no presentó microalbuminuria fueron 31 pacientes (77 %) y con microalbuminuria 9 pacientes (23 %), de estos presentaron 1 con 30 mg/l, 4 con 20 mg/l y 4 con 10 mg/l. Los rangos de edades de 20 a 39 y de 40 a 59 años, para el género masculino presentó 1 y 2, para el género femenino 4 y 2, lo que representa el 77% y el 23% respectivamente. (Ilustración 2) y (cuadro 3)

## Ilustración 2



Porcentajes de Microalbuminuria en la población estudiada: positivo 23 %, negativo 77 %.

Fuente: Ficha de recolección de datos

## Cuadro 3

Microalbuminuria por rangos de edad y género

Rango de edad	Género Masculino	%	Femenino	%	Total
20 a 39	1	2.5	4	10.0	5
40 a 59	2	5.0	2	5.0	4
Más de 60	0	0.0	0	0.0	0
Totales	3	7.5	6	15.0	9

La microalbuminuria se encontró presente en 9 pacientes en el momento del diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2, siendo el valor mayor de 30 mg/l, y el menor de 10 mg/l. El promedio de la microalbuminuria fue de 16.66 mg/l  $\pm$  7.07 DE, en 9 pacientes, 3 del sexo masculino y 6 del sexo femenino lo que representa el 23 %, y

31 pacientes con microalbuminuria negativa, lo que representa un 77 % de la población estudiada. (cuadro 4)

**Cuadro 4**

Porcentajes de Microalbuminuria

Población estudiada		
	N	%
Negativo	31	77
Positivo	9	23
Total	40	100.0

El IMC promedio que se presentó en nuestra población estudiada fue de  $30.71 \pm 5.16$  DE.

El valor de glucosa de los pacientes estudiados en el 100 % de los casos se encontró que el nivel de glucosa estaba por arriba de las cifras normales que establecen la NOM de Diabetes y la Asociación Americana de Diabetes. <sup>(13,14)</sup>

El valor de colesterol de los pacientes estudiados en el 95 % de los casos se encontró que el nivel de colesterol estaba por arriba de las cifras normales que establecen la NOM de Dislipidemias y el ATP III. <sup>(36,37)</sup>

El valor de triglicéridos de los pacientes estudiados en el 40 % de los casos se encontró que el nivel de triglicéridos estaba por arriba de las cifras normales que establecen la NOM de Dislipidemias y el ATP III. <sup>(36,37)</sup>

\* Los resultados obtenidos en este estudio se resumen en la tabla de resultados de todas las variables consideradas dentro de los objetivos, ver anexo 4 pagina 46.

## DISCUSIÓN

La detección temprana y oportuna de microalbuminuria es crucial para el tratamiento del paciente diabético. En etapas avanzadas, la insuficiencia renal genera costos directos e indirectos muy altos tanto para el paciente como para los sistemas de salud. <sup>(43)</sup>

La frecuencia de microalbuminuria en el presente estudio fue similar a lo reportado en otros estudios. <sup>(38)</sup> Esto puede explicarse ya que en el momento del diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2, las alteraciones metabólicas se iniciaron de 10 a 12 años de anticipación al diagnóstico de diabetes. <sup>(39)</sup> La microalbuminuria tuvo una presentación temprana desde el momento del diagnóstico de diabetes (23 %) lo cual evidencia un inicio silencioso del daño renal. <sup>(40)</sup> Ya que la microalbuminuria es el primer signo de complicación, el cual afecta del 20 al 40% de los pacientes diabéticos tipo 2. Cuando la macroalbuminuria esta presente el filtrado glomerular declina en un promedio de 10 a 12 ml/min/año. <sup>(41)</sup>

Un inconveniente es la medición única de la microalbuminuria, ya que es el primer dato clínico de la nefropatía diabética, que suele ser un incremento persistente de la microalbuminuria de por lo menos en 2 o 3 determinaciones consecutivas en orina. Conforme avanza la enfermedad suele manifestarse como síndrome nefrótico y finalmente insuficiencia renal inevitable cuando la proteinuria ya esta presente. <sup>(42)</sup>

Los pacientes con diabetes tipo 2 y microalbuminuria frecuentemente tienen las lesiones clásicas del síndrome de Kimmelstiel-Wilson (glomeruloesclerosis acompañada de depósitos nodulares de hialina), pero una proporción considerable puede no tener lesiones vasculares ni intersticiales con cambios glomerulares mínimos o ninguna lesión. Aproximadamente el 20% de los pacientes con diabetes tiene una forma no diabética de enfermedad renal. <sup>(43)</sup>

Estudios transversales y longitudinales han identificado factores de riesgo asociados a nefropatía como la hipertensión arterial, altas concentraciones de hemoglobina glucosilada y de colesterol, tabaquismo, edad avanzada, altos niveles de resistencia a la insulina, sexo masculino, con un riesgo más bajo que entre

mujeres, por lo menos antes de la menopausia, y posiblemente una dieta alta en proteínas. <sup>(44)</sup>

Sin embargo en nuestro estudio realizado se encontró una mayor frecuencia de microalbuminuria en mujeres que en hombres y una mayor frecuencia en edades de entre 20 y 59 años, por lo que consideramos que necesitamos mayor tiempo para el reclutamiento y el seguimiento de los pacientes con el diagnóstico reciente de Diabetes Mellitus tipo 2.

La microalbuminuria debe ser observada como un indicador de la necesidad de tratamiento antihipertensivo y debe de identificarse por lo menos una vez al año. Los resultados de la microalbuminuria no pueden ser interpretados correctamente ante la presencia de fiebre, infección urinaria, hiperglucemia no controlada, hipertensión e insuficiencia cardiaca congestiva. <sup>(45)</sup>

En nuestros resultados encontramos un IMC en la población mayor a lo deseable, lo cual refleja la necesidad de trabajar más intensamente en la prevención, para disminuir los riesgos de Diabetes e Hipertensión Arterial, y la detección oportuna de complicaciones existentes, y establecer las metas de tratamiento. <sup>(46)</sup>

La obesidad como tal es un factor de riesgo en la predisposición para la aparición de Diabetes Mellitus, con la necesidad de incidir e insistir en forma exhaustiva con el objetivo prioritario de evitar la aparición de la enfermedad. <sup>(47)</sup>

Por otra parte encontramos que las cifras de glucosa, colesterol y triglicéridos se encontraban elevadas, lo que se evidencia el pobre impacto de las medidas preventivas en nuestra población y la identificación de complicaciones. Por lo anterior, es necesario instrumentar y desarrollar programas dirigidos a la detección temprana y adecuada del daño renal por medio de la medición de microalbuminuria.

## CONCLUSIONES

Concluimos en nuestro estudio, que la frecuencia de microalbuminuria fue de un 23 %, en los pacientes diabéticos en el momento de su diagnóstico, la presencia de microalbúminuria nos orienta a pensar en un inicio silencioso de la enfermedad, por lo que consideramos que es de primordial importancia identificar su presencia en los pacientes diabéticos, como primer objetivo para realizar acciones, medidas estratégicas y programas dentro de nuestra institución, para detectar en forma temprana el inicio del daño renal y evitar su progresión hacia insuficiencia renal crónica. .

Consideramos que ante el aumento en la incidencia y la mortalidad por insuficiencia renal en personas con diabetes, es importante actuar antes de la aparición de la microalbúminuria.

Por lo que es conveniente que en el primer nivel de atención se contará con técnicas diagnósticas sencillas como las tiras reactivas de Micraltest II, para identificar microalbúminuria en etapas tempranas, así como contar con los medios diagnósticos complementarios para una adecuada valoración del funcionamiento renal en los pacientes detectados. Se deberá dar seguimiento a los pacientes identificados con microalbúminuria para su vigilancia estrecha con el fin de que se lleve a cabo un óptimo control de las cifras de glucemia y de tensión arterial, así como los factores aunados a la asociación de fármacos que han demostrado su efectividad para evitar o retardar la progresión del daño renal.

Además, debe realizarse el estudio periódico del paciente diabético con determinación de creatinina sérica cada seis meses, urocultivo periódico y toma de la presión arterial en reposo, por lo menos durante cinco minutos, tanto sentado, acostado y de pie, para la detección oportuna de complicaciones que eviten el daño renal.

Se ha demostrado que es posible reducir la incidencia y la progresión de la nefropatía diabética con las siguientes medidas (propuestas):

- a) Control glucémico ( $HbA_{1c} < 6.5\%$ ).
- b) Perfil de lípidos en las metas (LDL  $< 100$  mg/dl., triglicéridos  $< 150$  mg/dl)
- c) Control estricto de la presión arterial: tratamiento farmacológico para que todos los pacientes alcancen las metas (TA  $< 130/80$  mm Hg).
- d) Tratamiento con IECA o bloqueadores de los receptores de angiotensina II en pacientes normotensos o hipertensos con microalbuminuria.
- e) Uso de aspirina.
- f) Reducción del consumo de proteínas a  $0.8$  g/kg/día, y el consumo de sodio al equivalente a  $3$  gramos de sal al día.
- g) Programa de ejercicio ligero a moderado de tres a cinco veces por semana.
- h) Eliminar posibles factores tóxicos del consumo de tabaco y alcohol.
- i) El seguimiento de los pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Garber A. Type 2 Diabetes, *Endoc Metab Clin*. 2001 Vol 30 No 4;101-108
- 2.- Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas en México, SSA. Reporte preliminar 2000, 93-104.
- 3.- Lazcano GB, Rodríguez MM Guerrero FR, Eficacia de la educación en el control de la glucemia en pacientes con diabetes tipo 2. *Rev. Med IMSS* 1999; 37 (1): 39-44
- 4.- Alpizar S. M. Diabetes en el adulto mayor. *Rev Med IMSS* 1999; 37(2): 117-125
- 5.- Sistema Estadístico de Defunciones. México, SSA SEED.1999
- 6.- Velázquez C. Costos de la atención en diabetes *Rev Med Int Méx* Vol.2001 17(1): 24-35
- 7.- Islas Andrade Sergio, Lifshitz Guinzberg Alberto: Impacto socioeconómico de la diabetes, en: *Diabetes mellitus*. 2ª edición. 2000: 29-37
- 8.- Arredondo A. Requerimientos financieros para la demanda de servicios de salud por diabetes e hipertensión *Rev Invest Clin* 2001; 53 (5) 422-429
- 9.- Dirección de Planeación y Finanzas del IMSS, estimaciones de la Coordinación de Administración de Riesgos Institucionales con datos de la División Técnica de Información Estadística en Salud y de la Coordinación de Presupuesto, Contabilidad y Evaluación Financiera. 2004-18
- 10.- Eastman R, Javitt J, Herman W, Dasbach E, Mater W. Analysis of the health benefits and costeffectiveness of treating NIDM with the goal of normogluemia *Diabetes Care* 1997 Vol 20 (5):735-744
- 11.- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329: 977–986
- 12.- 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 (UKPDS 33). *Lancet*, 1998: 352; 837–853.



- 13.- Modificación a la Norma Oficial Mexicana, NOM 015-SSA-2-1994 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes. 2000, 1-50.
- 14.- American Diabetes Association: Recomendaciones para la práctica clínica Diabetes Care. 2003; 1:23 (S1:5-6)
- 15.- Gall, Mari-Anne. Hougaard, Philip. Borch-Johnsen, Knut. Parving, Hans Henrik. British Risk factors for development of incipient and overt diabetic nephropathy in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus prospective, observational study. Medical Journal 1997; 314: 783-788
- 16.- Brunskill NJ. Albumin and proximal tubular cells—beyond endocytosis. Nephrol Dial Transplant 2000 Nov;15(11):1732-4
- 17.- Dixon R, Brunskill NJ. Albumin stimulates p44/p42 extracellular-signal-regulated mitogen activated protein kinase in opossum kidney proximal tubular cells. Clin Sci (Lond). 2000 Mar; 98(3):295-301.
- 18.- Dixon RJ, Brunskill NJ. Lysophosphatidic acid-induced proliferation in opossum kidney proximal tubular cells: role of PI 3-kinase and ERK. Kidney Int. 1999 Dec; 56(6): 2064-75.
- 19.- Dixon R, Brunskill NJ. Activation of mitogenic pathways by albumin in kidney proximal tubule epithelial cells: implications for the pathophysiology of proteinuric states. J Am Soc Nephrol. 1999 Jul; 10(7):1487-97.
- 20.- Nauchin MK, Kawano T, Uyama H, Shaiiki H, Dohi K. Discordance between retinopathy and nephropathy in type 2 Diabetes. Nephron 1998; 80:171-74.
- 21.- Tonolo G, Ciccarisse M, Brizzi P, Puddu L, Zecchi G y cols. Reduction of Albumin Excretion Rate in Normotensive Microalbuminuric type 2 Diabetic Patients During Long-Term Simvastatin Treatment. Diabetes Care. 1997; 20: 1891-95.
- 22.- Morrison G, Neilson EG, Sheeram A, Alan G, Wassertein SM, Kobonin SM. Diabetic Nephropathy. Disease a Month 1998; 44 (5): 214-34.
- 23.- Poinier Zuny SJ. New México: Preserving the Diabetic kidney. The Am J of Family Practice 1998; 46: 21-7.

- 24.- Pennoi G, Chaturved N, Tolmud J PhD, Cotroneo P, Manto A, Nannipieri M, Loung L, Fuller JH and the EUCLID Study Group. Diabetes 1998; 47: 1507-11.
- 25.- The EUCLID Study Group. Randomized Placebo-Controlled trial of Lisinopril in Normotensive Patients with Insulin-dependent Diabetes and Normoalbuminuria or Microalbuminuria. Lancet 1997; 349:1787-92.
- 26.- American Diabetes Association: Diabetic Nephropathy (Position Statement), Diabetes Care 1999 22 (Suppl 1): A66-A69.
- 27.- Programa Nacional de Salud del Gobierno Federal 2001-2006, Pág. 99-100,
- 28.- Bruce J. Fisco, Enfermedad Renal Crónica, Robert W. Schrier Coordinador, Nefrología, 5ª Edición. Editorial Marben-Libros España; 2001:155-167.
- 29.- Programa de prevención y control de la Diabetes Mellitus. Dirección de Prestaciones Medicas Región Norte Delegación San Luis Potosí, IMSS Marzo 1999.
- 30.- Kumate J y Cols, La diabetes tipo 2 en México: estudio de una cohorte de lo clínico a lo molecular. En Las Múltiples Facetas de la Investigación en Salud. Dirección de Prestaciones Medicas IMSS 2000, 187-200
- 31.- Lazcano BG, Rodríguez MM, Guerrero RF. Eficacia de la educación en el control de la glicemia de pacientes con DM tipo 2. Rev Med IMSS 1999; 37 (1): 39-44.
- 32.- División Técnica de Información y Estadística en Salud, IMSS. Delegación Estatal San Luis Potosí. IMSS.  
<http://11.254.16.61/intranet>
- 33.- Programa Nacional de Salud del Gobierno Federal 2001-2006, Pág. 101
- 34.- American Diabetes Association, Nephropathy in Diabetes.(Position Statement), Diabetes Care 2004, 27 (Suppl 1): S79-S83.
- 35.- Salud Pública de México; SSA 2002, marzo-abril vol. 44 (2)
- 36.- NOM-037 SSA 2-2002 para la Prevención, Tratamiento y Control de Dislipidemias, 1-21.
- 37.- Executive Summary of Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adultos (Adult Treatment Panel III) JAMA: 2001: 285 (19):2486-96.

- 38.- Adler AI, Stevens RJ, Manley SE, Bilous RW, Cull CA, Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney Int.* 2003; 63: 225-232.
- 39.- Harris MI, Klein R, Welborn TA, Knudman MW, Onset of NIDDM occurs at least 4-7 yr before clinical Diagnosis. *Diabetes Care.*1992; 15: 815-819.
- 40.- Robinson Singleton J, Gordon Smith A, Russell W James, Feldman L. Eva, Microvascular Complicaciones of Impaired Glucosa. *Diabetes.* 2003; 52: 2867-2872.
- 41.- Bruno G, Merletti, Biggeri A, Bargerò G, Ferrero E, Pagano G, Cavallo Progression to Overt Nephropathy in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26 (7) 2150-2155.
- 42.- Parving HH, Gall MA, Skott P, Jorgesen HE, Lokkegaard H, Jorgensen F. Nielsen B, Larsen S. Prevalence and causa of albuminuria in non insulin-dependent diabetic patients. *Kidney Int* 1992; 41: 758-762.
- 43.- Gross JL, Azevedo MJ, Silverio SP, Cariana LH, Caramoni MI, Zelmanovitz T, Diabetic Nephropathy: Diagnosis, Prevention, and Treatment. *Diabetes Care*; 2005 28 (1):164-171.
- 44.- Mattock MB, Morris NI, Viberti G, Keen H, Fitzgerald AP, Jackson G, Prospective study of microalbuminuria as predictor of mortality in NIDDM. *Diabetes* 1992; 41 (6): 736-741.
- 45.- Ritz E, Orth SR, Primary care: Nephropathy in patients with type 2 Diabetes Mellitus. *New England Journal Med.* 1999; 341 (15): 1127-1133.
- 46.- American Diabetes Association, Standards of medical care for patients with Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*; 2004: 22 (Suppl 1): S15-S35.
- 47.- American Diabetes Association. Screening for Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*; 2004;27: (Suppl 1) S11-S14.

**ANEXO 1**

UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 45 IMSS, SAN LUIS POTOSI, S.L.P.  
DEPARTAMENTO MEDICINA FAMILIAR Y LABORATORIO CLINICO.

A quien corresponda:

Yo \_\_\_\_\_ declaro  
conciente, libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio para detección de "Frecuencia de microalbuminuria en pacientes diabéticos tipo 2 en el momento del Diagnóstico", en derechohabientes del IMSS que acuden a la Unidad de Medicina de Familiar No. 45 del IMSS de San Luis Potosí, que se realizara en el Instituto Mexicano del Seguro Social y cuyos objetivos son conocer la frecuencia con que se encuentra presente esta alteración, que es un riesgo para desarrollar la complicación renal llamada nefropatía diabética. Estoy consciente que las pruebas para lograr los objetivos deseados, consistirá en la realización toma de muestras sanguíneas y de orina, así como la realización de un examen clínico completo; se me informara de los resultados del mismo y de sus resultados. Entiendo que del presente estudio se derivaran beneficios en cuanto a una mejor comprensión de la situación en que me encuentro y eventualmente una alternativa adicional a mi tratamiento. Es de mi conocimiento que me podré retirar de la presente investigación en el momento que yo lo desee, sin que la atención que como paciente recibo en esta Institución se vea afectada, y que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio.

Nombre \_\_\_\_\_ N° \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_ N° de afiliación \_\_\_\_\_

Dirección y Teléfono \_\_\_\_\_

Testigo \_\_\_\_\_ Firma \_\_\_\_\_

Testigo \_\_\_\_\_ Firma del Investigador Principal \_\_\_\_\_

**ANEXO 2**

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS**

CONSULTORIO \_\_\_\_\_ TURNO \_\_\_\_\_ FECHA \_\_\_\_\_

NOMBRE \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_

AFILIACION \_\_\_\_\_ ( ) OCUPACION \_\_\_\_\_

DOMICILIO \_\_\_\_\_ TEL. \_\_\_\_\_

ESCOLARIDAD \_\_\_\_\_

Estatura \_\_\_\_\_

T.A.: \_\_\_\_\_ PESO \_\_\_\_\_ I.M.C. \_\_\_\_\_

DM TIEMPO DE EVOLUCION \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES FAMILIARES DE NEFROPATIA  
DIABETICA \_\_\_\_\_

MICROALBUMINURIA    GLUCEMIA    COLESTEROL    TRIGLICERIDOS

--	--	--	--

Patologías asociadas

Enfermedad	Tiempo Evol.	Medicamento	Dosis

Frecuencia de microalbuminuria en pacientes diabéticos tipo 2, en el momento del Diagnóstico en derechohabientes del IMSS que acuden a la UMF 45 de San Luis Potosí.

Dr. Miguel Ángel Mendoza Romo. Dr. Héctor de J. Andrade Rodríguez

Mayo - Octubre 2005

### ANEXO 3

#### DEFINICION DE VARIABLES

Nombre de la variable	Tipo de variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente de información
Microalbuminuria	Dependiente	Eliminación urinaria de albúmina entre 30 y 300 mg/día detectada por Micraltest II	Definida en mg en orina de 24 hrs. con valores de referencia de > 30 y < de 300	Continua	Resultados de laboratorio.
Edad	Antecedente	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio	Años cumplidos	Continua	Interrogatorio
Sexo	Antecedente	Condición orgánica que distingue lo masculino de lo femenino	Femenino Masculino	Catagórica nominal	Fenotipo
Índice de masa corporal	Independiente	Definida en kg. por metro cuadrado con valores de referencia de 20 a 25 como normal, de 25 a 27 como sobre peso y mayor de 27 obesidad	Peso/talla <sup>2</sup>	Catagórica Nominal	Peso/talla <sup>2</sup> resultado del cálculo
Glucemia de ayuno	Independiente	Concentración plasmática de glucosa en ayunas menor a 100 mg/dl	Definida en mg por 100 ml. de sangre, con valores de referencia de 70 a 100 como normales	Continua	Resultados de laboratorio
Triglicéridos	Independiente	Molécula de glicerol en la que los tres grupos de hidroxilo se encuentran esterificados por ácidos grasos	Definida en mg por 100 ml. de sangre, con valores de referencia de 80 a 150 como normales	Continua	Resultados de laboratorio
Colesterol	Independiente	Es un precursor de los ácidos biliares y constituye la materia prima para la síntesis de las hormonas esteroides	Definida en mg por 100 ml. de sangre, con valores de referencia de 150 a 200 como normales	Continua	Resultados de laboratorio

## ANEXO 4

## TABLA DE RESULTADOS

	Suma	Media	Mediana	Moda	Varianza	Rango	Desv. Stand.	Mínima	Máxima	Error Stand.
EDAD	1645	41.12	39	39-40	141.90	60	11.91	22	82	1.88
PESO	3028.8	75.72	74.50	80	228.78	88	15.12	52	140	2.39
TALLA	62.67	1.56	2	2	0.230	1.00	0.480	1.00	2.00	0.076
IMC	1228.77	30.71	31	31	26.70	30	5.16	23	53	0.81
MICROALBUMINURIA	150	16.66	20	10-20	50	20	7.07	10	30	2.35
GLUCOSA	10328	258.20	235.50	215-240	11,564.11	454	107.53	127	581	17.003
COLESTEROL	10233	255.82	237.50	215	5,583.99	371	74.59	139	510	11.79
TRIGLICÉRIDOS	9144	228.60	159	123-145	86,396	1,865	293.93	65	1930	46.47