



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADÉMICA
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR "ORIENTE" MÉXICO D.F.

**DETECCIÓN OPORTUNA DE DAÑO RENAL MEDIANTE LA FORMULA
DE COCKROFT-GAULT EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA CLINICA DE
MEDICINA FAMILIAR ORIENTE, ISSSTE**

TRABAJO
PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:
CONTRERAS HERNÁNDEZ MARÍA DEL CARMEN



MÉXICO D.F. 2012

No. DE REGISTRO: 358.2012



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).

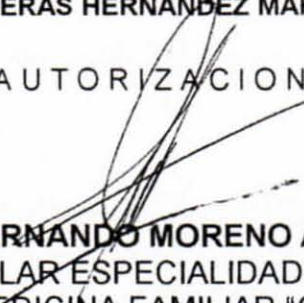
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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


DETECCIÓN OPORTUNA DE DAÑO RENAL MEDIANTE LA FORMULA DE COCKROFT-GAULT EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE, ISSSTE


PRESENTA:

DRA. CONTRERAS HERNANDEZ MARIA DEL CARMEN

AUTORIZACIONES:


DR. FERNANDO MORENO AGUILERA
PROFESOR TITULAR ESPECIALIDAD MEDICINA FAMILIAR
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR "ORIENTE" DEL D.F.


DRA. LAURA EUGENIA BAILLET ESQUIVEL
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA UNAM
ASESOR DE TESIS


DRA. SILVIA LANDGRAVE IBÁÑEZ
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA UNAM
ASESOR METODOLÓGICO


DR. EFRÉN RAÚL PONCE ROSAS
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA UNAM
ASESOR ESTADÍSTICO

DETECCIÓN OPORTUNA DE DAÑO RENAL MEDIANTE LA FORMULA DE COCKROFT-GAULT EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE, ISSSTE


PRESENTA:

DRA. CONTRERAS HERNANDEZ MARIA DEL CARMEN


AUTORIDADES DE LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR "ORIENTE" DEL ISSSTE:



DR. JOSÉ ÁNGEL SORIA GUERRERO
DIRECTOR DE LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE DEL D.F.



DR. FERNANDO MORENO AGUILERA
PROFESOR TITULAR ESPECIALIDAD MEDICINA FAMILIAR
CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE DEL D.F.



DR. MANUEL BAZÁN CASTRO
PROFESOR ADJUNTO DE MEDICINA FAMILIAR
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE DEL D.F.

DETECCIÓN OPORTUNA DE DAÑO RENAL MEDIANTE LA FORMULA DE COCKROFT-GAULT EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE, ISSSTE

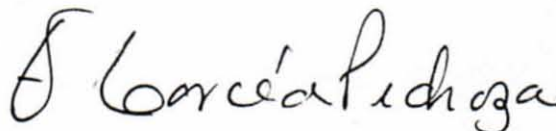
PRESENTA:

DRA. CONTRERAS HERNANDEZ MARIA DEL CARMEN

AUTORIDADES DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR



DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GÓMEZ CLAVELINA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM.



DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM.



DR. ISAIÁS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA DEL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM

DEDICATORIAS

A MIS PADRES:

Porque este gran trabajo significó arduas horas de esfuerzo,
y aunque no se compara con todo lo que han hecho por mí,
siempre serán mi inspiración en la vida.

A MI AMADO ESPOSO LEONEL:

Quien es un gran apoyo y
aliento para seguir adelante,
porque sin ti en innumerables ocasiones
me hubiera dado por vencida.

A MI HERMOSA HIJA MONTSERRAT:

Por ser ese cachito de amor que me impulsa
para ser siempre mejor persona.
Porque con una sonrisa tuya me das más vida
para vivirla contigo.

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS.

Porque sin pedirme nada a cambio, me has puesto siempre en el mejor lugar, por darme salud y vida para estar con mi familia. Por estar conmigo siempre en los momentos difíciles.

A MIS PADRES:

Por ser siempre mí más grande apoyo, por ser mis incondicionales en todo momento. Porque sin su comprensión, su tiempo, su esfuerzo y su ayuda invaluable no hubiera podido hacer todos mis sueños realidad. Por su sabio consejo que siempre me acompaña. Porque al estar a mi lado el mundo se hace pequeño y cualquier meta se hace nada para superarla.

A MI ESPOSO LEONEL.

Porque gracias a ti, en este momento soy quien soy, por siempre darme el apoyo que necesito, y hacerme sentir la mejor de las mujeres. Porque siempre me haces saber que aunque hay momentos de adversidad en la vida, siempre puedo dar más porque estoy contigo. Mi gran motor te amo.

A MI HERMOSA HIJA MONTSERRAT.

Porque aunque en momentos te he descuidado, has sabido comprender que todo lo que hago es por ti. Porque siempre con esa sonrisa me haces saber lo valioso que es vivir la vida.

A MI HERMANA.

Por siempre estar cuando te necesito. Por todo el amor que le das a mi pequeña. Porque siendo una gran madre me das el mejor ejemplo para seguir adelante.

A MI PROFESOR TITULAR:

Dr. Fernando Moreno Aguilera.

Por ser siempre un gran apoyo en temas académicos, porque sé que puedo contar con usted como maestro y amigo.

A MI ASESORA DE INVESTIGACIÓN:

Dra. Laura Eugenia Baillet Esquivel.

Gracias por confiar en mí, gracias por el tiempo y todas las enseñanzas compartidas, porque sin su apoyo fundamental este sueño no sería una realidad.

A MI ASESOR METODOLOGICO:

Dra. Silvia Landgrave Ibáñez.

Gracias por compartir conmigo su tiempo, su experiencia y todas sus enseñanzas.

ÍNDICE

	RESUMEN	IX
	INTRODUCCIÓN	XI
	MARCO TEÓRICO	
1.	DIABETES MELLITUS	1
1.1.1	DEFINICIÓN DE DIABETES MELLITUS TIPO 2	1
1.1.2	EPIDEMIOLOGIA	2
1.1.3	CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2	3
1.1.4	FACTORES DE RIESGO	5
1.1.5	DIAGNOSTICO	5
1.1.6	TRATAMIENTO	6
1.1.7	COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS	8
1.1.8	NEFROPATIA DIABÉTICA	10
1.1.9	DEFINICIÓN DE LA NEFROPATIA DIABÉTICA	10
1.1.10	HISTORIA DE LA NEFROPATIA DIABETICA	11
1.1.11	TEORIAS DE LOS ORIGENES DE LA NEFROPATIA DIABETICA	11
1.1.12	PATOGENESIS	13
1.1.13	CLASIFICACIÓN	16
1.1.14	DIAGNOSTICO	18
1.1.15	DERIVACIÓN A LA ASISTENCIA ESPECIALIZADA	19
1.1.16	TRATAMIENTO	22
1.2	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	24
1.3	JUSTIFICACIÓN	25
1.3.1	MAGNITUD	25
1.3.2	TRASCENDENCIA	25
1.3.3	IMPORTANCIA	25
1.3.4	CONVENIENCIA	25
1.3.5	RELEVANCIA SOCIAL	25
1.3.6	VULNERABILIDAD O FACTIBILIDAD	25
1.3.7	IMPLICACIÓN PRACTICA	26
1.3.8	VALOR TEORICO	26
1.4	OBJETIVOS	27
1.4.1	OBJETIVO GENERAL	27
1.4.2	OBJETIVOS ESPECIFICOS	27

1.5	HIPÒTESIS	27
2.	METERIAL Y METODOS	27
2.1	TIPO DE ESTUDIO	27
2.2	DISEÑO DE INVESTIGACIÒN DEL ESTUDIO	28
2.3	POBLACIÒN LUGAR Y TIEMPO	29
2.4	MUESTRA	29
2.4.1	TAMAÑO DE LA MUESTRA	29
2.5	CRITERIOS DE INCLUSIÒN EXCLUSIÒN Y ELIMINACIÒN	29
2.5.1	CRITERIOS DE INCLUSIÒN	29
2.5.2	CRITERIOS DE EXCLUSIÒN	29
2.5.3	CRITERIOS DE ELIMINACIÒN	29
2.6	VARIABLES (TIPO Y ESCALA DE MEDICIÒN)	30
2.7	DEFINICIÒN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES	31
2.8	DISEÑO ESTADISTICO	32
2.9	INSTRUMENTO DE RECOLECCIÒN DE DATOS	32
2.10	METODO DE RECOLECCIÒN DE LA INFORMACIÒN	32
2.11	MANIOBRAS PARA EVITAR O CONTROLAR SEGSOS	32
2.12	PRUEBA PILOTO	32
2.13	PROCEDIMIENTOS ESTADISTICOS	33
2.13.1	PLAN DE CODIFICACIÒN DE DATOS	33
2.13.2	DISEÑO Y CONSTRUCCIÒN DE LA BASE DE DATOS	33
2.13.3	ANALISIS ESTADISTICO DE LOS DATOS	33
2.14	CRONOGRAMA	34
2.15	RECURSOS HUMANOS, MATERIALES, FISICOS Y FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO	35
2,16	CONSIDERACIONES ETICAS	35
3.	RESULTADOS	39
4.	DISCUSIÒN	45
5.	CONCLUSIONES	48
6	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	50
7.	ANEXOS	56

RESUMEN

Introducción.

La nefropatía diabética es una de las complicaciones más temidas de la diabetes. Además del costo económico por su tratamiento, el impacto en el bienestar del paciente y el hecho de que generalmente representa la progresión concurrente de complicaciones microvasculares tales como la retinopatía diabética, hace que la Nefropatía Diabética represente en su estado terminal la complicación final del paciente con Diabetes Mellitus Tipo 2. La mejor terapia para la Enfermedad Renal resulta ser la prevención, sin embargo para lograrlo se requiere un mejor entendimiento de los factores que la causan.

Objetivo.

Identifica las acciones que realiza el Médico Familiar para detectar daño renal a través de tiras reactivas de microalbuminuria y el cálculo de la Tasa de Filtración Glomerular mediante la utilización de la fórmula de Cockcroft-Gault y enviar oportunamente a segundo nivel de atención al paciente con Diabetes Mellitus tipo 2.

Material y Métodos:

Estudio Observacional, Prospectivo, Descriptivo, Transversal, No comparativo. Población de referencia 1440 pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2 en 2011. La muestra fue de 153 pacientes. Se utilizó la fórmula de Cockcroft-Gault para determinar la Tasa de Filtración Glomerular, partiendo de datos como peso, edad, sexo del paciente y niveles de Creatinina sérica, además de realizar pruebas de Microalbuminuria con tira reactiva. Se construyó una base de datos en SPSS V15 para el análisis de resultados por medio de estadística descriptiva.

Resultados:

Se encontró que el 49.67% no tuvieron daño renal. El 30.06% presentaron daño leve, el 16.99% con daño moderado, mientras que el 2.61% tuvieron daño severo, y el 0.65% falla renal, la enfermedad predominó en el sexo femenino, el otro indicador importante fue la edad, y la obesidad.

Conclusiones:

La Insuficiencia Renal Crónica es una complicación de la Diabetes Mellitus Tipo 2, la cual el Médico Familiar puede retrasar haciendo un diagnóstico precoz de daño renal y controlar los factores de riesgo asociados, haciendo partícipes a todos los integrantes de la familia, a través de la educación y promoción a la salud.

Palabras Clave: Diabetes Mellitus Tipo 2, Enfermedad Renal, Tasa de Filtración Glomerular, Fórmula de Cockcroft-Gault, Microalbuminuria, Medicina Familiar.

SUMMARY

Introduction

Diabetic nephropathy is one of the most feared complications of diabetes. Beyond the economic costs for treatment, the impact on patient welfare and the fact that generally represents the concurrent progression of microvascular complications such as diabetic retinopathy, diabetic nephropathy makes terminally represents the final complication of patients with Type 2 diabetes Mellitus. The best therapy for kidney disease prevention proves, however to achieve this requires a better understanding of the factors that cause it.

Objective:

Identify the actions taken by the Family Physician to detect kidney damage through Microalbuminuria test strips and calculation of glomerular filtration rate using the formula Cockcroft-Gault and mail a second level of care for patients with Diabetes mellitus type 2.

Material and Methods:

Observational, Prospective, Descriptive, Transversal, not comparative. Reference population 1440 patients with Diabetes Mellitus Type 2 in 2011. The sample consisted of 153 patients. The formula was used Cockcroft-Gault for determining GFR, based on data such as weight, age, sex of the patient and serum creatinine levels, as well as testing Microalbuminuria dipstick. We built a database in SPSS V15 for the analysis of results using descriptive statistics.

Results:

We found that the 49.67% did not have kidney damage. The 30.06% had minor damage, the 16.99% with moderate damage, while 2.61% had severe damage, and kidney failure 0.65%, the predominant disease in women, another important indicator was age, and obesity.

Conclusions:

Chronic renal failure is a complication of Diabetes Mellitus Type 2, which can delay the Family Physician making an early diagnosis of kidney damage and control risk factors by engaging all members of the family, through the education and health promotion.

Keywords: Diabetes Mellitus Type 2, Kidney Disease, Glomerular Filtration Rate, Formula Crockcoft-Gault, Microalbuminuria, Family Medicine.

Introducción.

La enfermedad renal crónica (ERC) constituye un importante problema de salud pública. La manifestación más avanzada de la ERC, la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) y la consiguiente necesidad de tratamiento sustitutivo de la función renal mediante diálisis o trasplante renal, presenta una incidencia y una prevalencia crecientes en las últimas décadas. La visión epidemiológica de la ERC ha cambiado notablemente. Restringida inicialmente a patología de incidencia baja como las enfermedades renales clásicas, en la actualidad la ERC afecta a un porcentaje significativo de la población debido fundamentalmente a que sus causas principales residen en trastornos de alta prevalencia como el envejecimiento, la hipertensión arterial (HTA), la diabetes y la enfermedad vascular.⁴⁷

En el año 2002, la *National Kidney Foundation* estadounidense publicó a través del proyecto K/DOQI (*Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) una serie de guías de práctica clínica sobre la evaluación, clasificación y estratificación de la ERC. Los primeros objetivos de esta iniciativa fueron la definición de la ERC, la clasificación en estadios y la evaluación de los métodos de estudio de la ERC. La finalidad principal de la propuesta de definición y de clasificación en estadios de la ERC es prevenir las complicaciones o, al menos, retrasar su aparición mediante el diagnóstico precoz y el manejo terapéutico apropiado. Las guías K/DOQI otorgan un protagonismo especial a la enfermedad cardiovascular reconociendo que las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de morbimortalidad en el paciente con ERC y que la ERC constituye muy probablemente un factor de riesgo principal de enfermedad cardiovascular⁴⁷.

En la Identificación de la enfermedad renal en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2, es labor de los equipos de atención primaria, dado que, en los estadios iniciales de la enfermedad renal es habitualmente asintomática. El parámetro que se utiliza en la mayoría de los casos para analizar la función renal es la Microalbuminuria y la Creatinina sérica, sin embargo de esta última sus valores no se elevan por encima del rango normal hasta que se ha producido un deterioro significativo del filtrado glomerular (FG), aunado a muchos factores que modifican su concentración a nivel sérico, como son la edad, sexo, raza, superficie corporal y el uso de drogas.

En la práctica clínica habitual el FG, debe estimarse a partir de las ecuaciones basadas en la Creatinina sérica, mejor que en el aclaramiento de Creatinina, el cual requiere la correcta recolección de la orina de 24 horas con resultados erróneos que en ocasiones invalidan los resultados, ésta solo debe realizarse

en situaciones especiales como desnutrición, dietas específicas, cirrosis hepática, enfermedades musculoesqueléticas entre otras⁶⁶.

Hoy en día existen distintas ecuaciones para estimar el aclaramiento de Creatinina de forma más fiable, descartan por haberse demostrado una buena correlación con el filtrado glomerular, así como ser validadas en numerosos estudios realizados en gran número de pacientes, todas ellas se basan en la idea de que la excreción de Creatinina es constante e igual a la producción de Creatinina, que, a su vez, es proporcional a la masa muscular, y se puede estimar a partir de la edad, sexo y peso del paciente, dentro de las más utilizadas se encuentran la de Cockcroft-Gault y la MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) modificada⁶⁷.

En la Diabetes Mellitus la albuminuria es el criterio estándar para evaluar el daño renal relacionado con el riesgo cardiovascular. En las enfermedades glomerulares la albuminuria es la principal proteína excretada. Por lo cual es necesario determinarla con tiras de Microalbuminuria por lo menos una vez al año, siendo ésta una recomendación para el Médico de primer nivel⁵⁰.

El objetivo de este estudio es la importancia de la detección de la enfermedad renal en el paciente con Diabetes Mellitus Tipo 2 en el primer nivel de atención, mediante la utilización de tiras de Microalbuminuria, además de la utilización de la ecuación de Cockcroft-Gault como medida indirecta de la función renal, analizando el posible error cometido con la valoración de la Creatinina sérica.

MARCO TEORICO

1. Diabetes Mellitus Tipo 2

1.1.1 Definición

La Diabetes Mellitus tipo 2, es una enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta el metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas derivado de defectos en la secreción de insulina². Es una enfermedad progresiva en la cual la producción de insulina disminuye, pero en los estadios iniciales el hecho patológico más significativo es la resistencia a la insulina.

Esta se desarrolla a partir de defectos genéticos desconocidos combinados con factores ambientales. Principalmente la obesidad y los hábitos sedentarios. Según progresa la enfermedad la resistencia a la insulina permanece relativamente estable y la producción de la misma disminuye progresivamente¹.

La norma oficial define a la Diabetes Mellitus tipo 2 en la que hay capacidad residual de secreción de insulina, pero sus niveles no superan la resistencia a la insulina concomitante, insuficiencia relativa de secreción de insulina o cuando coexisten ambas posibilidades y aparece la hiperglucemia². Generalmente inicia en el adulto, está caracterizada por resistencia a la insulina y/o deficiencia relativa a la misma, la mayoría de pacientes son obesos o tienen sobrepeso. La secreción de insulina es defectuosa e insuficiente para compensar la resistencia a la insulina. Esta resistencia puede mejorar mediante reducción de peso y/o tratamiento farmacológico³.

Las características son Insulinorresistencia y déficit relativo de secreción de insulina frente al estímulo con glucosa. Los niveles de insulina de una persona con Diabetes Mellitus tipo 2 pueden ser normales, pero son insuficientes para contrarrestar la hiperglucemia y la Insulinorresistencia. Se presenta en pacientes obesos o con aumento de grasa abdominal, que puede ser intraabdominal o intravisceral. Existe una evolución subclínica en la mayoría de los casos. Estos pacientes son metabólicamente estables, pero pueden debutar con complicaciones o con síndrome hipermolar nociotóxico (SHONC), y excepcionalmente con cetoacidosis.

Los pacientes no requieren insulina para sobrevivir. Actualmente están apareciendo casos de diabetes Mellitus tipo 2 niños y adolescentes obesos⁴.

1.1.2 Epidemiología de la Diabetes Mellitus tipo 2.

En México desde el punto de vista del (SUIVE) Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica la coloca como una de las diez primeras causas de mortalidad desde 1978, y las complicaciones crónicas de esta enfermedad constituyen la principal causa de muerte, entre ellas, las secundarias a problemas cardiovasculares que representan el 63% de defunciones, así mismo se ha demostrado que existe relación directa entre isquemia o infarto silente y Diabetes Mellitus tipo 2, también se ha observado que existe relación directa entre obesidad y pobreza en diversas poblaciones de Iberoamérica lo cual en países en vías de desarrollo como el nuestro acentúa la situación, haciendo más complicado el círculo de pobreza enfermedad, que tanto aflige a nuestra población, más vulnerable sin duda ya es un problema de salud pública por sus proporciones epidémicas. En México, la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en adultos mayores de 20 años de edad aumento de 6.7% en 1993 a 7.5% en 2000 y se calcula que podrá llegar a 12.3% (11.7 millones) para el año 2025⁶.

La enfermedad renal es la primera causa de muerte en la Diabetes Mellitus. En el Instituto Mexicano del Seguro Social la nefropatía está dentro de las cinco primeras causas de atención médica en hospitales generales de zona y en los de alta especialidad.

La incidencia acumulativa de nefropatía diabética a los 40 años de edad en la diabetes tipo 1 es del 45 al 50% con un pico máximo a los 15 años, existe actualmente una disminución en la incidencia, debido a un mejor control glucémico, gracias a las aportaciones obtenidas en los estudios del UKPDS y DCCT⁷⁻⁹. Se ha comprobado que existe una relación estricta entre la duración de la diabetes y la presencia de nefropatía. El riesgo se inicia a los 5 años del comienzo de la diabetes, aumenta un 2.5% anual hasta la segunda década y, a partir de entonces, disminuye un 1% anual⁵⁴.

La mortalidad en pacientes tipo 1 con nefropatía se produce en dos tercios por insuficiencia renal o sus consecuencias, en un 25% por causas cardiovasculares y el resto (5-15%) por otras causas¹⁰⁻¹¹.

En los diabéticos tipo 2 la prevalencia de nefropatía diabética varía de un 39 a 50%. En los indios pimas, que tienen una prevalencia de la enfermedad, dos terceras partes muestran glomerulosclerosis en la autopsia¹²⁻¹³. La nefropatía diabética es la primera causa de insuficiencia renal en etapa terminal, tanto en México como en Estados Unidos. El costo directo de los cuidados de los pacientes en los Estados Unidos, es aproximadamente de 5 billones de dólares al año y el costo se incrementa rápidamente¹⁴.

1.1.3 Clasificación de la Diabetes Mellitus Tipo2

Clasificación de la Diabetes Mellitus según la Asociación Americana de Diabetes Mellitus 1997¹⁶.

I.- Diabetes tipo 1 (destrucción de células beta)

a. De mediación inmunitaria

b. Idiopática

II.- Diabetes tipo 2 (varía de una forma en la que predomina la resistencia a la insulina con insuficiencia relativa de esta hormona a una forma en la que prepondera el defecto de la secreción con resistencia a la insulina)

III.- Otras causas de diabetes

A. Defectos genéticos de la función de las células beta

- Cromosoma 12, factor nuclear hepatocitario (HNF)-1 alfa (diabetes del adulto de inicio en la juventud (MODY 3)
- Cromosoma 7, glucocinasa (MODY 2)
- Cromosoma 20, HNF-4 Alfa (MODY 1)
- Acido desoxirribonucleico mitochondrial

B. Defectos genéticos de la acción de la insulina.

- Resistencia a la insulina tipo A
- Leprechaunismo
- Síndrome de Rabson-Mendenhall
- Diabetes lipoatrófica

C. Enfermedades del páncreas exocrino

- Pancreatitis
- Traumatismo, pancreatectomía
- Neoplasia
- Fibrosis quística
- Hemocromatosis
- Pancreatopatía fibrocalculosa

D. Endocrinopatías

- Acromegalia
- Síndrome de cushing

- Glucagonoma
- Feocromocitoma
- Hipertiroidismo
- Somatostinoma
- Aldosteronoma

E. Inducida por fármaco o sustancias químicas

- Vacor
- Pentamidina
- Acido nicotínico
- Glucocorticoides
- Hormona tiroidea
- Diazóxido
- Agonistas beta adrenérgicos
- Tiazidas
- Dilantin
- Interferón alfa

F. Infecciones

- Rubeola congénita
- Citomegalovirus

G. Formas infrecuentes de diabetes de mediación inmunitaria

- Síndrome de hombre rígido
- Anticuerpos contra los receptores de la insulina

H. Otros síndromes genéticos que se asocian a diabetes

- Síndrome de Down, klinefelter, Turner, Wolfram, Friedreich, Laurence-Moon-Biedle, Prader-Willi
- Corea de Huntington
- Distrofia miotónica
- Porfiria

IV.- Diabetes gravídica (embarazo).

1.1.4 Factores de Riesgo de Diabetes Mellitus Tipo 2

- Edad superior a los 45 años
- Diabetes durante un embarazo previo
- Peso corporal excesivo (especialmente alrededor de la cintura)
- Antecedentes familiares de diabetes
- Producto de la concepción que pese más de 4kg
- Colesterol HDL de menos de 35mg/dl
- Niveles sanguíneos altos de triglicéridos
- Hipertensión arterial (superior o igual a 140/90 mm de Hg)
- Trastorno en la tolerancia de glucosa
- Bajo nivel de actividad (hacer ejercicio menos de tres veces a la semana)
- Síndrome metabólico
- Poliquistosis ovárica
- Acantosis pigmentaria

Las personas de ciertos grupos étnicos, como los Afroamericanos, los Hispanoamericanos, Asiáticos americanos y los nativos norteamericanos, tiene un mayor riesgo de padecer diabetes.

Toda persona mayor de 45 años debe realizarse examen de glucosa sanguínea al menos cada tres años. Los monitoreos regulares de los niveles de glucemia deben comenzar a una edad más temprana y realizarse con mayor frecuencia si tiene mayor riesgo de padecer diabetes¹⁵.

1.1.5 Diagnóstico:

Se basa en la medición única o continua (hasta 2 veces) de la concentración de glucosa en plasma. La Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes, y la Organización Mundial de la Salud (OMS) establecen los siguientes criterios en 1999 para establecer con precisión el diagnóstico².

Síntomas clásicos de la enfermedad (Poliuria, Polidipsia, Polifagia y Pérdida de peso inexplicable).

Se establece el diagnóstico de diabetes, si cumple cualquiera de los siguientes criterios:

Presencia de síntomas clásicos y una glucemia plasmática casual $\geq 200\text{mg/dl}$ (11.1 mmol/l); glucemia plasmática en ayuno $\geq 126\text{mg/dl}$ (7 mmol/l); o bien glucemia $\geq 200\text{mg/dl}$ (11.1 mmol/l) a las dos horas después de carga oral de 75g de glucosa disuelta en agua. En ausencia de hiperglucemia inequívoca, con descompensación metabólica aguda, el diagnóstico debe confirmarse repitiendo la prueba otro día.

Se establece el diagnóstico de glucosa anormal en ayuno cuando la glucosa plasmática o en suero es ≥ 110 mg/dl (6,1mmol/l) y ≤ 126 mg/dl (6,9mmol/l).

Se establece el diagnóstico de intolerancia a la glucosa, cuando la glucosa plasmática, a las dos horas poscarga, es ≥ 140 mg/dl (7,8mmol/l) y ≤ 200 mg/dl (11.1mmol/l)

En ausencia de descompensación aguda, estos valores deben ser confirmados al repetirlos un día diferente. No se recomienda la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) como rutina para uso clínico. En esta clasificación se incluye una categoría denominada glucosa de ayuno anormal, que se considera intermedia entre tolerancia anormal y diabetes, equivalente a intolerancia a la glucosa, esta categoría se define como glucosa plasmática de ayuno $>$ a 110mg/dl pero menor a 126mg/dl. Se escogió una glucosa de ayuno de 109 como límite superior normal, por ser la concentración a partir de la cual se pierde la primera fase de secreción de insulina en respuesta a la administración de una carga intravenosa de glucosa y se asocia con un riesgo de progresión a daño micro y macrovascular.

El valor diagnóstico de la glucemia plasmática de ayuno, se reduce y con ello, ya aunque se esperaría obtener una mejor sensibilidad, una de las recomendaciones cardinales es la de no utilizar la curva de tolerancia oral a la glucosa de forma rutinaria, argumentando su costo, “complejidad” y variabilidad⁴.

1.1.6 Tratamiento

Los objetivos generales del tratamiento de la diabetes son: evitar las descompensaciones agudas, y retrasar la aparición de las complicaciones tardías de la enfermedad, disminuir la mortalidad y mantener una buena calidad de vida. Por lo que se refiere a las complicaciones crónicas de la enfermedad, está claro que el buen control glucémico permite reducir la incidencia de las complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía), mientras que el buen control de la glucemia per se no parece ser tan determinante para prevenir complicaciones macrovasculares (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, artropatía periférica) y el tratamiento de la hiperglucemia debería contemplarse como parte de un abordaje integral del conjunto de factores de riesgo que presentan estos pacientes.

La hemoglobina glucosilada (HbA1c) es el mejor índice de control de la diabetes, ya que informa sobre el grado de control glucémico de los últimos dos a tres meses y debería permanecer por debajo del 7%. Sin embargo, en los pacientes ancianos o con una esperanza de vida muy limitada no es necesario alcanzar este objetivo terapéutico puesto que puede comportar un elevado riesgo de hipoglucemias graves¹⁵.

Las estrategias de tratamiento se dividen en no farmacológicas como dieta y ejercicio y las farmacológicas que se dividen en medicamentos orales e insulina.

Fármacos utilizados en el tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo2.

Los fármacos utilizados en el tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 van dirigidos a corregir una o más de las alteraciones metabólicas subyacentes. En la actualidad, contamos con cinco tipos de fármacos hipoglucemiantes oral (biguanidas, sulfonilureas (SU), secretagogos de acción rápida (glinidas), tiazolidindionas e inhibidores de la alfa glucosidasa) y con las insulinas. Han sido aprobados fármacos de la familia de los incretinmiméticos: exenatida y liraglutida, que son de uso parenteral y las gliptinas: sitagliptina y vidagliptina que son fármacos de administración oral.

Tabla No. 1
Fármacos para el tratamiento de la Diabetes Mellitus.

Tipo de fármaco	Mecanismo de Acción	Descenso de la Hb A1C	Hipoglucemias	Cambios en el peso	Efecto en los lípidos
Biguanidas	Reducción de la producción hepática de glucosa	1,5-2%	No produce	No aumento o ligera reducción	Triglicéridos y LDL
Sulfonilureas	Aumento de la secreción de la insulina	1,5-2%	Frecuentes (menor frecuencia con Gliclazida y Glimepirida)	Aumento	No modifican
Secretagogos de acción rápida (Glinidas)	Aumento de la secreción de insulina posprandial inmediata	Repaglinida: 1,5-2% Nateglinida 0.5-15	Menos frecuentes con Glibenclamida	Discreto aumento (menor que con Glibenclamida)	No modifican
Tiazolidindiona (Glitazonas)	Aumento de la captación de glucosa en la célula muscular	1-1,5%	No produce	Aumento	Pioglitazona: HDL Triglicéridos Rosiglitazona: Colesterol total LDL, HDL
Inhibidores de las alfa-glucosidasas	Reducción de la absorción de hidratos de carbono complejos	0.5-1%	No produce	No aumento	Triglicéridos
Insulina	El mismo que insulina endógena	1,5-2,5%	Frecuentes	Aumento	Triglicéridos y HDL
Exenatida	Aumento de la secreción de insulina	0,5-1%	Más frecuentes en asociación con sulfonilureas	Disminución	_____
Pramlintida	Aumento de la secreción de insulina	0,5-1%	Más frecuentes en asociación con sulfonilureas	Disminución	_____
Gliptinas	Aumento de la secreción de insulina	0,5-1%	Menos frecuentes que con sulfonilureas	Disminución	_____

Insulinas en el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2

Se recomienda iniciar la terapia farmacológica con agentes orales en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 de recién diagnóstico. Por lo tanto la terapia con insulina debe iniciarse en los siguientes casos:

- 1.- Cualquier paciente con Diabetes Mellitus Tipo 2 con marcada hiperglucemia (280-300mg/dl) y cetonuria o cetonemia
- 2.- Pacientes sintomáticos con diabetes tipo 2 con hiperglucemia de ayuno (280-300mg/dl) importante. Después de 6-8 semanas se valorará el cambio a un hipoglucemiante oral, o bien continuar con insulina.
- 3.- Cualquier paciente con diabetes tipo 2 quien después de haberle dado las opciones de tratamiento desea recibir insulina como terapia inicial.
- 4.- Mujeres con diabetes gestacional quienes no se han controlado, solo con dieta¹⁶.

1.1.7 Complicaciones de la Diabetes Mellitus tipo 2

Independientemente del tipo de Diabetes Mellitus, un mal nivel de glucosa en sangre conduce a las siguientes enfermedades bases como las modificaciones permanentes en las estructuras de proteínas y el efecto negativo de los procesos de reparación, p ej.: la formación desordenada de nuevos vasos sanguíneos.

- Daño de los pequeños vasos sanguíneos (microangiopatía)
- Daño de los nervios periféricos (polineuropatía)
- Pie diabético: heridas directamente curables y la mala irrigación sanguínea de los pies, puede conducir a laceraciones y eventualmente a la amputación de las extremidades inferiores.
- Daño a la retina (retinopatía diabética)
- Daño renal desde la nefropatía incipiente hasta la insuficiencia renal crónica terminal.
- Hígado graso o hepatitis de hígado (esteatosis hepática)
- Daño de los vasos sanguíneos grandes (macroangiopatía); trastorno de las grandes arterias. Esta enfermedad conduce a infartos apoplejías y trastornos de la circulación sanguínea en las piernas. En presencia simultánea de polineuropatía y a pesar de la circulación sanguínea crítica pueden no sentirse dolores.
- Cardiopatía: Debido a que el elevado nivel de glucosa ataca el corazón ocasionando daños y enfermedades coronarias.
- Coma diabético: sus primeras causas son la Diabetes avanzada, hiperglucemia y sobrepeso.
- Dermopatía diabética (daños en la piel).

- Hipertensión arterial: debido a la cardiopatía y problemas coronarios, en los que la hipertensión arterial y la Diabetes Mellitus son la patología de base.

La Angiopatía diabética se considera a la alteración de los vasos sanguíneos, que aparece como complicación crónica de la diabetes. Existen dos clases; la macroangiopatía (aterosclerosis) y la microangiopatía (alteraciones de pequeños vasos), dentro de ellas la mencionada y objeto particular de estudio para su detección en el presente trabajo se realizara una descripción más detallada de lo que es la nefropatía diabética.

1.1.8 Nefropatía Diabética.

1.1.9 Definición.

El término de nefropatía diabética se propuso inicialmente para designar las lesiones que podían encontrarse en el riñón del diabético, actualmente se utiliza exclusivamente para señalar las lesiones renales originadas por afección microangiopática o de los pequeños vasos. Se trata por ende de una complicación vascular crónica, exclusiva de la diabetes mellitus, en la que se afecta la microcirculación renal originando una serie de alteraciones funcionales y estructurales principalmente a nivel glomerular, las cuales llevan a la insuficiencia renal crónica.

En el año 2002 la National Kidney Foundation estadounidense publicó a través del proyecto K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) una serie de guías para la práctica clínica sobre la evaluación, clasificación y estratificación de la Enfermedad renal crónica. Los primeros objetivos y la evaluación de los métodos de estudio de la enfermedad renal crónica⁴⁷.

La principal propuesta de definición y de clasificación en estadios de la ERC es prevenir las complicaciones, o al menos, retrasar su aparición mediante el diagnóstico precoz y el manejo terapéutico apropiado. Las guías K/DOQI otorgan un protagonismo especial a la enfermedad cardiovascular reconociendo que las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de morbilidad en el paciente con ERC y que la ERC constituye muy probablemente un factor de riesgo principal de enfermedad cardiovascular⁴⁷.

Independientemente de la patología específica que ocasione la lesión, las Guías K/DOQI proponen la siguiente definición de la Enfermedad renal crónica⁴⁸:

- Daño renal durante al menos 3 meses, definido por anomalías estructurales o funcionales del riñón con o sin descenso del filtrado glomerular, manifestado por: anomalías patológicas o marcadores de daño renal, que incluyen alteraciones en la composición de sangre u orina y/o alteraciones en los test de imagen
- Disminución de la función renal con un filtrado glomerular (FG) $<60 \text{ ml/min/1.73m}^2$, durante al menos 3 meses, con o sin daño renal.

1.1.10 HISTORIA.

La Diabetes Mellitus fue considerada durante siglos como una enfermedad del riñón. Así lo prueba la descripción de Areteo de Capadocia: “La Diabetes es un mal que causa asombro. Las partes blandas y los miembros se funden y salen a través de la orina... Los pacientes nunca dejan de orinar y el flujo es incesante...” Este médico postulaba que la enfermedad se producía por la incapacidad del riñón para retener agua. Tal postulado galénico sería válido durante más de 1,500 años, hasta que Mering y Minkowski en 1889 demostraron que el origen de la enfermedad residía en el páncreas¹⁷.

La primera descripción de proteinuria en pacientes diabéticos se atribuye a Cotunnus en 1770, pero fue Bright en 1836 quien estableció la relación entre proteinuria y enfermedad renal. El descubrimiento de la insulina en 1921 por Banting y Best, origina un cambio brusco en la historia natural de la diabetes, con una reducción importante de la mortalidad y aumento de expectativa de vida. El reconocimiento del impacto que la diabetes tiene sobre el riñón se inicia en 1936 con las descripciones de los patólogos Kimmelstiel y Wilson acerca de la formación de nodulaciones hialinas en los glomérulos, basados en el estudio de 8 necropsias. A esta lesión se denominó glomeruloesclerosis nodular. En 1942 Bell describe la glomeruloesclerosis difusa, diferenciándola claramente de la nodular, y señala la gran importancia de las lesiones arteriolares en la patogenia de la nefropatía diabética. El término de microangiopatía diabética fue propuesto por Lunbaeck en 1954, basándose en el hallazgo común de enfermedad de pequeños vasos tanto en la retinopatía como en la nefropatía diabética.

La introducción de la biopsia renal percutánea y la disponibilidad del microscopio electrónico han permitido conocer a fondo la enfermedad, pero a pesar de estos avances existen algunas interrogantes por resolver¹⁸.

1.1.11 Teorías de los orígenes de la Nefropatía Diabética.

La patogénesis está ligada fuertemente a la Diabetes Mellitus, sin embargo, el mecanismo preciso que induce lesión glomerular no es conocido del todo, por lo que se han propuesto diversas teorías para explicar el comportamiento de esta enfermedad.

TEORÍA METABÓLICA

La evidencia de una relación causa-efecto entre las cifras de hiperglucemia, se pone de manifiesto por las siguientes observaciones:

1. Al inicio de la diabetes, la membrana basal de los capilares es normal, y se precisan al menos dos años de diabetes para que se inicie el engrosamiento¹⁹.

2. Correlación significativa entre el desarrollo de nefropatía diabética y la duración de la diabetes²⁰.
3. Efecto benéfico del control glucémico sobre la hiperfiltración e hipertrofia glomerulares, así como sobre la microalbuminuria. En modelos animales se ha demostrado que el control glucémico previene y reduce el grosor de la membrana basal²¹.
4. Regresión de las lesiones glomerulares con el trasplante de páncreas, tanto en modelos animales como en seres humanos²².
5. Aparición de glomeruloesclerosis al trasplantar riñones de donantes normales a receptores de diabéticos²³.
6. Reversibilidad de las lesiones renales típicas de nefropatía diabética al trasplantar riñones de diabéticos a receptores no diabéticos²⁴.

Los resultados obtenidos en los estudios del UKPDS y DCCT, demuestran que un control estricto de la glucemia disminuye las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus²⁵, pero no la disminuyen a cero²⁶, por lo que existe la influencia de otros factores que modulan la aparición de esta complicación, y que nos expliquen por qué no todos los pacientes la desarrollan. Sin embargo, el desarrollo de hiperglucemia postprandial se relaciona fuertemente con afección tanto de la micro como la macrovasculatura, en donde diabéticos con control metabólico de la glucosa plasmática en ayunas normal, se encuentran con hiperglucemia postprandial, situación que no fue evaluada en los estudios antes mencionados²⁷, pero que resultan relevantes.

TEORÍA GENÉTICA

¿Qué es lo que induce o protege contra el daño renal? La pregunta anterior se trata de responder al proponer la existencia de un factor genético primario a nivel celular por el que se produciría una mayor destrucción y replicación celular, determinando el desarrollo de nefropatía diabética independientemente del control glucémico. El engrosamiento de la membrana basal se ha relacionado con la presencia de HLA DR4, DR4, B8 y B15, pero estos antígenos de histocompatibilidad son muy frecuentes en la diabetes tipo 1,²⁸ sin que esto tenga una relación causal.

Evidencia reciente indica que los diabéticos tipo 1 con historia familiar de hipertensión arterial, tienen mayor predisposición a desarrollar nefropatía diabética. Viberti²⁹ propone que cuando la diabetes afecta a un sujeto con hiperactividad heredada del transporte acoplado sodio-hidrógeno, aumenta considerablemente el riesgo de nefropatía diabética. Se ha comprobado que en los pacientes con algún padre hipertenso el riesgo de nefropatía se triplica. Por lo que podemos dilucidar que la hipertensión arterial no es consecuencia del fallo renal, sino que puede ser un factor importante en su desarrollo³⁰. Pese a lo anterior, sólo se afectan un 30 a 50%, y ¿qué pasa con el resto del porcentaje?

TEORÍA HEMODINÁMICA

Diversos estudios experimentales apoyan la hipótesis de que las alteraciones hemodinámicas que se observan precozmente pueden estar implicados en el desarrollo y progresión de la nefropatía diabética³¹. Algunos autores se han atrevido a postular que es tal vez más importante mantener cifras de tensión arterial normales o incluso inferiores, que un control estricto de la glucemia en la prevención de la nefropatía^{32,33}. Mauer observó en ratas diabéticas con hipertensión arterial (por pinzamiento unilateral de la arterial renal), desarrollaban glomeruloesclerosis más marcada que las ratas diabéticas normotensas, sugiriendo el papel de la hipertensión arterial y como factores hemodinámicos aumento de flujo y de presión en los capilares, podían influir en el desarrollo de aquellas lesiones³⁴. Hostetter, en ratas diabéticas con moderada hiperglucemia, y mediante técnicas de micropunción, demuestra que los glomérulos presentan vasodilatación glomerular originada por la reducción de la resistencia arteriolar, de predominio aferente, que aumenta la presión hidráulica transcápilar, de modo que la hiperfiltración glomerular se produce por incrementos de los flujos plasmáticos renal y glomerular, así como por aumentos de la presión hidrostática transcápilar como reflejo de la hipertensión capilar glomerular, demostrándose lo más importante en el inicio y desarrollo incipiente de nefropatía diabética, y se ha comprobado que la enfermedad puede ser prevenida o atenuada con medidas que normalicen la presión glomerular³⁵. Según Brenner la hiperfiltración glomerular, podía ser la resultante de alteraciones en flujo plasmático renal, glomerular, presión coloidosmótica en el capilar glomerular, gradiente de presión hidrostática transglomerular y coeficiente de ultrafiltración hidrostática eficaz. Por lo tanto la hiperfiltración glomerular y la hipertensión capilar glomerular son los mecanismos hemodinámicos más importantes implicados en la patogenia de la nefropatía diabética. Podemos concluir que la hiperglucemia es un factor determinante, pero no el único, ya que otros mecanismos tales como predisposición genética, factores hemodinámicos, y en mi opinión otros factores, como ambientales, enfermedades concomitantes o tal vez la sumatoria de todos es lo que podría explicar la heterogeneidad del cuadro.

1.1.12 Patogénesis

Las teorías concernientes a la nefropatía diabética pueden explicar los cambios funcionales y estructurales, estos cambios incluyen hiperfiltración, hipertrofia glomerular y renal, hipertrofia de las células mesangiales, acumulación de matriz, engrosamiento de la membrana basal y alteraciones de la barrera de filtración glomerular, se han involucrado algunos otros agentes responsables de estos cambios como son: el incremento de los productos finales de glucosilación avanzada, sorbitol y proteincinasa, factores de crecimiento y citoquinas³⁶⁻³⁸.

Alteraciones Renales:

Alteraciones Funcionales.

Hiperfiltración glomerular

De los 600mL/min de plasma que fluyen a través de los riñones sólo se filtran de 80 a 120ml/min, lo que constituye el índice de filtrado glomerular, determinando que hiperfiltración glomerular (HFG) se refiere a un filtrado glomerular mayor de 150mL/min. La HFG y la nefromegalia son las primeras manifestaciones de la nefropatía diabética y están presentes en el momento del diagnóstico de la diabetes tipo 1. La hiperglucemia inducida por infusión de glucosa provoca HFG, que revierte con la infusión de insulina. Mongensen observó que la HFG es infrecuente en pacientes con Hba1c menor de 7%, cuando ésta se encuentra entre 7 y 9% la HFG aparece en el 20%, y cuando es superior al 9% se manifiesta hasta en el 50%³⁹. La hiperglucemia se acompaña de aumentos de glucagón y hormona del crecimiento; la infusión de cada uno de ellos provoca HFG en individuos sanos, pero su papel en la diabetes es muy discutido. Existe una correlación positiva entre la caída del filtrado glomerular y el engrosamiento de la membrana basal⁴⁰.

Microalbuminuria

Se define como la excreción urinaria de albúmina entre 20-200mg/min, que equivale a 30-300µg/24h, en ausencia de proteinuria detectable (Tabla No. 2) por los métodos habituales (tiras reactivas)⁴¹. La microalbuminuria es la primera manifestación clínica de la nefropatía. Inicialmente puede ser ocasional o condicionada por el ejercicio, y tiene poco valor predictivo en personas normales. Cuando se hace persistente (positiva en dos o tres muestras durante un periodo de seis meses estando el paciente en control metabólico y sin bacteriuria). Si la microalbuminuria aparece en un diabético tipo 1 antes de 6 años de evolución debe excluirse otra causa diferente de nefropatía. Un factor clave en la génesis de la microalbuminuria se relaciona con alteraciones en las síntesis de matrices glomerulares extracelulares, es decir, mesangio y membrana basal, estos cambios en la estructura de la matriz son secundarios a una disminución de la síntesis de diversas macromoléculas aniónicas llamadas proteoglicanos. La disminución de la síntesis de proteoglicanos de sulfato de heparán origina una pérdida de la carga negativa en la membrana y, en consecuencia escape de albúmina⁴¹⁻⁴². La microalbuminuria se acompaña de retinopatía avanzada, neuropatía, perfiles lipídicos desfavorables, control glucémico más deficiente y daño vascular más avanzado, aunque la función renal esté conservada.

La recolección de muestras de orina puede ser de 24 horas de toda la noche o de periodos cortos. Se recomienda una muestra de 24 horas.

Tabla No. 2
Grados de Proteinuria.

Niveles	
Normoalbuminuria	0-30mg/dL
Microalbuminuria	30-300mg/dL
Macroalbuminuria o proteinuria	Mas de 300mg/dL
Proteinuria en rangos nefroticos	Igual o mayor a 3.5g en 24hrs

Proteinuria o macroalbuminuria

Se define como la excreción urinaria de albúmina (EUA) mayor de 200mg/min o 300mg/24h, que equivale a 0.5g de proteína/día. La proteinuria persistente se acompaña de caída del filtrado glomerular, señalando el inicio del deterioro progresivo de la función renal. Cuando la proteinuria se asocia a hipertensión arterial el pronóstico es peor. El intervalo de proteinuria y uremia puede variar de pocos años hasta veinte años⁴³.

ALTERACIONES ESTRUCTURALES

El glomérulo es una trama capilar de 0.2mm de diámetro situado en el espacio de Bowman y rodeado por una cápsula que se invagina en el sistema tubular. Varios de estos capilares se disponen alrededor del mesangio, que actúa de sostén en el centro de cada lobulillo. Las células mesangiales están separadas del epitelio por la membrana basal. La pared capilar está formada por el endotelio, compuesto por células endoteliales y perforado por ventanas o poros, la membrana basal es una lámina densa, rodeada de dos capas protectoras, cuya misión es actuar de barrera para las proteínas que penetran en el ultrafiltrado, y el epitelio, que se une a la membrana basal por medio de los podocitos⁴⁴. El engrosamiento de la membrana basal se inicia después de dos a cinco años de diabetes, y progresa lentamente hasta doblar su grosor en 10 a 20 años. Simultáneamente, el material de la membrana basal se acumula en la zona mesangial, afectando a los espacios vascular y urinario. Además, en la membrana basal se producen depósitos de fibrina y otros agregados que estimularán la formación de matriz mesangial. Además de engrosarse se hace más permeable a proteínas y otras macromoléculas⁴⁵.

PATRONES HISTOLÓGICOS

Glomeruloesclerosis difusa. Se caracteriza por engrosamiento difuso de la pared capilar y del mesangio. Son lesiones que se generalizan a todo el glomérulo y después a todo el riñón.

Glomeruloesclerosis nodular. Es una lesión típica de la nefropatía diabética. El glomérulo puede estar normal o aumentado, y en el centro de los lóbulos periféricos se aprecian nódulos aislados o múltiples⁴⁶.

1.1.13 Clasificación de la Enfermedad Renal Crónica

Estadio 1:

Existe daño renal con FG normal o aumentada ($FG \geq 90 \text{ ml/min/1.73m}^2$), el daño se diagnostica por método directo, con alteraciones histológicas en la biopsia renal, o de forma indirecta por marcadores, como son microalbuminuria por proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario, o alteraciones en pruebas de imagen.

Situaciones representativas de este Estadio son los casos con microalbuminuria o proteinuria persistente con FG normal o aumentada o el hallazgo ecográfico de una enfermedad poliquística con FG normal o aumentada⁴⁷.

Estadio 2:

Corresponde a situaciones de daño renal acompañadas de una reducción ligera de la FG ($FG 60-89 \text{ ml/min/1.73m}^2$). El hallazgo de una FG levemente reducido debe llevar a descartar daños de daño renal, fundamentalmente microalbuminuria o proteinuria mediante la realización del cociente albumina/creatinina en una muestra aislada de orina y alteraciones en el sedimento urinario mediante el análisis sistemático clásico. También se valorara la existencia de situaciones de riesgo de ERC, fundamentalmente Hipertensión arterial sistémica y Diabetes Mellitus⁴⁷.

Aproximadamente el 75% de los individuos mayores de 70 años de edad, se encuentran entre el Estadio 1 y 2. La función renal global es suficiente para mantener al paciente asintomático, debido a la función adaptativa de las nefronas.

El correcto plan de actuación en ambos Estadios radica en el Diagnóstico precoz y en el inicio de las medidas preventivas con el fin de evitar la progresión a ERC y de la patología Cardiovascular⁴⁹.

Estadio 3:

Es una disminución moderada de la FG: ($FG 30-59 \text{ ml/min/1.73m}^2$). En este estadio se observa un riesgo claramente aumentado de progresión de la ERC y de complicaciones cardiovasculares y pueden aparecer las complicaciones clásicas de la ERC, aumento de urea y creatinina en sangre, alteraciones clínicas (hipertensión, anemia) alteraciones de laboratorio

(hiperlipidemias, hiperuricemia, alteraciones leves del metabolismo fosfo-calcico) y disminución de la capacidad de concentración urinaria, poliuria (poliuria/nicturia)⁴⁹.

Los pacientes con ERC en estadio 3 comienzan a presentar signos clínicos que demuestran la vulnerabilidad renal⁴⁹, y deben ser evaluados de forma global desde el punto de vista cardiovascular y renal⁴⁷, deben recibir tratamiento adecuado para la prevención y detección de complicaciones. Los pacientes con ERC en Estadio 3 deben ser evaluados y tratados conjuntamente con un especialista si el médico que ha diagnosticado la enfermedad no puede asumir la evaluación y el tratamiento⁴⁷.

Estadio 4:

Es una disminución grave de la FG (FG 15-29 ml/min/1.73m²). Tanto el riesgo de progresión a la ERC al Estadio 5, como el riesgo de que aparezcan complicaciones cardiovasculares son muy elevados. En este Estadio se produce una intensificación de las alteraciones clínicas: anemia intensa refractaria, hipertensión acentuada, trastornos digestivos, circulatorios y neurológicos.

Puede haber acidosis metabólicas alteraciones moderadas del metabolismo fosfo-calcio y purito. Se conserva, no obstante la excreción adecuada de potasio. El nefrólogo debe participar en el manejo de los pacientes con ERC en este Estadio, pues, además de la terapéutica específica de cada caso, habrá que valorar la instauración de una preparación para el tratamiento renal sustitutivo⁴⁷.

Estadio 5:

La disminución de la FG es <15ml/min/1.73m². Se denomina también fallo renal (Kidney Failure). La valoración de la indicación del tratamiento renal sustitutivo es perentoria, especialmente cuando se presentan síntomas o signos urémicos. Cursa con osteodistrofia renal y trastornos endocrinos y dermatológicos sobreañadidos a las alteraciones previas.

Dicho estadio corresponde al síndrome urémico, en el que además de las medidas previas es obligada la valoración del inicio del tratamiento renal sustitutivo: como diálisis, ya sea peritoneal o hemodiálisis, o trasplante renal⁴⁷.

Tabla 3
Etapas de la insuficiencia renal crónica K/DOQI 2002

ETAPAS INSUFICIENCIA RENAL CRONICA		
ETAPA	DESCRIPCIÓN	FILTRACIÓN GLOMERULAR ml/min
1	Daño (ej.: proteinuria)	>90
2	Leve disminución del FG	60 – 89
3	Moderada disminución del FG	30 – 59
4	Severa disminución del FG	15 - 29
5	Insuficiencia renal crónica terminal	<15 o diálisis

1.1.14 Diagnostico

La Creatinina sérica debe ser determinada al momento del diagnóstico y anualmente para calcular la tasa de filtración glomerular.

Determinación del índice albúmina/creatinina en un muestra aislada de orina,

Análisis del sedimento urinario mediante una tira reactiva o la técnica clásica de microscopia óptica.

Ello debe realizarse en todos los pacientes diabéticos independientemente de la presencia o ausencia de microalbuminuria. Esta determinación debe ser utilizada para estimar la tasa de filtración glomerular y establecer el grado de función renal⁶⁶.

Para ello pueden utilizarse las siguientes fórmulas siendo la MDRD la mejor validada

Tabla 4
Formulas para calcular la Tasa de Filtración Glomerular

Cockcroft-Gault 66	<p>Hombres: (140-edad) x peso / (Creatinina x 72)</p> <p>Mujeres: (140-edad) x peso / (Creatinina x 72). Todo multiplicado por 0.85.</p>
MDRD completa 67	$\text{VFG (mL/min/1.73 m}^2\text{)} = 170 \times (\text{S}_{\text{cr}})^{-0.999} \times (\text{edad})^{-0.176} \times (0.762 \text{ si femenino}) \times (1.180 \text{ si es afro-americano}) \times (\text{Snu})^{-0.170} \times (\text{Alb})^{+0.318}$ <p>(unidades convencionales)</p>
MDRD abreviada 67	$\text{VFG (mL/min/1.73 m}^2\text{)} = 186 \times (\text{S}_{\text{cr}})^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203} \times (0.742 \text{ si femenino}) \times (1.212 \text{ si afro-americano})$ <p>(conventional units)</p>

En la Diabetes Mellitus la albuminuria es el criterio estándar para evaluar el daño renal relacionado, además, con el riesgo cardiovascular. La albuminuria en los pacientes hipertensos es sobre todo un marcador de daño endotelial difuso y se correlaciona con la morbilidad y la mortalidad cardiovascular. En las enfermedades glomerulares la albuminuria es la principal proteína excretada. Aunque el coste y la dificultad de la técnica de la determinación de albuminuria es mayor que la de proteinuria, las guías de la NKF recomiendan su utilización salvo si la excreción de albumina es muy elevada (cociente albúmina/creatinina >500mg/g)⁵⁰.

En la práctica clínica los métodos de screening más frecuentes son las tiras reactivas para proteínas o albúmina. Las tiras reactivas para proteínas además de cómodas, rápidas y fáciles

de usar tienen una alta especificidad, con pocos falsos positivos. Por el contrario son relativamente poco sensibles, no detectando fases iniciales del daño renal en que los niveles de proteinuria están por debajo de su nivel de detección. Las tiras específicas albúmina detectan concentración de 3-4 mg/dl y pueden ser útiles para detectar microalbuminuria. Según las guías de la NKF, la evaluación mediante tiras de proteinuria o albuminuria es suficiente para el screening. Si la tira presenta una o más cruces en dos ocasiones separadas al menos una semana se debe cuantificar la proteinuria o la albuminuria. La utilización de métodos de lectura automatizados de las tiras mejora su correlación con la proteinuria y su rendimiento en el seguimiento de los pacientes, pero si la lectura no es automatizada la correlación no es tan buena y la detección de una cruz puede representar proteinuria no significativa⁵⁰.

En pacientes diabéticos la utilización de tiras específicas de Microalbuminuria tiene una sensibilidad del 89% y una especificidad del 73% para detectar microalbuminuria. La comodidad de la medida de albuminuria con la tira reactiva se ve contrarrestada por su mayor coste y porque precisa una confirmación posterior con un procedimiento de cuantificación de proteinuria. En nuestro país la determinación de la albuminuria por métodos de inmunoensayo y su screening aplicando el cociente albúmina/creatinina es cada vez más frecuente incluso en la Atención Primaria⁵⁰.

En los pacientes con riesgos de nefropatía (diabéticos, hipertensos, pacientes con enfermedades autoinmunes, infecciones urinarias, litiasis, uropatía obstructiva, ancianos, familiares de primer grado de pacientes diabéticos o nefrópatas) está indicado el despistaje periódico de proteinuria mediante tiras reactivas o de microalbuminuria mediante el cociente albúmina/creatinina, al menos en pacientes con diabetes mellitus⁵⁰.

Estudios no comparativos han observado la utilidad de las tiras de microalbuminuria para detectar Microalbuminuria en hipertensos y también la alta sensibilidad y especificidad del cociente albúmina/creatinina para detectar microalbuminuria en ancianos.

En cualquier caso, si se ha utilizado una tira reactiva como método de screening y es positiva, debe llevarse a cabo una confirmación y una monitorización posterior mediante algún método cuantitativo, preferentemente en una muestra de orina aislada mediante el cociente proteínas/creatinina o albúmina/creatinina.

1.1.15 Derivación a la Asistencia Especializada.

La aparición y magnitud de las manifestaciones clínicas y de laboratorio de la IRC varían mucho de un paciente a otro, dependiendo de dos factores o circunstancias fundamentales:

- Cantidad de masa renal funcionante
- Velocidad con que se pierde la función renal

- Consecuentemente en función del Filtrado Glomerular (FG) que persista, aparecen distintas alteraciones clínicas que tendrán su expresión en los datos de laboratorio⁵¹.

Hay que tener en cuenta que además de la insuficiencia renal primaria existe una serie de factores que influyen en la progresión de la insuficiencia renal, como lo es una hipertensión arterial mal controlada, y descontrol metabólico, independientemente de que el clínico tenga bajo control los factores citados, está demostrado que a partir de cierto grado de afección renal, la insuficiencia renal progresa de manera natural, debido a la respuesta hemodinámica glomerular de las nefronas todavía funcionantes⁵¹.

Por ello y dado que lo que le interesa fundamentalmente al médico de primer nivel es conocer el grado y la progresión del daño renal, a través de la sintomatología y los datos de laboratorio, es importante conocer el seguimiento que se le debe hacer al paciente en los diferentes estadios del daño renal.

Estadio 1:

En este estadio, la función renal global es suficiente para mantener al paciente asintomático, debido a la adaptación de las neuronas restantes. En este estadio de la disminución de la función renal, se mantiene la función excretora basal, la de biosíntesis y otras funciones reguladoras del riñón⁵¹.

Estadio 2:

Al progresar la insuficiencia renal, al reducir los valores de aclaramiento de creatinina se produce una serie de fenómenos que se traducen por el comienzo de la aparición de signos clínicos, como puede ser aumento de la urea y creatinina, alteraciones clínicas y de laboratorio como hipertensión aun más elevada, o de difícil control, anemia, aumento de los lípidos, hiperuricemia, disminución de la capacidad de concentración urinaria que se traduce por la presencia de poliuria y nicturia⁵¹.

Puede aparecer, aunado a lo anterior algún cuadro infeccioso, obstrucción de vías urinarias, administración mantenida de fármacos nefrotóxicos o deshidratación que produzca un deterioro aun mayor de la función renal, pasando a una situación de insuficiencia renal avanzada.

Es por ello la importancia que tiene la detección oportuna del daño renal en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el primer nivel de atención, ya que con estos factores de riesgo, se podrá evitar su progresión a insuficiencia renal crónica terminal y disminuir sus complicaciones⁵¹.

Estadio 3:

El proceso continua, sin un diagnóstico precoz, y nos encontramos con un aclaramiento de creatinina entre 30-59ml/min/1.73m², la situación del paciente se agrava presentando una

situación de insuficiencia renal franca, en la que destacan síntomas clínicos y de laboratorio importantes, como son: anemia intensa refractaria por déficit de eritropoyetina, acentuación o agravamiento de la hipertensión arterial, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen, trastornos digestivos, trastornos circulatorios, neurológicos alteraciones calcio-fosforo, en esta fase se conserva la capacidad excretora de potasio⁵¹.

Estadio 4:

En este estadio la FG se encuentra entre 15-29ml/min/1.73m², y la situación del paciente es aun mas grave, con acentuación de la sintomatología de los estadios anteriores, es la fase en la que se encuentra la mayoría de los signos clínicos y las alteraciones de laboratorio⁵¹.

Estadio 5:

En este estadio la FG es menor a 15ml/min/1.73m², es una franca falla renal, a todas las alteraciones citadas en estadios anteriores se agrega: osteodistrofia renal, trastornos endocrinos, dermatológicos, es la situación final de la insuficiencia renal, que nos conduce a una diálisis peritoneal o hemodiálisis o al trasplante renal⁵¹.

Una vez realizada la detección de la ERC por parte del médico de asistencia primaria, el paciente será enviado a nefrología para realizar la evaluación inicial y establecer un diagnóstico etiológico.

Si el paciente se encuentra en el Estadio 1-2 de la ERC y la enfermedad no progresa podrá ser remitido al médico de atención primaria para su control posterior, con unas normas de seguimiento y tratamiento. Si el paciente presenta una ERC en fase 3 el control posterior se realizara tanto con el nefrólogo como con el médico de atención primaria, intentando unificar los criterios de seguimiento y tratamiento.

Es importante que se evite la medicación nefrotóxica, sobre todo con AINES.

Si el paciente presenta una ERC en Estadio 4-5, será controlado preferentemente por el Especialista.

Tabla 5.
Derivación de Pacientes con Daño Renal a 2do o 3er Nivel.

DERIVACIÓN DE PACIENTES.			
Estadio	Descripción	Depuración de Creatinina	Control de pacientes
1	Normal o alta	>90ml/min	En su UMF
2	Deterioro Leve	60-89 ml/min	En su UMF
3	Deterioro Moderado	30-59ml/min	Valoración en 2do nivel y control en su UMF
4	Deterior Severo	15-29ml/min	Valoración y control en 2do nivel
5	Falla renal	<15ml/min	Valoración y control en 2do y 3er nivel

1.1.16 Tratamiento

El control de la nefropatía diabética en la actualidad se dirige no sólo al manejo de las etapas avanzadas, sino a evitar el desarrollo de la misma o retardar la progresión del daño de estadios tardíos.

CONTROL DE LA HIPERGLUCEMIA

Como ya se ha comentado, un buen control glucémico disminuye la aparición de la nefropatía diabética, aparte de los efectos sobre la progresión, un buen control metabólico también reduce el catabolismo y mejora el estado nutricional. La meta es mantener al paciente con cifras entre 70 y 110mg/dl y niveles de HbA1c menor a 7. Para lo cual se valora si el paciente puede controlarse con dieta, hipoglucemiantes orales, insulina, o la combinación de ellos, no olvidando el control de la glucosa postprandial, con medicamentos como acarbosa, insulina lispro, nateglinida o metiglinida^{20,53}.

RESTRICCIÓN PROTEICA

La evidencia clínica señala una mejoría de la hiperfiltración glomerular y de la nefropatía diabética, al parecer se benefician más los pacientes cuando esta restricción se inicia antes de la aparición de microalbuminuria. La cantidad recomendada de proteínas es de 0.8 a 1.0g/kg/ peso al día, y si existe nefropatía diabética manifiesta se recomienda de 0.6 a 0.8g/kg/peso al día^{55,66}.

CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Muchos estudios muestran los beneficios del control adecuado de la presión arterial al retardar la progresión de la nefropatía diabética y reducir la albuminuria en hipertensos con diabetes,^{56,57} sin embargo, algunos antihipertensivos muestran desventajas sobre otros ya que algunos favorecen intolerancia a los carbohidratos y resistencia a la insulina (betabloqueadores y diuréticos), algunos otros tienen beneficios adicionales, en especial los que antagonizan o bloquean el efecto de la angiotensina II, ésta es un potente vasoconstrictor y promotor del crecimiento de suma importancia en la nefropatía diabética, diversos estudios ponen de manifiesto el beneficio sobre la nefropatía, independientemente de disminuir las cifras de tensión arterial.^{58,59} Se han evaluado fármacos del grupo de los inhibidores de los receptores AT1 de la angiotensina como losartan e irbesartan con resultados similares a los IECAs,⁶⁰⁻⁶¹ así mismo se comparó verapamil contra trandolapril y la combinación de éstos, mostrando que la combinación resultó mejor en cuanto a disminución de la proteinuria que por separado.⁶² Como conclusión se deben administrar antihipertensivos que tengan un efecto neutral sobre lípidos, carbohidratos y resistencia a la insulina. Se recomienda mantener cifras de presión sistólica menor de 130mmHg y la diastólica menor de 85mmHg⁶³.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (IECA)

El uso de antihipertensores que reducen la microalbuminuria sin afectar la presión arterial también retrasan la progresión de afección renal, un ejemplo de éstos son los IECA, ya que tienen efectos renales selectivos aparte de la reducción de la presión arterial⁶³⁻⁶⁴. La pérdida de la selectividad de la carga negativa en la membrana basal se establece parcialmente con IECA y no se afecta directamente por la angiotensina II. Algunos estudios muestran que los IECA disminuyen los incrementos de la presión glomerular y el volumen y previenen la expansión de la matriz mesangial y la glomeruloesclerosis focal. Los IECA también mejoran la resistencia a la insulina, reducen la albuminuria y sus efectos en los perfiles de lípidos son neutrales⁶⁵. En consecuencia, deben ser los fármacos iniciales de preferencia para el tratamiento de la hipertensión en diabéticos y usados en forma temprana a dosis no antihipertensoras disminuyen la progresión de la nefropatía en sujetos normotensos^{59,64,55}.

CONTROL DE LA DISLIPIDEMIA

Diversos estudios han demostrado que la hipercolesterolemia, aunque más acentuada la hipertrigliceridemia, son factores de riesgo cardiovascular, y no sólo de ello, sino que también contribuyen al daño renal. Los fibratos que no se acumulen o los inhibidores de la HMG-CO reductasa, están indicados en el tratamiento de la dislipidemia, que no responden al tratamiento dietético⁶⁴.

1.2 Planteamiento del Problema

La incidencia acumulativa de nefropatía diabética a los 40 años de edad en la diabetes tipo 1 es del 45 al 50% con un pico máximo a los 15 años, existe actualmente una disminución en la incidencia, debido a un mejor control glucémico,

El riesgo se inicia a los 5 años del comienzo de la diabetes, aumenta un 2.5% anual hasta la segunda década y, a partir de entonces, disminuye un 1% anual⁸. La mortalidad en pacientes tipo 1 con nefropatía se produce en dos tercios por insuficiencia renal o sus consecuencias, en un 25% por causas cardiovasculares y el resto (5-15%) por otras causas. En los diabéticos tipo 2 la prevalencia de nefropatía diabética varía de un 39 a 50%. En los indios pimas, que tienen una prevalencia de la enfermedad, dos terceras partes muestran glomeruloesclerosis en la autopsia.^{12,13} La nefropatía diabética es la primera causa de insuficiencia renal en etapa terminal, tanto en México como en Estados Unidos. El costo directo de los cuidados de aquellos pacientes en los Estados Unidos, es aproximadamente de 5 billones de dólares al año y el costo se incrementa rápidamente.¹⁴

Por la gran importancia de la nefropatía diabética se deben acentuar todos los esfuerzos en su prevención, lo cual tiene un rendimiento demostrado, siendo la base principal la excelencia del control metabólico.

La detección de nefropatía en etapa de microalbuminuria será el siguiente objetivo dado que hay evidencia de que el manejo en esta etapa previene o al menos retarda la progresión hacia una nefropatía establecida

Una vez establecida la macroalbuminuria, también existe evidencia en diabetes tipo 2 que se puede retardar el paso a una insuficiencia renal terminal, por lo que un diagnóstico oportuno, llevaría a tener retardar la nefropatía diabética

Ante la mayor expectativa de vida actual, los hábitos higiénicos-dietéticos, los factores raciales y la carencia de educación en general y cultura sanitaria en lo específico, es de esperarse un aumento en esta epidemia metabólica y de una de sus complicaciones más devastadoras la nefropatía diabética.

En la clínica de Medicina Familiar Oriente, no se han realizado estudios en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que demuestren la presencia de microalbuminuria, así el cálculo de la Filtración Glomerular, y por ende su envío oportuno a segundo nivel.

La Norma Oficial Mexicana y la Guía Clínica de Diabetes Mellitus no especifican el momento en el que el Médico Familiar debe de tomar laboratorios y tiras reactivas de microalbuminuria, con la finalidad de detectar daño renal y derivar oportunamente al paciente al servicio de Nefrología. Por lo que surge la siguiente pregunta de investigación, ¿Cuáles son las acciones que el Médico Familiar debe realizar para detectar Microalbuminuria y Calculo de filtración Glomerular mediante la fórmula de Cockcroft-Gault en Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 para derivar al 2do Nivel de atención?

1.3 Justificación

1.3.1 Magnitud del Problema

La suma de los daños multisistémicos de la Diabetes Mellitus y la insuficiencia renal crónica hacen muy difícil el manejo de estos pacientes. Los altos costos humanos, sociales y económicos, justifican su prevención y tratamiento correctos. Corresponde a los servicios de salud de la atención primaria su diagnóstico temprano para realizar intervenciones tempranas, lo cual puede retrasar el desarrollo de la nefropatía diabética.

1.3.2 Trascendencia.

Se podrá proponer un mejor abordaje dirigido a incrementar la participación de los médicos familiares en la detección oportuna de nefropatía diabética, recomendando un estricto control de glucemia así como de tensión arterial y detectar mediante tira reactiva la presencia de microalbuminuria, y calcular la filtración glomerular, lo cual disminuirá los costos a nivel primario de salud evitando el empleo de medicamentos y tratamientos de valor económico alto en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, retazando secuelas como la insuficiencia renal, esperando obtener un impacto positivo en el primer nivel de atención médica.

1.3.3 Importancia.

Es de importancia identificar a los pacientes con Daño Renal incipiente, ya que como es sabido en todo el mundo los costos del tratamiento de la Insuficiencia Renal Terminal son muy elevados, y de esta manera se puede retrasar la llegada de estos pacientes a algún tipo de tratamiento dialítico.

1.3.4 Conveniencia

El papel del Médico de familia se basa en la aplicación de los tres principios básicos de la medicina familiar, y encuentra como labor esencial el reconocer la influencia de los factores familiares sobre la salud del paciente y tenerlos en cuenta para el cuidado del mismo, reconociendo igualmente la influencia de los problemas del paciente y su familia. Las personas con Diabetes Mellitus Tipo 2 tienen síntomas individuales así como familiares.

1.3.5 Relevancia Social

Con la presente investigación se espera beneficiar a los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 en un mejor control glucémico, así como la prevención y/o detección de las complicaciones microvasculares a nivel renal.

1.3.6 Vulnerabilidad o Factibilidad

En la Clínica de Medicina Familiar Oriente del ISSSTE se cuenta con los recursos disponibles, que es mediante la realización de estudios de laboratorio y utilización de tiras reactivas de microalbuminuria a los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2, se considera que es posible

abordar el problema con la tecnología con la que se dispone, ya que solo se requirió del servicio de laboratorio, tiras reactivas de microalbuminuria, vasos para recolección de orina, los cuales se encuentran disponibles y se cuenta con la capacitación adecuada por parte del personal de salud docente para realizar el proyecto.

1.3.7 Implicación Práctica

Se espera motivar a los médicos familiares para que hagan una detección oportuna de nefropatía diabética en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

1.3.8 Valor Teórico

Se aportan conocimientos en cuanto a la realización de microalbuminuria en orina y calcular el filtrado glomerular que se debe de aplicar por parte de los médicos familiares en la Clínica de Medicina Familiar Oriente, del ISSSTE para realiza una detección oportuna de nefropatía diabética.

1.4. Objetivos

1.4.1 Objetivo General

Identifica las acciones que realiza el Médico Familiar para detectar daño renal a través de tiras reactivas de microalbuminuria y el cálculo de la Tasa de Filtración Glomerular mediante la utilización de la fórmula de Cockcroft-Gault y enviar oportunamente a segundo nivel de atención al paciente con Diabetes Mellitus tipo 2.

1.4.2 Objetivos Específicos

- a) Identificar factores de riesgo para Nefropatía Diabética.
- b) Identificar pacientes con Daño renal.
- c) Identificar pacientes que se encuentran en control de Diabetes Mellitus
- d) Identificar pacientes que se encuentran en descontrol de Diabetes Mellitus
- e) Identificar por sexo la prevalencia de Daño renal en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2
- f) Identificar la relación del tiempo de diagnóstico de la Diabetes Mellitus tipo 2 y diagnóstico de la enfermedad renal

1.5 Hipótesis,

Debido a la naturaleza descriptiva de este estudio no se requiere formulación de una hipótesis.

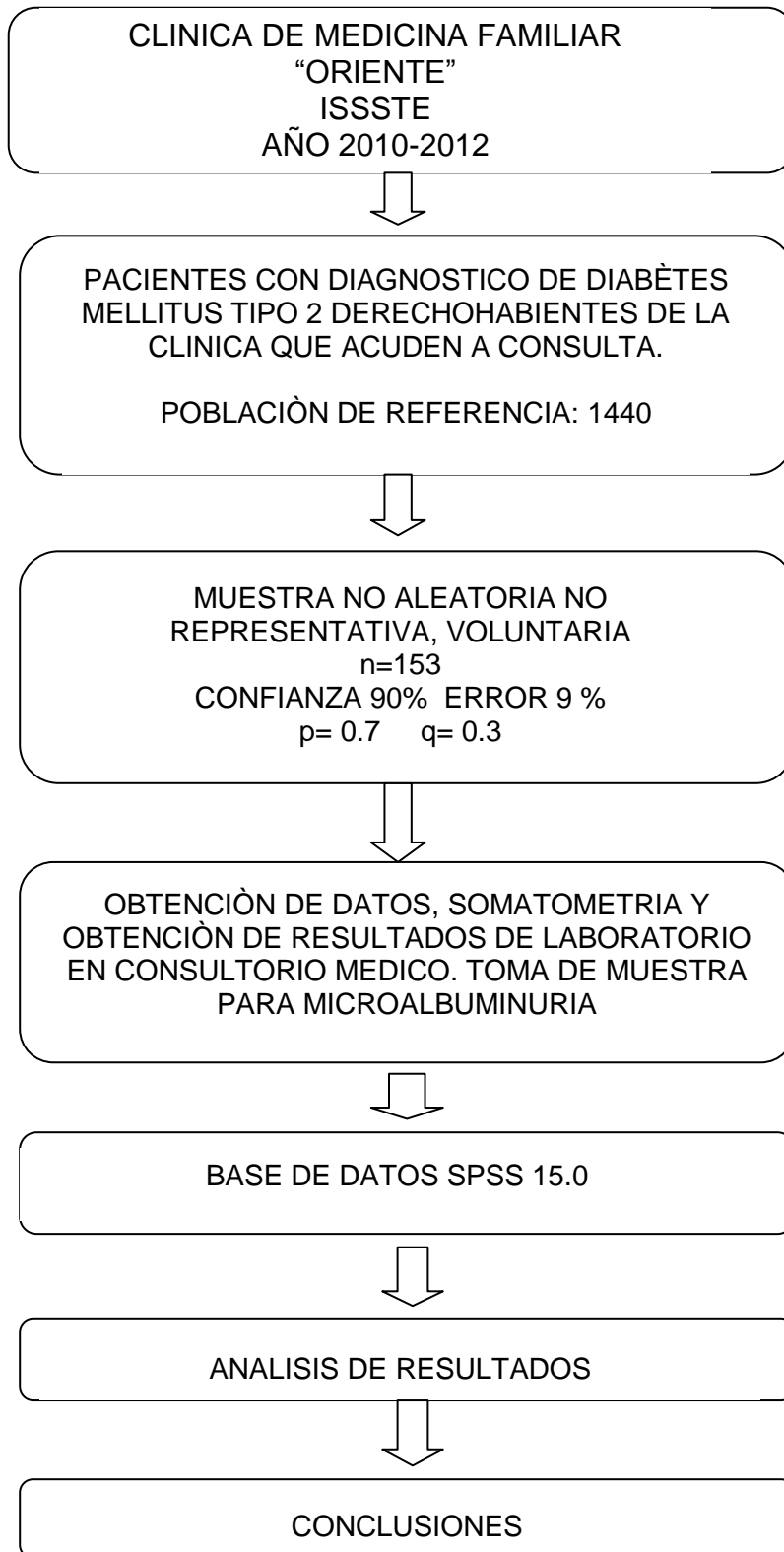
2. Material y Métodos

2.1 Tipo de Estudio

Se trata de un estudio:

- Observacional,
- Prospectivo,
- Descriptivo,
- Transversal,
- No comparativo.

2.2 Diseño de la Investigación



2.3 Población Lugar y Tiempo.

Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, derechohabientes de la Clínica de Medicina Familiar “Oriente” del ISSSTE, que acudieron a la consulta de Medicina Familiar durante el periodo comprendido de Octubre de 2011 a Mayo de 2012.

2.4 Muestra

Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 registrados en la consulta externa de la Clínica de Medicina Familiar Oriente del ISSSTE durante el periodo de Octubre de 2011 a Febrero de 2012.

2.4.1 Tamaño de la Muestra

Se trata de una muestra no aleatoria no representativa con 153 pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que acudieron a consulta durante el periodo de estudio en la Clínica de Medicina Familiar Oriente del ISSSTE.

2.5 Criterios

2.5.1 Criterios de Inclusión

- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que acudan a la consulta externa durante el periodo de estudio en la Clínica de Medicina Familiar Oriente del ISSSTE.
- Pacientes con más de 5 años de diagnostico de certeza de Diabetes Mellitus tipo2.
- Pacientes del Sexo Masculino y Femenino
- Pacientes que aceptaron y firmaron el consentimiento informado
- Pacientes que cuenten con estudios de laboratorio que su toma haya sido dentro de los 3 meses anteriores a la inclusión del protocolo.

2.5.2 Criterios de Exclusión

- Pacientes con menos de 5 años de Diagnostico de certeza de Diabetes Mellitus tipo2
- Pacientes con Datos clínicos de infección de vías urinarias
- Pacientes que no acepten presentar muestra de orina
- Pacientes que no cuenten con estudios de laboratorio dentro de los tres meses de la inclusión al protocolo.

2.5.3 Criterios de Eliminación

- Negativa del paciente para continuar con estudio
- Pacientes con Nefropatía Diabética ya diagnosticada
- Pacientes que causen baja en el servicio o institución de afiliación

2.6 Variables (Tipo y Escala de Medición)

En el siguiente cuadro se encuentran las principales variables a estudiar y sus respectivas unidades de medición.

NOMBRE DE LA VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	VALORES QUE TOMA
Genero	Cualitativa	Nominal	1. Femenino 2. Masculino
Edad	Cuantitativa	Discontinua	Años
Años de ser diabético	Cuantitativa	Discontinua	Años
Peso	Cuantitativa	Continua	Kg
Talla	Cuantitativa	Continua	cm
Índice de Masa Corporal	Cuantitativa	Continua	Kg/m ²
Tensión Arterial Diastólica	Cuantitativa	Discontinua	mm de Hg
Tensión Arterial Sistólica	Cuantitativa	Discontinua	mm de Hg
Glucosa	Cuantitativa	Continua	mg/dl
Urea	Cuantitativa	Continua	mg/dl
Creatinina	Cuantitativa	Continua	mg/dl
Microalbuminuria	Cuantitativa	Continua	mg/dl
Depuración de Creatinina calculada	Cuantitativa	Discontinua	ml/min
KDOQUI	Cualitativa	Ordinal	1. >90 ml/min Normal 2. 60-89 ml/min Deterioro leve 3. 30-59 ml/min Deterior moderado 4. 15-29 ml/min Deterior Severo 5. <15 ml/min Falla renal

2.7 Definición Operacional de las Variables.

La definición conceptual y operativa de las variables principales variables se encuentra en la siguiente tabla:

Nombre de la variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de medición
Genero	Es la característica sexual proporcionada por los genes.	Mujer y Hombre	Cualitativa	Nominal
Edad	Es el periodo comprendido desde el nacimiento hasta el momento de su atención.	Los años referidos por el paciente.	Cuantitativa	Discontinua
Años de ser diabético	Es el periodo comprendido desde el diagnostico de certeza de Diabetes Mellitus Tipo 2 hasta el momento del estudio.	Los años referidos por el paciente.	Cuantitativa	Discontinua
Peso	Es la medición de la masa corporal de cada individuo.	Es la medición expresada en gramos.	Cuantitativa	Continua
Talla	Es la medición de la altura del paciente al momento del estudio	Es la medición expresada en centímetros	Cuantitativa	Continua
Índice de Masa Corporal	Es la medición de la masa corporal.	Es la medición expresada en kg/m ²	Cuantitativa	Continua
Tensión Arterial Diastólica	Es el resultado obtenido de la medición de la Tensión Arterial Diastólica.	Es la medición expresada en mm de Hg	Cuantitativa	Discontinua
Tensión Arterial Sistólica	Es el resultado obtenido de la Tensión Arterial Sistólica.	Es la medición expresada en mm de Hg	Cuantitativa	Discontinua
Glucosa	Es el nivel plasmático de glucosa	Es la medición expresada en mg/dl	Cuantitativa	Continua
Urea	Es el nivel plasmático de urea.	Es la medición expresada en mg/dl	Cuantitativa	Continua
Creatinina	Es un producto de la degradación de la Creatinina que se encuentra a nivel sanguíneo.	0.8-1.4mg/dl	Cuantitativa	Continua

2.8 Diseño Estadístico:

El propósito estadístico de la investigación fue detectar enfermedad renal en los pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2 derechohabientes de la C.M.F Oriente del ISSSTE. La muestra fue no aleatoria, no probabilística formada por 153 pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2. Las variables fueron cualitativas y cuantitativas. Por la naturaleza de las variables se espera que los resultados tengan una distribución no paramétrica. La escala de medición fue nominal, continua y discontinua, debido a que eran respuestas dadas por el paciente, algunas otras obtenidas en los expedientes clínicos y otras obtenidas del cálculo de los datos obtenidos.

2.9 Instrumento de Recolección de Datos

Se realizó una base de datos, solicitando de forma voluntaria la participación de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de la Clínica de Medicina Familiar Oriente del ISSSTE, previa explicación de la finalidad del estudio.

2.10 Método de Recolección de la Información:

Previo autorización de las autoridades de la Clínica de Medicina Familiar Oriente del ISSSTE se revisaron 153 expedientes de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 derechohabientes de la misma, registrando los indicadores bioquímicos (Urea, Creatinina, glucosa) y solicitándoles a los pacientes una muestra de orina previa cita.

2.11 Maniobras para Evitar y Controlar Sesgos:

- Sesgo de Información: Se reconoce que el sesgo de información pudo haber existido, debido a que se consultó la información registrada por el personal de salud en los expedientes clínicos, la cual no tuvo control alguno.
- Sesgo de Medición: No existe sesgo de medición ya que se la variable fue medida de acuerdo a su categoría.
- Sesgo de selección: Se utilizó una muestra no aleatoria, no probabilística.
- Sesgo de Análisis: Se utilizó estadística descriptiva.

2.12 Prueba Piloto

Para el presente estudio no se realizó prueba piloto.

2.13 Procedimientos Estadísticos:

2.13.1 Plan de Codificación de Datos:

Para la codificación, en la base de datos SPSS 15 se designó un código alfanumérico para su almacenamiento que se muestra en el diseño de la base de datos, el cual se presenta en el Anexo 1.

2.13.2 Diseño y Construcción de la Base de Datos:

Se diseñó una base de datos en el programa estadístico SPSS, versión 15, la cual se muestra en el Anexo 1.

2.13.3 Análisis Estadístico.

Se utilizaron medidas de estadística descriptiva para el análisis de la información: porcentajes, frecuencias y medidas de tendencia central.

2.14 Cronograma.

El siguiente formato muestra los 3 años de residencia a partir del 2010, divididos cada uno en trimestres.

Etapa/actividad	Trimestres 2010 – 2012												
	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	
• Etapa de planeación del proyecto					X								
• Marco teórico						X							
• Material y métodos							X						
• Registro y autorización del proyecto													
• Prueba piloto							X						
• Etapa de ejecución del proyecto								X					
• Recolección de datos								X					
• Almacenamiento de los datos								X					
• Análisis de los datos									X				
• Descripción de los resultados										X			
• Discusión de los resultados										X			
• Conclusiones del estudio										X			
• Integración y revisión final										X			
• Reporte final										X			
• Autorizaciones										X			
• Impresión del trabajo final										X			
• Solicitud de examen de tesis										X			

2.15 Recursos Materiales, Humanos y Financieros:

Recursos Materiales:

- Vasos para muestra de orina
- Tiras reactivas para detección de microalbuminuria
- Lápices
- Programa SPSS Versión 15.0

Recursos Humanos:

- Investigador

Recursos Financieros

- A cargo del investigador.

2.16 Consideraciones Éticas.

En base a que la misión del médico es velar por la salud de las personas, el conocimiento y conciencia deben estar completamente dedicados a cumplir esta misión.

DECLARACIÓN DE HELSINKY

Dentro de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, enmendada en la 52ª Asamblea General Mundial celebrada en Edimburgo Escocia, Octubre de 2004 que guía a los médicos en la investigación biomédica, donde participan seres humanos, ésta investigación se basó en el párrafo B donde se habla de los principios básicos.

- 13. El proyecto y el método de todo procedimiento experimental, en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental, este debe enviarse para consideración, comentario, consejo y cuando sea oportuno, aprobación a un comité de evaluación ética especialmente designado que debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida.
- El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. También debe presentar al comité para que lo revise, la información sobre financiamiento, patrocinadores o cualquier otro conflicto de intereses para el estudio.
- 20. Para tomar parte de un proyecto de investigación los individuos deben de ser participantes voluntarios e informados.
- 21. Siempre se debe respetar el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad, debe tomarse en cuenta toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y personalidad.

- 27. Tanto los autores como los editores tienen la obligación ética al publicar resultados de su investigación, el investigador está obligado por mantener la exactitud de los datos y resultados.
- 28. El médico puede combinar la investigación médica sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico, cuando la investigación médica se combina con la atención médica, las normas adicionales se aplican para proteger a los pacientes que participan en la investigación.
- 31. El médico debe informar cabalmente a los pacientes los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación nunca debe perpetuar la relación médico-paciente¹³.

LEY GENERAL DE SALUD

El congreso de los Estados Unidos Mexicanos decreta la Ley General de Salud³⁸. Título Primero (Disposiciones generales). Capítulo único (última reforma DOF del 30 de Mayo del 2008)

Artículo 1: La presente ley reglamenta el derecho a la protección de la salud que tiene toda persona en términos del artículo 4 en la constitución política de los Estados Unidos Mexicanos que establece las bases y modalidades para el acceso a los servicios de salud y la concurrencia de la federación y las entidades federativas en materia de salubridad general.

Es de aplicación en toda la República Mexicana y sus disposiciones son de orden público y de interés social.

Artículo 2: El derecho a la protección de la salud tiene las siguientes finalidades en la fracción VII, el desarrollo de la enseñanza y la investigación científica y tecnológica para la salud.

Artículo 13: Toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

Artículo 14: La investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases:

V.- Contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal con las excepciones que éste reglamento señala.

VI.- Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de éste reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe bajo la supervisión de las

autoridades sanitarias competentes y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios que garanticen el bienestar del sujeto de investigación.

VII.- Se llevará a cabo cuando se tenga autorización del titular de la institución de atención a la salud.

Artículo 17: Investigación sin riesgo son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada a las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio entre los que se consideran cuestionarios, entrevistas, revisión de expediente clínica y otros en los que no se les identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Artículo 18: El investigador principal suspenderá la investigación de inmediato al advertir algún riesgo o daño a la salud del sujeto a quien se realice la investigación. Así mismo será suspendida de inmediato cuando así lo justifique.

Artículo 20: Se entiende por consentimiento informado el acuerdo por escrito, mediante el cual el sujeto de investigación o en su caso, su representante legal autoriza su participación en la investigación con pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se someterá con la capacidad de libre elección y sin coalición alguna.

Artículo 21: Para que el consentimiento informado se considere existente el sujeto de investigación o en su caso su representante legal deberá recibir una explicación clara y completa de tal forma que pueda comprenderla.

Artículo 22: El consentimiento informado deberá formularse por escrito y deberá reunir los siguientes requisitos:

I: Será elaborado por el investigador principal, indicando la información señalada en el artículo anterior y de acuerdo a la norma técnica que emita la secretaria.

II: Será revisado y en su caso aprobado por la comisión de ética de la institución de atención a la salud.

III: Deberá ser firmado por dos testigos y por el sujeto de investigación o su representante legal según sea el caso. Si el sujeto de investigación no puede firmar, imprimirá su huella digital y a su nombre firmará otra persona que se designe.

Artículo 23: En caso de investigación con riesgo mínimo la comisión de ética por razones justificadas podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito y tratándose de investigaciones sin riesgo podrá dispensar al investigador la obtención de consentimiento informado.

LEY GENERAL DEL ISSSTE

El Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, órgano del gobierno constitucional de los Estados Unidos Mexicanos.

Tomo DCXLII No.22 México, DF 31 de Marzo de 2007

En materia de salud incluye los componentes de atención médico preventiva, atención médica curativa, de maternidad y rehabilitación física y mental.

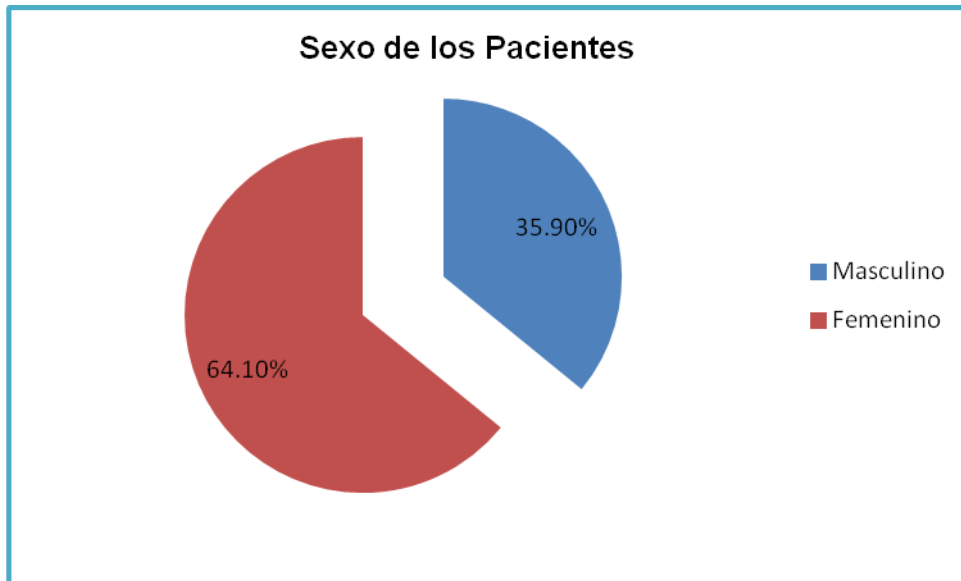
Artículo 28: El instituto diseñara, implantara y desarrollara su modelo y programa de salud en la atención a las características demográficas, socioeconómicas y epidemiológicas de sus derechohabientes.

3. Resultados

Participaron en este estudio un total de 153 pacientes derechohabientes de la Clínica de Medicina Familiar “Oriente” del ISSSTE. Del cual se obtuvieron los siguientes resultados:

- **SEXO DE LOS PACIENTES:**

Dentro de los 153 pacientes participantes se encontró que el mayor porcentaje corresponde al sexo femenino con 98 pacientes (64.1%) y 55 pacientes (35.9%) fueron del sexo masculino.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

- **EDAD DE LOS PACIENTES:**

De los 153 pacientes estudiados las edades fueron desde los 33 hasta los 82 años, con un promedio de edad de 62.7 años.

Frecuencia de edad de los pacientes		
Edad	Frecuencia	Porcentaje
33 – 40 años	3	2%
41 – 60 años	58	37.9%
61 – 82 años	92	60.1%
Total	153	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

- **AÑOS DE EVOLUCIÓN DE DIABETES MELLITUS TIPO 2:**

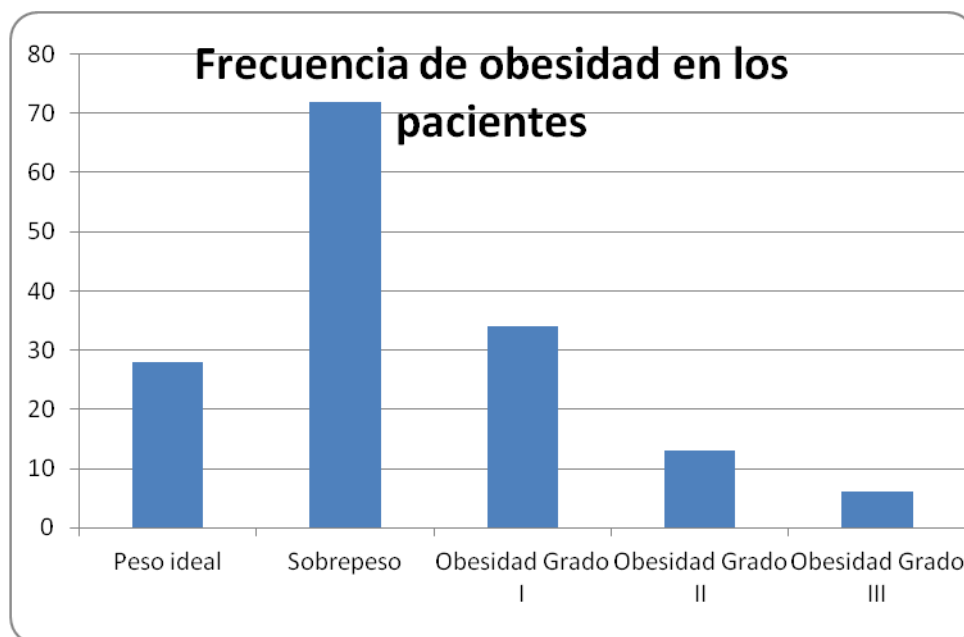
De los 153 pacientes estudiados, los años de evolución de diagnóstico de certeza de Diabetes Mellitus tipo 2 fueron: de 5 a 42 años con una media de 12.4 años.

Años de evolución de Diabetes Mellitus tipo 2		
Años	Frecuencia	Porcentaje
5 – 10 años	79	51.63%
11 – 15 años	30	19.60%
16 – 20 años	22	14.37%
21 – 25 años	13	8.49%
26 – 30 años	8	5.22%
31 – 42 años	1	0.65%
Total	153	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

- **Obesidad.**

De los pacientes estudiados: 28 pacientes se encuentran con peso normal (18.30%), 72 pacientes con sobrepeso (47.05%), 34 pacientes con Obesidad Grado I (22.22%), 13 pacientes con obesidad grado II (8.49%), y 6 pacientes con Obesidad Grado III (3.92%), como se muestra en la siguiente figura:



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

- **PACIENTES CON DAÑO RENAL DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE K/DOQI:**

De los 153 pacientes estudiados se encontró que el 49.67% no tuvieron daño renal. El 30.06% presentaron daño leve, el 16.99% con daño moderado, mientras que el 2.61% tuvieron daño severo, y el 0.65% falla renal, como se observa en la siguiente tabla:

Pacientes con Daño renal		
Normal	76	49.67%
Deterioro Leve	46	30.06%
Deterioro Moderado	26	16.99%
Deterioro Severo	4	2.61%
Daño renal	1	0.65%
Total	153	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

- **DIAGNOSTICO DE DAÑO RENAL EN RELACIÓN CON AÑOS DE DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

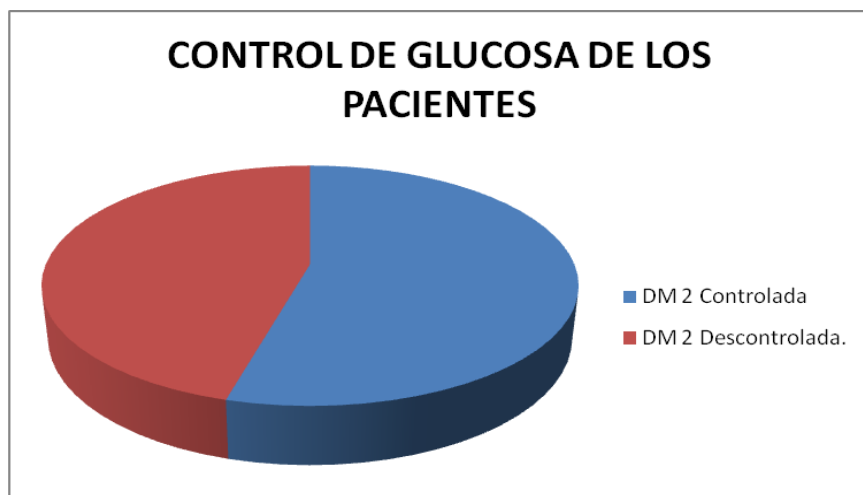
De los 153 pacientes estudiados se obtuvo que el 51.63% se le diagnosticó algún grado de daño renal a los 5-10 años de padecer Diabetes Mellitus Tipo 2. El 19.6% se le diagnosticó algún grado de daño renal a los 11-15 años de padecer Diabetes Mellitus Tipo 2. El 14.37% se le diagnosticó algún grado de daño renal a los 16-20 años de padecer Diabetes Mellitus Tipo 2. El 8.49% se le diagnosticó algún grado de daño renal a los 21-25 años de padecer Diabetes Mellitus Tipo 2. El 5.22% se le diagnosticó algún grado de daño renal a los 26-30 años de padecer Diabetes Mellitus Tipo 2. El 0.65% se le diagnosticó daño renal a los 31-42 años de padecer Diabetes Mellitus Tipo 2. Lo anterior se muestra a detalle en la siguiente tabla.

Años de diagnóstico de DM 2	Sin daño renal	Daño Renal Leve	Daño renal Moderado	Daño renal Severo	Falla renal	Total
5 – 10 años	46	20	12	1	0	79
11- 15 años	15	8	6	1	0	30
16 – 20 años	7	8	5	2	0	22
21 – 25 años	7	5	0	0	1	13
26 – 30 años	0	5	3	0	0	8
31-42 años	1	0	0	0	0	1
Total	76	46	26	4	1	153

Fuente: Instrumento de Recolección de datos.

- **CONTROL GLUCEMICO.**

De los 153 pacientes estudiados se encontró, que el 54.24% se encuentran con Diabetes Mellitus tipo 2 controlada, y el 45.75% se encuentran con Diabetes Descontrolada, Se encontró como cifra mínima de glucosa 70mg/dl, y máxima de 446mg/dl, con una media de 170.20mg/dl.



Fuente; Instrumento de recolección de datos.

- **EDAD DE LOS PACIENTES EN RELACION CON EL DAÑO RENAL.**

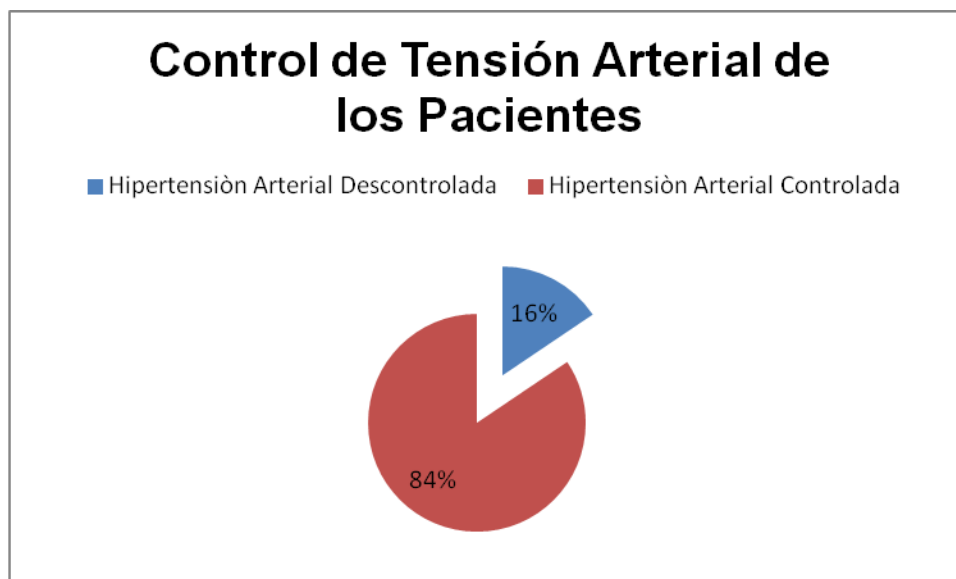
La edad de los pacientes fue desde los 33 años hasta los 82 años de edad, siendo el 0.65% de 33-35 años, el 1.30% de 36-40 años, el 2.61% de 41-45 años, 5.22% de 46-50 años, el 12.41% de 51-55 años, el 17.64% de 56-60 años, el 23.52% de 61-65 años, el 15.68% de 66-70 años, el 9.62% de 71-75 años, el 9.15% de 76-80 años, y 3.26% de 81-82 años. Lo cual se observa en el siguiente cuadro, así como la prevalencia de daño renal se observa en pacientes con mayor edad.

EDAD DE LOS PACIENTES EN RELACION CON EL DAÑO RENAL						
Años de los Pacientes	Sin daño renal	Daño Renal Leve	Daño Renal Moderado	Daño Renal Severo	Falla Renal	Total
33-35 años	1	0	0	0	0	1
36-40 años	2	0	0	0	0	2
41-45 años	4	0	0	0	0	4
46-50 años	7	0	0	1	0	8
51-55 años	14	3	2	0	0	19
56-60 años	19	5	3	0	0	27
61-65 años	19	13	2	1	1	36
66-70 años	7	12	5	0	0	24
71-75 años	1	6	5	1	0	13
76-80 años	2	5	7	0	0	14
81-82 años	0	2	2	1	0	5
Total	76	46	26	4	1	153

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

- **CONTROL DE TENSIÓN ARTERIAL DE LOS PACIENTES:**

El 84.44% de los pacientes estudiados se encuentran con Hipertensión Arterial controlada, el 15.55% de los pacientes se encontró con Hipertensión arterial descontrolada, como se presenta en la siguiente figura.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

- **CIFRAS DE CREATININA SERICA:**

De los 153 pacientes estudiados, se encontró que el valor mínimo fue de 0.3mg/dl y el valor máximo fue de 4.2mg/dl. De los cuales el % de los pacientes

CIFRAS DE CREATININA SERICA		
Creatinina Sérica	Pacientes	Total
0.3 – 0.59 mg/dl	20	13.07
0.6 – 1.09 mg/dl	109	71.24
1.1 – 1.59 mg/dl	17	11.11
1.6 – 2.09 mg/dl	2	1.62
2.1 – 2.59 mg/dl	0	0
2.6 – 3.09mg/dl	3	1.96
3.1 – 3.59 mg/dl	1	0.65
3.6 – 4.09 mg/dl	0	0
4.1 – 4.29 mg/dl	1	0.65
Total	153	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

- **DETECCIÓN DE MICROALBUMINURIA EN RELACIÓN CON EL DAÑO RENAL:**

De los 153 pacientes estudiados se encontró, el 37.90% con 0 mg/dl de microalbuminuria, el 35.29% con 20mg/dl, el 17.64% con 50 mg/dl, el 9.15% con 100mg/dl. Como se muestra en la siguiente tabla:

Cifras de microalbuminuria	Clasificación de Insuficiencia Renal					Total
	Normal	Deterioro Leve	Deterioro Moderado	Deterioro Severo	Falla Renal	
0 mg/dL	43 (28.10%)	15 (9.80%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	58 (37.90%)
20 mg/dL	20 (13.07%)	22 (14.37%)	12 (7.84%)	0 (0%)	0 (0%)	54 (35.29%)
50 mg/dL	12 (7.84%)	7 (4.57%)	7 (4.57%)	1 (0.65%)	0 (0%)	27 (17.64%)
100 mg/dL	1 (0.65%)	2 (1.3%)	7 (4.57%)	3 (1.96%)	1 (0.65%)	14 (9.15%)
Total	76 (49.67%)	46 (30.06%)	26 (16.99%)	4 (2.61%)	1 (0.65%)	153 (100%)

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

4. Discusión:

En este estudio destaca la participación del sexo femenino (64.10%) la cual es mayor al masculino (35.90%). Teniendo en cuenta que la demanda de consulta siempre es más frecuente por mujeres, lo cual puede deberse a la falta de tiempo, falta de cultura de prevención y negación ante la enfermedad característica de los hombres en nuestro medio; pero posteriormente en etapas avanzadas, la jubilación, la aparición de enfermedades crónicas degenerativas y la falta de grupos de apoyo, conducen al derechohabiente masculino a hacer contacto con los servicios de salud.

Como se ha mencionado en este trabajo, la Diabetes Mellitus y en especial la hiperglucemia inducen lesión glomerular, lo cual lleva a Enfermedad Renal Crónica¹⁹.

En el año 2002, se publicaron las guías K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative), las cuales establecen normas que ayudan al Médico de 1er Nivel a tomar decisiones sobre el Tratamiento Médico que reciben los pacientes con Daño Renal, así como un oportuno diagnóstico para poder postergar las posibles complicaciones⁴⁷.

El Médico de 1er Contacto, debe determinar por lo menos una vez al año la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) para saber si el paciente tiene Daño Renal, y de ser así, saber en qué Estadio de Insuficiencia Renal Crónica se encuentra. Para ello se decidió utilizar la fórmula de Cockcroft-Gault. Esta fórmula analiza la función renal de acuerdo a la Creatinina sérica, sexo, peso y algunas constantes. Y posteriormente se clasifica de acuerdo a las Guías K/DOQI.

En cuanto a lo obtenido en este estudio sobre la Tasas de Filtración Glomerular, se encontró que 76 pacientes (49.67%) se encontraron Normales, 46 pacientes (30.06%) con Deterioro Leve, 26 pacientes (16.99%) con Deterioro Moderado, 4 pacientes (2.61%) con Deterioro Severo y 1 paciente (0.65%) con Daño Renal.

La mayoría de las personas con daño renal en las primeras etapas no presenta síntomas. La mejor manera de detectarlo es realizar una prueba de Microalbuminuria al menos una vez al año.

En cuanto a lo obtenido en este estudio, se encontró que las cifras de Microalbuminuria corresponden al daño renal en los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2.

Otros estudios demuestran que la microalbuminuria es la primera manifestación clínica de la nefropatía. Inicialmente puede ser ocasional o condicionada por el ejercicio, y tiene poco valor predictivo en personas normales, se hace persistente cuando es positiva en dos o tres

muestras durante un periodo de seis meses estando el paciente en control metabólico y sin bacteriuria.

En el presente estudio se encontró que de los 153 pacientes; 76 pacientes (49.67%) se encontraron con una Tasa de Filtración Glomerular (TFG) Normal, de los cuales 33 pacientes (21.56%) presentaron una prueba de Microalbuminuria positiva.

Como también lo menciona el estudio de Soriano Cabrera S. La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública. La manifestación más grave de la ERC, la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) subsidiaria de tratamiento sustitutivo mediante diálisis o trasplante renal, presenta una incidencia y una prevalencia crecientes desde hace dos décadas. Se estima que por cada paciente en un programa de diálisis o trasplante puede haber 100 casos de ERC menos grave en la población general. Por un lado, estos casos constituyen la base de los pacientes que llegarán más tarde a una ERC avanzada. Por otro lado, estos pacientes tienen un riesgo cardiovascular elevado y sufren una morbimortalidad por eventos cardiovasculares que, probablemente, tenga un impacto en la salud mayor que la evolución hacia la necesidad de tratamiento renal sustitutivo⁴⁷.

Así se encontró en el presente estudio que de los 153 pacientes estudiados el 49.67% no tuvieron daño renal, el 30.06% presentaron daño leve, el 16.99% con daño moderado, mientras que el 2.61% tuvieron daño severo, y el 0.65% falla renal. Y de los 153 pacientes el 84.44% de ellos se encuentran con Hipertensión Arterial controlada, el 15.55% se encontró con Hipertensión arterial descontrolada.

Existen estudios como el Lou Arnal L.M. de la Sociedad Española de Nefrología, quien demuestra que los pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus Tipo 2 controlados en la atención primaria suponen un porcentaje alto del trabajo rutinario de los centros de salud. La frecuencia de ERC en este grupo es elevada del 34.6% lo que supone que uno de cada 3 pacientes va a incrementar ya su elevado riesgo cardiovascular y renal. Además se suma otro factor que sabemos influye en la morbimortalidad y en el desarrollo de la ERC terminal, como es la elevada prevalencia de micro-macroalbuminuria de un 16.1%⁶⁹.

Además Mongensen observo que se encuentran en Hiperfiltración Glomerular (>120ml/min) los pacientes en descontrol metabólico, con Hemoglobina glucosilada mayor a 7%³⁹.

En el presente estudio se encontró que el 54.24% de los pacientes se encuentran con Diabetes Mellitus tipo 2 controlada, y el 45.75% se encuentran con Diabetes Descontrolada.

Además en el presente estudio se revela que a mayor tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus Tipo 2, hay un aumento en los Estadios de Enfermedad Renal Crónica. De los 153 pacientes estudiados se obtuvo que el 51.63% se le diagnostico algún grado de daño renal a

los 5-10 años de padecer Diabetes Mellitus Tipo 2. El 19.6% se le diagnostico algún grado de daño renal a los 11-15 años de padecer Diabetes Mellitus Tipo 2. El 14.37% se le diagnostico algún grado de daño renal a los 16-20 años de padecer Diabetes Mellitus Tipo 2- El 8.49% se le diagnostico algún grado de daño renal a los 21-25 años de padecer Diabetes Mellitus Tipo 2. El 5.22% se le diagnostico algún grado de daño renal a los 26-30 años de padecer Diabetes Mellitus Tipo 2. El 0.65% se le diagnostico daño renal a los 31-42 años de padecer Diabetes Mellitus Tipo 2.

En el estudio UKPDS se establece que en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 los factores mas importantes para retrasar la aparición de la Nefropatía Diabética son: los cambios de estilo de vida necesarios, y entre ellos se incluyen la intervención dietética con el objetivo de tratar el sobrepeso, la obesidad y una disminución moderada de la ingesta de sodio, proteínas y consumo moderado de alcohol, además de la reducción de triglicéridos y en un grado menor de colesterol⁷.

En el presente estudio se encontró que el 18.3% de los pacientes se encuentran con peso normal, 47.05% de los pacientes con sobrepeso, 22.22% de ellos con Obesidad Grado I, 8.49% con obesidad grado II, y el 3.92% de los pacientes con Obesidad Grado III.

El soporte familiar está asociado con el autocuidado, la dieta y el ejercicio en pacientes adultos con Diabetes Mellitus Tipo 2, como enfermedad crónica reviste especial importancia no sólo por constituir la primera causa de morbilidad, sino por las dificultades que enfrenta el paciente con Diabetes Mellitus Tipo 2 para llevar a cabo su tratamiento, lograr el control metabólico y prevenir múltiples complicaciones como amputaciones de extremidades inferiores, ceguera, insuficiencia renal, daño cardiovascular y cerebrovascular. Como enfermedad crónica, la Diabetes es un evento estresante con grandes probabilidades de ser emocionalmente difícil para el enfermo. El apoyo familiar es clave en el control metabólico de la enfermedad al propiciar un ambiente favorable para reducir el estrés y mejorar el cumplimiento del tratamiento⁶⁸.

5. Conclusiones:

Se logro identificar el objetivo principal: Identifica las acciones que realiza el Médico Familiar para detectar daño renal a través de tiras reactivas de microalbuminuria y el cálculo de la Tasa de Filtración Glomerular mediante la utilización de la formula de Cockcroft-Gault y enviar oportunamente a segundo nivel de atención al paciente con Diabetes Mellitus tipo 2, cumpliéndose el objetivo general.

De los resultados del presente proyecto se puede demostrar que es realmente importante y de forma definitiva la realización de detección de Microalbuminuria y cálculo de la Tasa de Filtración Glomerular del paciente con Diabetes Mellitus Tipo 2 dentro del ámbito de Atención Primaria de la Salud y que se puede llevar a cabo, tal y como se reporta en la literatura médica.

En cuanto a los objetivos específicos planteados para éste trabajo, se cumplieron de manera satisfactoria, uno de los cuales fue Identificar factores de riesgo para Nefropatía Diabética, de los cuales los más importantes fue el sobrepeso y obesidad, el cual se observo que el 47.05% de los pacientes con sobrepeso, 22.22% de ellos con Obesidad Grado I, 8.49% con obesidad grado II, y el 3.92% de los pacientes con Obesidad Grado III. Así como el 15.55% de los pacientes se encontró con Hipertensión arterial descontrolada.

En cuanto al segundo objetivo específico fue: Identificar pacientes con Daño renal. Se estudiaron 153 pacientes, de los cuales: El 30.06% presentaron daño leve, el 16.99% con daño moderado, mientras que el 2.61% tuvieron daño severo, y el 0.65% falla renal.

El tercer objetivo específico fue Identificar pacientes que se encuentran en control de Diabetes Mellitus y se encontró que el 54.24% se encuentran con Diabetes Mellitus tipo 2 controlada.

El cuarto objetivo específico fue Identificar pacientes que se encuentran en descontrol de Diabetes Mellitus de lo cual se encontró que el 45.75% se encuentran con Diabetes Descontrolada.

El quinto objetivo específico fue Identificar por sexo la prevalencia de Daño renal en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, la cual prevaleció en el sexo femenino, de las cuales 44 mujeres presentaron algún grado de daño renal, a diferencia de 33 pacientes del sexo masculino que presentaron la enfermedad.

El sexto objetivo específico fue Identificar la relación del tiempo de diagnostico de la Diabetes Mellitus tipo 2 y diagnostico de la enfermedad renal, en el cual se identifico que en aquellos

pacientes que cuentan con 16 a 20 años de diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2, prevaleció la presencia de algún grado de daño renal.

Año tras año aumenta la incidencia de pacientes que ingresan a programas de diálisis por Insuficiencia Renal Crónica secundaria a Diabetes Mellitus Tipo 2, debido a un mal control del paciente, aun diagnóstico tardío de daño renal y por mal manejo de los factores de riesgo, esto adquiere una trascendencia no sólo médica, sino también económico-social.

La enfermedad renal supone, no solo un alto costo económico, sino también social y emocional, por ello se hace indispensable la prevención y detección precoz de la enfermedad y con ello mejorar la esperanza y calidad de vida de éstos pacientes.

La Medicina Familiar capacita a los Médicos para brindar una atención especializada de primer contacto a la población en nuestro sistema de salud, para la medicina de familia, es fundamental la promoción a la salud y la prevención de la enfermedad, la atención del individuo y su familia debe ser de manera integral, basado en la realización de actividades que se encuentran dentro de sus tres ejes de acción: “continuidad, acción anticipatoria y estudio de la familia”.

La atención del Médico de Familia al individuo, se realiza en todas las etapas del ciclo vital, y al estar implicado en todas las etapas de la historia natural de la enfermedad, debe participar en el cuidado de la salud en todas sus formas de intervención, mediante actividades de promoción, prevención, curación y rehabilitación.

En su tarea, además de la práctica clínica tradicional mediante la elaboración de la historia clínica, con la exploración física y las pruebas complementarias, se incluye también la práctica de diagnóstico precoz y la búsqueda de factores de riesgo en individuos asintomáticos.

En este estudio se observó, que en la Clínica de Medicina Familiar “Oriente”, no se llevan a cabo todas las acciones necesarias para detectar, prevenir o retardar el daño renal en los pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2. Porque, el control de esta patología no sólo consta de cifras de glucosa, sino también en la detección y control de los factores de riesgo asociados a ésta.

6. Referencias Bibliográficas:

1. del Olmo GE, Carrillo PM, Aguilera GS. Actualización del tratamiento farmacológico de la Diabetes Mellitus Tipo 2. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2008;(1)32:3-16.
2. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994. Para la prevención, tratamiento y control de la Diabetes Mellitus en la atención primaria para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994.
3. Mateo SN, Zacarias CR. Tratamiento farmacológico para la Diabetes Mellitus. *Rev Hosp Gral Dr M Gea Gonzalez* 2002; 1 y 2(5):33-41
4. Lòpez SG, Diabetes Mellitus: Clasificación, Fisiopatología y diagnóstico. *Medware Atención Primaria* 2009:12:1-11
5. Anexo:CIE-10 Capitulo IV: Enfermedades endocrinas, Nutricionales y metabólicas. Disponible en: <http://www.oocities.org/jmartipp/Cap04.htm>
6. Sandoval BA, Martínez MM. El SUIVE y la prevalencia de diabetes mellitus tipo II. *Sist Nac de Vigilancia Epidemiologica (on line)* 2009 Jul-Ago:30(2Pt1)-1-3. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/epide.htm>
7. UK prospective diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 38 UK prospective diabetes Study Group. *BMJ* 1998; 13: 933-8.
8. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Effect of intensive therapy on the development and progression of diabetic nephropathy in the diabetes control and complication trial. *Kidney Int* 1995; 47: 1703-1720.
9. Microalbuminuria Collaborative Study Group UK: Intensive therapy and progressive to clinical albuminuria in patients with insulin dependent diabetes mellitus and microalbuminuria. *BMJ* 1995;311: 973-977.
10. Nelson RG, Pettitt DJ, Carraher MJ et al. Effect of proteinuria on mortality in NIDDM. *Diabetes* 1988; 37: 1499-1504.
11. Dinneen SF, Gerstein HC. The association of microalbuminuria and mortality in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1413-1418.

12. Nelson RG, Newman JM, Knowler WC et al. Incidence of end-stage renal disease in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in Pima Indians. *Diabetologia* 1988; 31: 730-736.
13. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.
14. Striker GE, Agodoa LL, Held P et al. Kidney disease of diabetes mellitus (diabetic nephropathy): Perspectives in the United States. *J Diabetes Complications* 1992; 5: 51-52.
15. Simò R, Hernández C. Tratamiento de la diabetes mellitus: objetivos generales y manejo en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol* 2002;(55)8:845-860
16. Mancilla AL, Gómez PF, Raul JR. Diagnósticos y clasificación de la diabetes mellitus, conceptos actuales. *Rev Endocrinol y Nutrición* 2002;2(10):63-68
17. Poulsen JE. Features to history of diabetology Copenhagen. *Muskgard* 1982; 11-17.
18. Hayashi H, Karasawa R, Inn H et al. An electron microscopic study of glomeruli in Japanese patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Kidney Int* 1992; 41: 749-757.
19. Mogensen CE, Christensen CK. Predicting diabetic nephropathy in insulin-dependent patients. *N Engl J Med* 1984; 311: 89-93.
20. Viberti GC, Bilous RW, Mackintosh D et al. Long term correction of hyperglycaemia and progression of renal failure in insulin dependent diabetes. *BMJ* 1983; 286: 598-602.
21. Gall M-A, Borch-Johnsen K, Hougaard P et al. Albuminuria and poor glycemic control predicts mortality in NIDDM. *Diabetes* 1995; 44: 1303-1309.
22. Fioretto P, Steffes MW, Sutherland DER, Goetz FC, Mauer M. Reversal of lesions of diabetic nephropathy after pancreas transplantation. *N Engl J Med* 1998; 339: 69-75.
23. Mauer SM, Steffes HW, Connet J et al. The development of lesions in the glomerular basement membrane and mesangium after transplantation of normal kidneys to diabetic patients. *Diabetes* 1983; 32: 948-952.
24. Abouna GH, Kremer GD, Daddh SK et al. Reversal of diabetic nephropathy in human cadaveric kidneys after transplantation into non diabetic recipients. *Lancet* 1983; 2: 1274-1276.

25. Reichard P, Nilsson BY, Rosenqvist U. The effect of long-term Intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 304-309.
26. Tamborlane WV, Puklin JE, Bergman M et al. Long-term improvement of metabolic control with the insulin pump does not reverse diabetic microangiopathy. *Diabetes Care* 1982; 5(suppl 1): 58-64.
27. Kalbag JB, Walter YH, Nedelman JR et al. Mealtime glucose regulation with nateglinide in healthy volunteers. *Diabetes care* 2001; 24: 73-77.
28. Gall M-A, Hougaard P, Borch-Johnsen K et al. Risk factors for development of incipient and overt diabetic nephropathy in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: Prospective, observational study. *BMJ* 1997; 314: 783-788.
29. Viberti GC, Keen H, Wiseman MJ. Raise arterial pressure in patients of proteinuric insulin-dependent diabetics. *Br Med J* 1987; 295: 515-517.
30. Fagerudd JA, Tarnow L, Jacobsen P et al. Predisposition to essential hypertension and development of diabetic nephropathy in IDDM patients. *Diabetes* 1998; 47: 439-444.
31. Hostetter TH. Pathogenesis of diabetic glomerulopathy: Hemodynamic considerations. *Semin Nephrol* 1990; 10: 219-227.
32. Krolewski AS et al. Predisposition to hypertension and susceptibility to renal diseases insulin-dependent diabetics mellitus. *N Engl J Med* 1988; 318: 140-145.
33. Peterson JC, Adler S, Burkart JM et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease: The modification of diet in renal disease study. *Ann Intern Med* 1995; 123: 754-762.
34. The effect of Goldbaltt hypertension on development of the glomerular lesions of diabetes mellitus in the rat. *Diabetes* 1978; 27: 738-744.
35. Hosstetter TH, Troy JL, Brenner BH. Glomerular hemodynamics in experimental diabetes mellitus. *Kidney Int* 1981; 19: 410-415.
36. Osterby R, Gall M-A, Schmitz A et al. Glomerular structure and function in proteinuric type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia* 1993; 36: 1064-1070.

37. Tesfamariam B, Brown ML. Elevated glucose impairs endothelium-dependent relaxation by activating protein kinase C. *J Clin Invest* 1991; 87: 1643-1648.
38. Brownlee M, Cerami A, Vlassara H. Advanced glycosylation end products in tissue and the biochemical basis of diabetic complications. *N Engl J Med* 1988; 318: 1315-1321.
38. Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.
39. Rudberg S, Osterby R, Dalquist G. Predictors of renal morphological changes in the early stage of microalbuminuria in adolescents with IDDM. *Diabetes Care* 1997; 20: 265-271.
40. Parving H-H, Gall M-A, Skott P et al. Prevalence and causes of albuminuria in non-insulin-dependent diabetic patients. *Kidney Int* 1992; 41: 758-762.
41. Vernier RL, Steffes MW, Sisson-Ross S et al. Heparan sulfate proteoglycan in the glomerular basement membrane in type 1 diabetes mellitus. *Kidney Int* 1992; 41: 1070-1080.
42. Osterby R, Gall M-A, Schmitz A et al. Glomerular structure and function in proteinuric type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia* 1993; 36: 1064-1070.
43. Mogensen CE. Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity onset diabetes. *N Engl J Med* 1984; 310: 356-360.
44. Pagtalunan ME, Miller PL, Jumping-Eagle S. Podocyte loss and progressive glomerular injury in type II diabetes. *J Clin Invest* 1996; 99: 342-348.
45. Steffes MW, Bilous RW, Sutherland DER et al. Cell and matrix components of the glomerular mesangium in type 1 diabetes. *Diabetes* 1992; 41: 679-684.
46. Berkman J, Riflin H. *Unilateral nodular diabetic glomerulosclerosis* (Kimmelstiel-Wilson): report of case *Metabolism* 1973; 22: 715.
47. Soriano Cabrera S. Definición y Clasificación de los Estadios de la Enfermedad Renal Crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. Guías SEN. Riñón y enfermedad cardiovascular. *Nefrología*. 2004;24(6)27-34.
48. Martínez I. Enfermedad renal crónica: Indicaciones para remitir pacientes desde el nivel de atención primaria al nivel de especialista en nefrología. Ventajas del envío precoz. Estrategias para el seguimiento conjunto. *Nefrología*. 2004;24(6)84-90.

49. Gómez Carracebo A. Arias Muñana E. Jimenez Rojas C. Insuficiencia Renal Crónica. Tratado de Geriatria para Residentes. Sociedad Española de Geriatria y Gerontologia. VA Medical Center. Sepúlveda California. Capitulo 62. 637-46.
50. Calabria R. E. Medida de la Función Renal. Medida de la función renal. Evaluación del cociente microalbuminuria/creatinina. Valor de la Tira Reactiva y del Examen del sedimento urinario. Indicadores para solicitar ecografía renal. Guías SEN. Riñon y enfermedad cardiovascular. Nefrologia. 2004;24(6) 35-46.
51. Lòpez Abuìn J.M. y Cols. Guia Clinica de la Insuficiencia Renal en Atención primaria. 28-37.
52. Knowler WC, Kunzelman CL, Population comparasons of the requency of diabetic nephropathy. In:Mongensen CE. Ed. The Kidney and hypertension in diabetes mellitus. Boston: Mnihoff 1988; 25-32
53. Kalbac JB, Walter YH, Nedelman JR. Mealtime glucose regulation with nateglinide in healthy volunteers. *Diabetes Care* 2001; 24: 73-77.
54. Kasiske BL, Kalil R, Ma JZ et al. Effect of antihypertensive therapy on the kidney in patients with diabetes: A meta-regression analysis. *Ann Intern Med* 1993; 118: 129-138.
55. Ritz E, Orth SR. Prymary care: nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1999; 341: 1127-1133.
56. Ravid M, Savin H, Jutrin I et al. Long-term stabilizing effect of angiotensin converting enzyme inhibition on plasma creatinine and on proteinuria in normotensive type II diabetic patients. *Ann Intern Med* 1993; 118: 577-581.
57. Parving HH, Anderson AR, Smith et al. Effect of antihypertensive treatment on kidney function in diabetic nephropathy. *Br Med J* 1987; 294: 1443-7.
58. Ravid M, Lang R, Rachmani R et al. Long-term renoprotective effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1996; 156: 286-289.
59. Bakris GL, Willians M, Dworkin L et al. National kidney foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group. Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach. *Am J Kidney Dis* 2000; 36: 646-661.

60. H, Remuzzi G, Snapinn SM, Zhang Z, Shahinfar S, the RENAAL Study Investigators Effects of Losartan on Renal and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861-869.
61. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T et al. The Collaborative Study Group Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851-860.
62. Blackshear JI, Schwartz GL. Step care therapy for hypertension in diabetic patients. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 1266-1274.
63. Ritz EI, Rychlik M. Blood pressure in diabetic nephropathy-current controversies. *J Intern Med* 2001; 249: 215-223.
64. Parving HH, Hommel E, Damkjaer NM, Glese J. Effect of captopril on blood pressure and kidney function in normotensive insulin dependent diabetics with nephropathy. *BMJ* 1989; 299: 533-6.
65. Sano T, Kawamura T, Matsumae H et al. Effects of long-term enalapril treatment on persistent microalbuminuria in weil-controlled hypertensive and normotensive NIDDM patients. *Diabetes Care* 1994; 7: 420-424.
66. Parving HH, Chaturvedi N, Viberti G, Mogensen CE. Does microalbuminuria predict diabetic nephropathy?. *Diabetes Care*. 2002 Feb;25(2):406-7.
67. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 2003;139:137-147
68. De los Ríos Martínez E. Control Metabólico del paciente diabético tipo 2 después de una estrategia educativa. *Rev Atención* 2007;6(2) 135-139.
69. Lou Arnal L.M. Campos Gutierrez B. Cuberes Izquierdo M. Prevalencia de la Enfermedad Renal Crónica en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 atendidos en atención primaria. *Guías SEN. Nefrología*. 2010;30(5)552-556.

7. Anexos.

ANEXO 1:

NOMBRE (Nombre de la variable con 15 caracteres)	TIPO	ANCHURA (Ancho de la columna)	ETIQUETA (Nombre completo de la variable)	VALORES (El que se da a cada variable)	MEDIDA
Folio	Numérico	3	Folio	Números consecutivo de 1 al n	Escala
Genero	Numérico	3	Genero de los pacientes	1. Femenino 2. Masculino	Escala
Edad	Numérico	3	Edad de los pacientes	Números enteros	Escala
Progresión	Numérico	3	Años de ser diabético	Números enteros	Nominal
Peso	Numérico	3	Peso	Números enteros	Nominal
Talla	Numérico	3	Talla	Números enteros	Nominal
ÍMC	Numérico	3	Índice de Masa Corporal	Números Enteros	Escala
TA Diastólica	Numérico	3	Tensión Arterial Diastólica	Números Enteros	Escala
TA Sistólica	Numérico	3	Tensión Arterial Sistólica	Números Enteros	Escala
Glucosa	Numérico	3	Niveles de glucosa	Números Enteros	Escala
Urea	Numérico	3	Niveles de urea	Números Enteros	Escala
Creatinina	Numérico	3	Niveles de Creatinina	Números Enteros	Escala
Microalbuminuria	Numérico	3	Niveles de Microalbuminuria	Números Enteros	Escala
Depuración	Numérico	3	Depuración de Creatinina calculada	Números Enteros	Nominal
KDOQUI	Numérico	3	Clasificación de K/DOQUI	1. I 2. II 3. III 4. IV 5- V	Escala