



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO**

**TESINA DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
LICENCIADO EN LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO**

TEMA

**LA PRUEBA DE MICROALBUMINURIA EN LA DETECCIÓN
TEMPRANA DE DAÑO RENAL EN PACIENTES DIABÉTICOS QUE
ACUDEN AL HOSPITAL MIGUEL LEÓN BERMEO DE CHUNCHI
DURANTE EL PERÍODO MAYO - OCTUBRE DE 2013**

AUTORES

**BRIAN GEOVANNY BARRAGÁN GARCÍA
RAFAEL FERNANDO GARAY CHIRIBOGA**

TUTOR

DR. VÍCTOR ENRIQUE ORTEGA SALVADOR

RIOBAMBA - ECUADOR

MARZO - 2014

CERTIFICADO DE APROBACIÓN

El tribunal de defensa privada conformada por la Lic. Elena Brito Presidente del tribunal, la Lic. Ximena Robalino miembro del tribunal y el Dr. Víctor Enrique Ortega Salvador miembro del tribunal; certificamos que los señores **Brian Geovanny Barragán García** portador de la cédula N° 0201574068 y, **Rafael Fernando Garay Chiriboga** portador de la cédula N° 0604573261, egresados de la carrera de Laboratorio Clínico e Histopatológico de la Universidad Nacional de Chimborazo, se encuentran aptos para el ejercicio académico de la defensa pública de la tesina previa a la obtención del título de Licenciado en Laboratorio Clínico e Histopatológico con el tema de investigación: **LA PRUEBA DE MICROALBUMINURIA EN LA DETECCIÓN TEMPRANA DE DAÑO RENAL EN PACIENTES DIABÉTICOS QUE ACUDEN AL HOSPITAL MIGUEL LEÓN BERMEO DE CHUNCHI DURANTE EL PERÍODO MAYO - OCTUBRE DE 2013.**

Una vez que han sido realizadas las revisiones periódicas y ediciones correspondientes a la tesina.

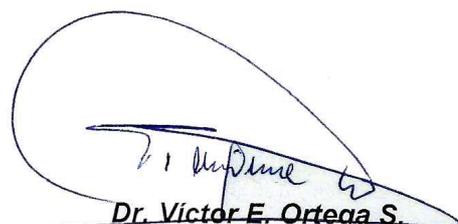
Riobamba, 26 de Marzo de 2014.



Lic. Elena Brito
Presidente del tribunal



Lic. Ximena Robalino
Miembro del tribunal



Dr. Víctor E. Ortega S.
Miembro del tribunal

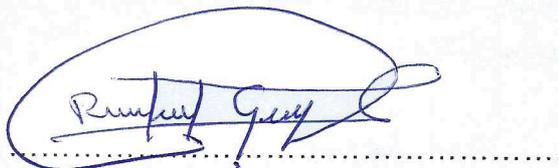
DERECHOS DE AUTORÍA

Nosotros, **Brian Geovanny Barragán García** portador de la cédula N° 0201574068y, **Rafael Fernando Garay Chiriboga** portador de la cédula N° 0604573261, declaramos ser responsables de las ideas, resultados y propuestas planteadas en este trabajo investigativo y que el patrimonio intelectual del mismo, pertenece a la Universidad Nacional de Chimborazo.



Brian Geovanny Barragán García

c.c. 0201574068

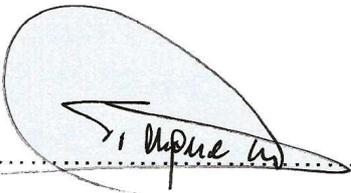


Rafael Fernando Garay Chiriboga

c.c. 0604573261

ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Por medio de la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Tesina de Grado presentado por los señores, **Brian Geovanny Barragán García** y **Rafael Fernando Garay Chiriboga** respectivamente, para optar al título de **LICENCIADO EN LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO**, y que acepto asesorar a los estudiantes en calidad de tutor, durante la etapa de desarrollo e investigación del trabajo hasta su presentación y evaluación.

A handwritten signature in black ink, written over a horizontal dotted line. The signature is stylized and appears to read "Dr. Víctor Enrique Ortega Salvador".

Dr. Víctor Enrique Ortega Salvador

AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento cariñoso, a Dios mi fuerza y soporte.

A mi familia que me brindaron su ayuda, su atención y lo más importante, todo su apoyo incondicional.

A quienes han sido parte de mi vida y a esta Institución por permitir mi formación como profesional.

Brian G. Barragán G.

Agradezco a mi familia por sus enseñanzas y ejemplo en todo momento, porque son parte de mi vida, por el apoyo económico, moral, y por estar siempre a mi lado en cada momento de alegría.

De manera especial a los profesores y amigos con los que hemos compartimos momentos de alegría y que son testigos del esfuerzo realizado para llegar al final de mi carrera.

Les doy las gracias al Tutor y profesor Dr. Víctor E. Ortega S. por sus acertados consejos, y a mi amigo el Dr. Javier Osvaldo Curra (Ph.D), que siempre estuvo colaborando en el desarrollo de la presente investigación.

Rafael F. Garay C.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado a este momento tan importante de mi formación profesional.

A mi familia, por ser el pilar más importante y por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional, por haberme fomentado buenos valores, porque a pesar de la distancia siempre me brindaron la fortaleza necesaria para seguir adelante.

Brian G. Barragán G.

Dedico esta tesis a todos los que creyeron en mí, a toda la gente que me apoyo, a mis amigos y familiares y ha esta institución que me ha formado, pero en especial se la dedico a mi familia que han guiado mis pasos y han sido mi mayor fortaleza para lograr esta etapa de mi vida.

Rafael F. Garay C.

RESUMEN

La microalbuminuria es el signo más precoz de nefroangioesclerosis y constituye por sí mismo, un factor de riesgo cardiovascular y de la Insuficiencia Renal Crónica, que es la complicación más temida y final del daño renal en la hipertensión arterial descompensada y de larga evolución, donde la microalbuminuria cobra un relevante valor en su detección inicial. Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal con el objetivo de determinar la presencia de microalbuminuria, su distribución y la relación de algunos factores que pueden estar contribuyendo al origen y progresión de la excreción urinaria de albúmina, estudiando a 128 pacientes diabéticos que acuden al Hospital Miguel León Bermeo de Chunchi durante el período Mayo - Octubre de 2013. Se determinó cualitativamente la incidencia de Microalbuminuria en paciente diabéticos, que fue del 71 al 86 % en hombres y del 55 al 86 % en mujeres. La prevalencia de pacientes diabéticos que tienen patología renal, es del 86 % en ambos géneros. El perfil epidemiológico en pacientes diabéticos, responde a sus hábitos alimenticios y a su estilo de vida en general. La implementación de la prueba de la Microalbuminuria es recomendable, ya que los pacientes diabéticos podrán prevenir daños renales en fase temprana. Los médicos deben solicitar esta prueba como rutina, a todos los pacientes diabéticos. Una vez implementada esta prueba y detectado el daño, se debe educar al paciente para que concientice la magnitud de la enfermedad y se someta a un cambio de hábitos alimenticios y en su estilo de vida en general.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CENTRO DE IDIOMAS

ABSTRACT

Microalbuminuria is the earliest sign of nephroangiosclerosis and constitutes by itself, a risk factor for cardiovascular disease and chronic renal failure, which is the most feared complication and the end of the kidney damage in the decompensated arterial hypertension and of long evolution, Where the microalbuminuria becomes a relevant value in its initial detection. An observational descriptive study was conducted of cross cut with the aim of determining the presence of microalbuminuria, its distribution and the relationship of some factors that may be contributing to the origin and progression of the urinary excretion of albumin, Studying 128 diabetic patients attending the Hospital Miguel Leon Bermeo of Chunchi during the period May - October 2013. It was determined qualitatively the incidence of microalbuminuria in diabetic patients, that was 71 to 86% in men and 55 to 86% in women. The prevalence of diabetic patients who have renal pathology, is 86 % for both genders. The epidemiological profile in diabetic patients, responds to their eating habits and their lifestyle in general. The test deployment of the Microalbuminuria is advisable, since diabetic patients may prevent kidney damage in an early stage. Physicians should request this test as a routine, to all diabetic patients. Once implemented this test and detected the damage, the patient must be educated to become aware about the disease and to undergo a change of eating habits and lifestyle in general.

Reviewed by:
Ms. Elizabeth Diaz V.,
ENGLISH TEACHER



ÍNDICE DE ABREVIATURAS

µg/mg	Microgramo por Miligramo
µg/min	Microgramo por Minuto
µL	Microlitro
HTA	Hipertensión Arterial
IRC	Insuficiencia Renal Crónica
IRT	Insuficiencia Renal Terminal
L/día	Litros por día
mg/día	Miligramo por día
mg/dl	Miligramo por Decilitro
mg/L	Miligramo por Litro
mL/kg/h	Mililitro por Kilogramo por Hora
mm	Milímetros
mmHg	Milímetros de Mercurio
Nm	Nanómetro
pH	Potencial de Hidrógeno
TFG	Tasa de Filtración Glomerular

ÍNDICE GENERAL

Portada.....	I
Certificado de aprobación.....	III
Derechos de autoría.....	IV
Aceptación del tutor.....	V
Agradecimiento.....	VI
Dedicatoria.....	VII
Resumen.....	VIII
Abstract.....	IX
Índice de abreviaturas.....	X
Índice general.....	XI
Índice de cuadros.....	XVIII
Índice de figuras.....	XIX
Índice de fotografías.....	XX
Índice de gráficos.....	XXI
Índice de tablas.....	XXII
Introducción.....	1

CAPÍTULO I

1.	PROBLEMATIZACIÓN.....	3
1.1.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2.	FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	4
1.3.	OBJETIVOS.....	5
1.3.1.	Objetivo General.....	5
1.3.2.	Objetivos Específicos.....	5
1.4.	JUSTIFICACIÓN.....	5

CAPÍTULO II

2.	MARCO TEÓRICO.....	6
2.1.	POSICIONAMIENTO PERSONAL.....	6
2.2.	FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	6
2.2.1.	Anatomía renal.....	6
2.2.2.	Unidad funcional.....	8
2.2.3.	Nefrona.....	8
2.2.4.	Tubo colector.....	9
2.2.5.	Irrigación renal.....	10
2.2.6.	Sistema linfático renal.....	11
2.2.7.	Inervación renal.....	11
2.2.8.	Fisiología de la formación de orina.....	12
2.2.9.	Filtración.....	12
2.2.10.	Funcionamiento renal.....	13
2.2.10.1.	Función del riñón.....	14
2.2.11.	Insuficiencia renal.....	14
2.2.12.	Insuficiencia renal aguda.....	14
2.2.13.	Insuficiencia renal crónica.....	15
2.2.14.	Enfermedad renal terminal.....	16
2.2.15.	La diabetes.....	16
2.2.16.	La diabetes mellitus tipo 2.....	22
2.2.17.	Evaluación clínica del paciente diabético.....	24
2.2.17.1.	Historia clínica.....	24

2.2.17.2.	Examen físico general y segmentario con énfasis en los siguientes aspectos.....	25
2.2.17.3.	Exámenes de laboratorio.....	25
2.2.18.	Causas, incidencia y factores de riesgo.....	28
2.2.19.	Tipos de diabetes.....	29
2.2.20.	Tratamientos.....	30
2.2.21.	Microalbuminuria.....	32
2.2.22.	Determinación de Microalbuminuria.....	33
2.2.23.	Valores referenciales.....	34
2.2.24.	Prueba de Microalbúmina.....	35
2.2.25.	Interpretación clínica.....	36
2.2.26.	Valores de referencia (normales).....	36
2.2.27.	Valores de referencia (anormales).....	36
2.2.28.	Diagnóstico diferencial de la microalbuminuria.....	37
2.2.29.	Descripción de la técnica de análisis cualitativa de microalbuminuria.....	37
2.2.30.	Técnica semicuantitativa.....	38
2.2.31.	Prueba de laboratorios.....	39
2.2.32.	Aclaramiento de Creatinina.....	39
2.2.33.	Importancia del diagnóstico de Microalbuminuria.....	39
2.2.34.	Urea.....	39
2.2.35.	Uro análisis.....	40
2.2.36.	Utilidad del examen.....	40
2.3.	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	41
2.4.	HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	43
2.4.1.	Hipótesis.....	43
2.4.2.	Variables.....	43
2.4.2.1.	Variable dependiente.....	43
2.4.2.2.	Variable independiente.....	43
2.5.	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	44

CAPÍTULO III

3.	MARCO METODOLÓGICO.....	45
----	-------------------------	----

3.1.	MÉTODOS.....	45
3.1.1.	Tipo de investigación.....	46
3.1.2.	Diseño de la investigación.....	46
3.1.3.	Tipo de estudio.....	46
3.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	47
3.2.1.	Población.....	47
3.2.1.1.	Criterios de exclusión.....	47
3.2.2.	Muestra.....	47
3.3.	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS..	48
3.4.	TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	48
CAPÍTULO IV		
4.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	50
4.1.	DISCUSIÓN.....	50
CAPÍTULO V		
5.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	58
5.1.	CONCLUSIONES.....	58
5.2.	RECOMENDACIONES.....	58
6.	BIBLIOGRAFÍA.....	59
	ANEXOS	61
	FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.....	61

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N° 1:	Anatomía renal.....	8
Figura N° 2:	Irrigación renal.....	11

ÍNDICE DE FOTOGRAFÍAS

Fotografía N° 1:	Autores de la investigación dentro del laboratorio.....	61
Fotografía N° 2:	Preparación de las muestras.....	62
Fotografía N° 3:	Equipos del laboratorio.....	62
Fotografía N° 4:	Preparación de las muestras.....	63
Fotografía N° 5:	Trabajos de laboratorio.....	63
Fotografía N° 6:	Trabajos de laboratorio.....	64
Fotografía N° 7:	Equipos para análisis.....	64

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1:	Representación de la frecuencia pacientes-género.....	51
Gráfico N° 2:	Representación de la frecuencia Microalbuminuria en hombres diabéticos.....	52
Gráfico N° 3:	Representación de la frecuencia de Creatinina en Hombres diabéticos.....	53
Gráfico N° 4:	Representación de la frecuencia Microalbuminuria mujeres diabéticas.....	54
Gráfico N° 5:	Representación de la frecuencia Creatinina mujeres diabéticas.....	55
Gráfico N° 6:	Pacientes masculinos diabéticos con niveles altos de Microalbuminuria y Creatinina.....	56
Gráfico N° 7:	Pacientes femeninas diabéticas con niveles altos de Microalbuminuria y Creatinina.....	57

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla Nº 1:	Pacientes por género.....	51
Tabla Nº 2:	Valores de Microalbuminuria en hombres diabéticos...	52
Tabla Nº 3:	Valores séricos de Creatinina en hombres diabéticos...	53
Tabla Nº 4:	Valores de Microalbuminuria en mujeres diabéticas...	54
Tabla Nº 5:	Valores séricos de Creatinina en mujeres diabéticas..	55
Tabla Nº 6:	Pacientes diabéticos con niveles altos de Microalbuminuria y Creatinina (Hombres).....	56
Tabla Nº 7:	Pacientes diabéticos con niveles altos de Microalbuminuria y Creatinina (Mujeres).....	57

INTRODUCCIÓN

Las múltiples complicaciones que originan las enfermedades renales en pacientes diabéticos en nuestro país, van en incremento día a día ocasionando un deterioro en la salud del paciente que por su patología, no puede ser detectado al inicio de la enfermedad sino en su etapa crítica.

La detección de Microalbuminuria tiene trascendental importancia en diversas enfermedades como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, constituyendo un marcador de riesgo para la progresión de la enfermedad renal, enfermedad isquémica del corazón y enfermedad cerebrovascular isquémica, producto a la descompensación de la enfermedad de base, daño vascular sistémico, disfunción endotelial; teniéndose en cuenta que si los vasos renales están afectados también el resto del árbol vascular podrá estarlo.

La barrera de filtración glomerular se encuentra formada por células endoteliales, membrana basal del glomérulo y células epiteliales; representando una gran restricción al paso transcápilar de proteínas en relación con su tamaño, forma y carga eléctrica. La limitación según el tamaño se consigue gracias a la ordenada disposición de las fibrillas del colágeno tipo IV de la matriz glucoproteica de la membrana basal glomerular que impide el paso de proteínas con diámetro superior a 4,4 nm.

La barrera en función de la carga se debe a la electronegatividad de la pared capilar, con abundantes cargas aniónicas localizadas en las células endoteliales, y especialmente los proteaminoglucanos de la membrana basal glomerular, como el heparansulfato. La mayoría de las proteínas del plasma, están cargadas negativamente, en particular la albúmina y son por tanto repelidas por la barrera de filtración glomerular.

El término Microalbuminuria hace referencia a la existencia de una excreción urinaria de albúmina elevada, en ausencia de proteinuria detectada por los métodos de laboratorio convencionales.

El estudio Framingham demostró que los pacientes con proteinuria tenían un riesgo más elevado de padecer enfermedad cardiovascular. En 1974, Parvin y colaboradores demostraron que los pacientes hipertensos presentaban una excreción urinaria de albúmina elevada por debajo de la sensibilidad de los métodos tradicionales (300 mg en 24 horas); a partir de este momento surgió el término de Microalbuminuria.

No se aplican con frecuencia pruebas que permitan conocer a tiempo, la magnitud de la enfermedad, ya sea por desconocimiento, costos, que a la larga van a repercutir en la salud del paciente. Siendo el riñón uno de los órganos más imprescindibles en el cuerpo humano, que cumple funciones muy complejas e importantes, como es la formación de orina y equilibrio electrolítico, equilibrio ácido-básico, mantener el volumen sanguíneo y la presión arterial, desintoxicación sanguínea.

Con mucha frecuencia, este examen se hace para detectar nefropatía diabética en una persona que ha tenido diabetes durante varios años. Los niveles altos de la proteína albúmina en la orina son señal del comienzo de una afección llamada Microalbuminuria y son característicos en trastornos como la nefropatía diabética. La realización de la prueba de la Microalbuminuria permite conocer a ciencia cierta, el nivel del daño renal que el paciente atraviesa; es entonces, que esto se convierte en un indicador precoz que el médico evaluaría y daría el tratamiento respectivo de acuerdo a la magnitud de la complicación, evitando la diálisis.

Con la aplicación de la Microalbuminuria y el clearans de Creatinina en 2 horas como pruebas de rutina, que se incrementaría en el laboratorio del Hospital Miguel León Bermeo de Chunchi, evitaríamos que los pacientes lleguen a complicaciones graves y no se deteriore su estilo, calidad de vida y entorno familiar y social. De los resultados que se obtengan con esta investigación, se podrán buscar mecanismos que vayan en beneficio del afiliado y también de la institución, para que se convierta en un plan piloto que sea estandarizada a nivel de cada institución.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN.

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En el año 1997 había en el mundo unos 124 millones de diabéticos diagnosticados, de los cuales el 90 % pertenecían al tipo 2. Existe la previsión de que para el año 2014, haya una cifra aproximada de 250 millones, consecuencia del incremento en el número de diabéticos tipo 2, debido a una prolongación en la edad media de la vida, al sedentarismo y sobre todo al progresivo aumento de la obesidad.

Esta enfermedad, aumenta de forma casi epidémica. Según la Federación Internacional de Diabetes se calcula que actualmente hay cerca de 220 millones de afectados por diabetes comprendidos entre los 20 a 79 años de edad y se estima que esa cifra se incrementará a 380 millones de afectados para el 2025. Al margen de la prevalencia de la nefropatía diabética en la diabetes tipo 1, resultaría conveniente por su trascendencia, conocer la prevalencia de la nefropatía en la diabetes tipo 2.

En España la prevalencia de Microalbuminuria (excreción urinaria de albúmina = 20-200 $\mu\text{g}/\text{min}$), Microalbuminuria (excreción urinaria de albúmina > 200 $\mu\text{g}/\text{min}$) e insuficiencia renal (Creatinina plasmática > 1,5 mg/dl), es del 23,1%, 4,6% y 7,5%, respectivamente. Los datos proceden de un estudio multicéntrico transversal realizado en siete provincias (Asturias, Córdoba, Las Palmas, Navarra, Santander, Vizcaya y Zaragoza), sobre una muestra de 1.636 pacientes.

La prevalencia de Microalbuminuria (23%) puede ser equiparable, con ligeras diferencias, a la observada en otros países europeos. Estos datos hacen pensar que la prevalencia de la nefropatía en la diabetes tipo 2 en Europa, tiene una distribución relativamente homogénea, cosa que no ocurre con la nefropatía de la diabetes tipo 1, donde parece existir una mayor prevalencia en los países del norte comparativamente con los del sur.

El estudio de la determinación de la Microalbuminuria en pacientes diabéticos, constituye un marcador de la nefropatía diabética, donde la principal complicación de la diabetes es el daño renal, que engloba el entorno familiar y social del paciente. La diabetes es la causa más frecuente de falla renal terminal, de ahí la conveniencia de contar con un marcador precoz de daño renal. La Microalbuminuria en la actualidad es un problema de salud que está mereciendo especial atención médica, dado que las nuevas técnicas de detección, han hecho más factible de reconocimiento de cantidades más pequeñas de albumina en muestra de orina. Su presencia es el signo clínico más temprano de nefropatía diabética. Entre los pacientes con diabetes con Microalbuminuria, menos de 50% se encuentran en riesgo de desarrollar una enfermedad renal. Estos hallazgos pueden deberse, en parte, al momento en que inicia la Microalbuminuria.

Al cuantificar la incidencia de Microalbuminuria en pacientes diabéticos se determina que es la causa más frecuente de falla renal terminal, de ahí la conveniencia de contar con un marcador precoz de daño renal. La mayor parte de los pacientes que desarrollan Microalbuminuria en los primeros 10 años de la diabetes tienen una progresión de Microalbuminuria (>300 mg/día -tira reactiva positiva).

Al Hospital Miguel León Bermeo de Chunchi, acuden un importante número de pacientes con diabetes, pero el médico tratante no solicita la prueba de Microalbuminuria como un marcador de daño renal; por tal motivo, se desconoce qué cantidad de pacientes padecen de este daño en fase temprana. Con la implementación de esta prueba dentro de los exámenes de rutina, nos ayudará a detectar oportunamente el posible daño renal y sus consecuencias a largo plazo como es la diálisis.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Es importante determinar la prueba de Microalbuminuria para la detección temprana del daño renal en pacientes diabéticos que acuden al Hospital Miguel León Bermeo de Chunchi durante el período Mayo - Octubre de 2013?

1.3. OBJETIVOS.

1.3.1. Objetivo General.

Analizar la prevalencia de Microalbuminuria en pacientes diabéticos para prevenir el daño renal en fase temprana.

1.3.2. Objetivos Específicos.

- 1) Cuantificar la incidencia de Microalbuminuria en paciente diabéticos.
- 2) Identificar la prevalencia de pacientes diabéticos que tiene patología renal a través de la prueba de microalbuminuria.
- 3) Determinar el perfil epidemiológico en pacientes diabéticos obesos hipertensos.

1.4. JUSTIFICACIÓN.

Porque al implementar la prueba de la Microalbuminuria en el laboratorio, los médicos tendrán la oportunidad de valorar el grado de daño renal de cada uno de los pacientes.

Porque los datos obtenidos en esta investigación servirán como un aporte científico para los médicos, así como también para los pacientes afectados con problemas renales y aquellos que no adolecen de esta patología para que puedan prevenirla a tiempo.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

2.1. POSICIONAMIENTO PERSONAL.

En Ecuador el 5 % de la población, tiene diabetes y de éste, aproximadamente el 45 % sabe que la padece. El Director Provincial de Salud de Cotopaxi, informó que en Cotopaxi más de 1.800 personas aproximadamente padecen de diabetes y que las cifras van en aumento. Hay más de 300 mil enfermos en Ecuador, y no se están tomando medidas importantes para la prevención de la enfermedad. Consideramos que no hay investigaciones en cuanto a la Microalbuminuria para prevenir el daño renal. Sabemos que la presencia de Microalbuminuria es un marcador de disfunción endotelial renal y un indicador de riesgo cardiovascular notablemente potencial. Estimamos que todos los pacientes con diabetes y/o hipertensión, deben ser analizados para detectar la presencia de Microalbuminuria mediante pruebas en orina de la mañana.

2.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

2.2.1. Anatomía renal.

Es un órgano par retroperitoneal ubicada a cada lado de la columna vertebral entre L₁ y L₄ en posición erguida y T₁₂ y L₃ sentado, pesa alrededor de 135 a 150 gr. cada uno y tienen un color café rojizo.

Además los riñones miden de 10 a 12 cm. de longitud, 7 de ancho y de 2 a 3 de espesor, aunque el riñón izquierdo es algo más largo y grande que el derecho, por la presencia del hígado el riñón derecho se encuentra 1-1.5 cm. más bajo que el izquierdo.

Presentan una cara anterior y posterior (que son aplanadas), borde externo (que es convexo) e interno (que es cóncavo), y polos superior e inferior. Debido a todas estas características es generalmente comparada con un frijol. Están cubiertos por 3 capas que cumplen la función de mantener en su lugar y proteger a los riñones: La región cortical tiene un color oscuro y es granulosa, a simple vista se puede ver en la corteza 3 sustancia, corpúsculos (que están a manera de puntos), laberinto cortical (por los túbulos contorneados) y rayos medulares (que son estriaciones longitudinales). *(BENNETT J)*

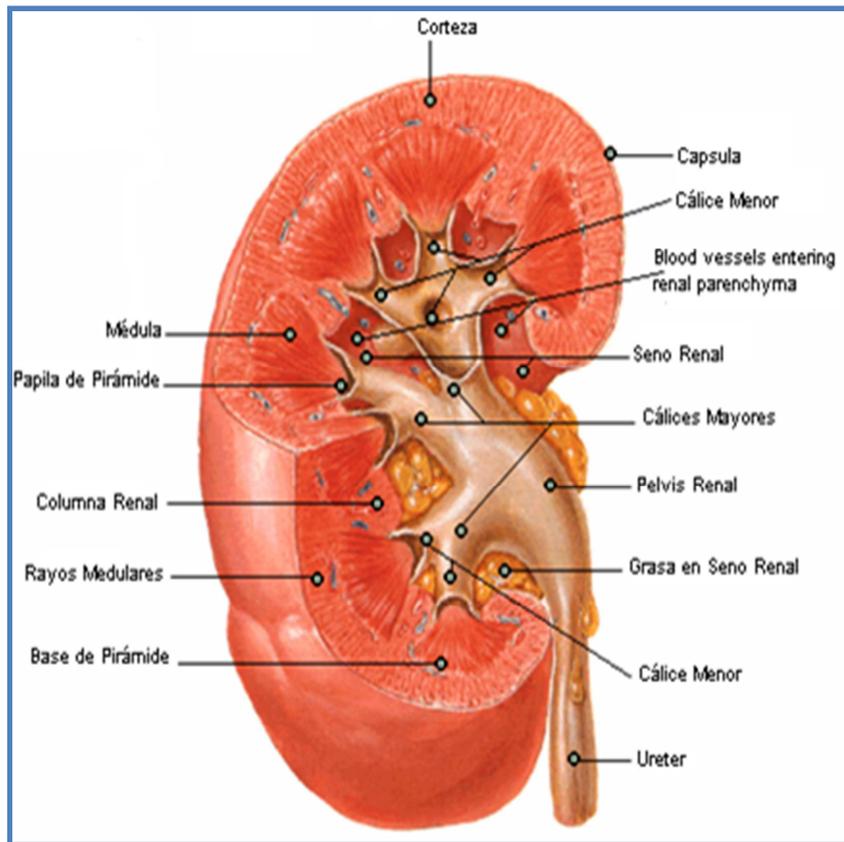
En tanto que la región medular presenta de 6 a 12 regiones estriadas definidas, pálidas y en forma de pirámides, denominadas pirámides renales, la base de las pirámides está orientada hacia la corteza, a la zona de unión de la corteza y la médula se denomina borde corticomedular, mientras que el vértice se denomina papila renal y está perforado por 20 o más aberturas de los conductos de Bellini, esta zona perforada se denomina área cribosa.

La porción de la corteza que descansa en la base de la pirámide se denomina arco cortical. Las pirámides están separadas por material que da la impresión de corteza, estos espacios son denominados columnas corticales o de Bertin. Cada arco cortical, con su respectiva medula y columnas forman a un lóbulo del riñón. *(FAUCI A)*

La cara interna de los riñones presenta una cisura vertical denominada hilio, que da paso a los vasos sanguíneos y al uréter, esta cisura se proyecta hacia dentro del riñón y forma al seno renal, el cual está tapizado por la continuación de la cápsula y contiene a los vasos renales y a la pelvis renal.

La pelvis renal es un conducto tubular que se divide dentro del riñón en cálices mayores (de 2 a 3 en cada riñón), estos a su vez se subdividen en cálices menores los cuales rodean y engloban a las papilas. *(FAUCI A)*

Figura N° 1: Anatomía renal.



Fuente: Investigación propia.

Autores: Brian Geovanny Barragán García y Rafael Fernando Garay Chiriboga.

2.2.2. Unidad funcional.

La unidad funcional del riñón es el **túbulo urinífero**, que es una estructura muy contorneada que se encarga de la formación de la orina.

2.2.3. Nefrona.

Se encuentra en alrededor de 1 millón a más por cada riñón, se encargan de la filtración del plasma, reabsorción de sustancias útiles para el organismo y de la excreción de sustancias de desecho. Se forma por dos partes, el corpúsculo y los túbulos. El corpúsculo es una estructura redonda a oval que mide de 200 a 250 μm de diámetro, está compuesto por un mechón de capilares que conforman al glomérulo, que se invagina en la cápsula de Bowman, que es el extremo proximal dilatado y que engloba al glomérulo, el espacio que hay entre el glomérulo y la capsula de Bowman se denomina espacio urinario (o de Bowman).

El glomérulo se encuentra irrigado por una arteriola aferente que es recta y corta, y lo drena una arteriola eferente que tiene un diámetro externo mayor y pero una diámetro luminal igual. El punto por el cual ingresan las arteriolas se denomina polo vascular, mientras que el punto donde empieza el túbulo proximal se denomina polo urinario.

El espacio de Bowman drena en el túbulo proximal a nivel del polo urinario, consiste en una ondulante región llamada parte contorneada, localizada cerca de los corpúsculos, y una región más recta llamada la parte recta, que desciende en lo rayos medulares por la corteza y llega hasta la médula, una vez dentro de la medula se denomina asa de Henle, el cual se puede diferenciar en 2 porciones, la descendente que es la continuación del túbulo proximal y la ascendente, está a su vez se puede diferenciar en la porción delgada y la porción gruesa; la porción ascendente es la que sube y sale de la medula, una vez fuera de la médula se continúa con el túbulo distal, que consiste en una túbulo contorneado que se continua con el túbulo colector. (BENNETT J)

El túbulo distal se posiciona cerca al corpúsculo y pasa entre las arteriolas aferente y eferente, esta región entre la rama ascendente gruesa y el túbulo distal se conoce como mácula densa.

Existen dos tipos de nefronas: las yuxtamedulares y las corticales, la diferencia entre estos es la profundidad de sus asas de Henle, en las corticales las asas de Henle no son tan profundas, con una longitud de 1 a 2 mm., por lo que son más cortas, mientras que las yuxtamedulares son muy profundas, con una longitud de 9 a 10mm. y pueden llegar hasta la papila renal, las yuxtamedulares constituyen el 15 % del total de las nefronas. (BENNETT J)

2.2.4. Túbulo colector.

Los túbulos contorneados distales de diferentes nefronas se drenan a través de un solo túbulo colector, estos túbulos se pueden diferenciar en: cortical, medular y papilar.

- *Corticales:* Se encuentran en los rayos medulares y descienden hacia la médula.
- *Medulares:* Acá aumentan su diámetro luminal ya que empiezan a unirse varios túbulos colectores corticales.
- *Papilares:* Se forman por la unión de varios túbulos medulares, tienen un diámetro de 200 a 300 μm y se abren a nivel del área cribosa de la papila renal para descargar al orina y pasarla al cáliz menor.

2.2.5. Irrigación renal.

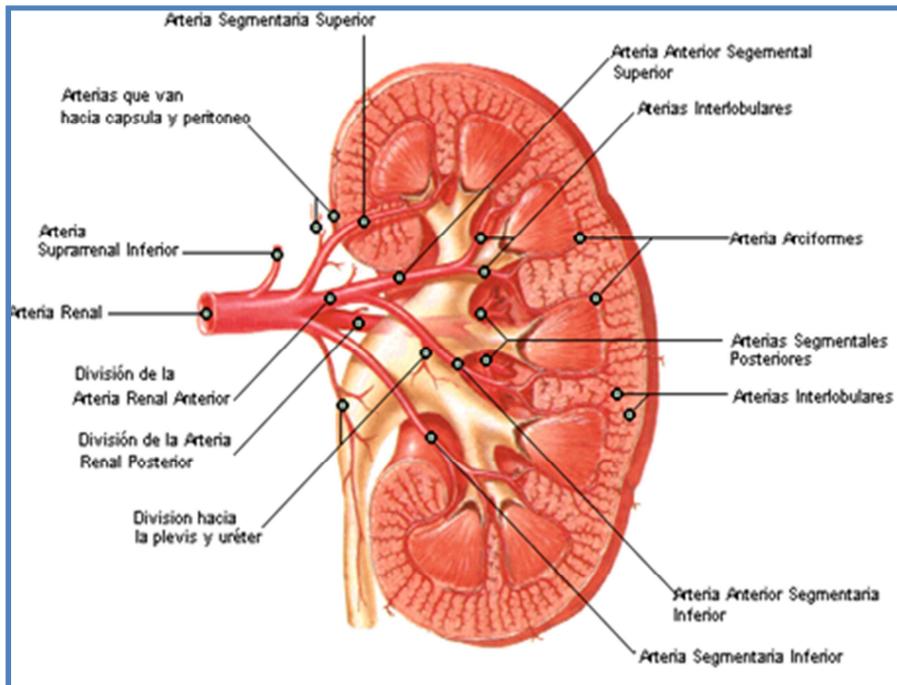
Son irrigados por las arterias renales, las cuales son ramas de la arteria aorta abdominal, estas ramas salen a la altura del disco situado entre L₁ y L₂; la arteria renal derecha pasa por atrás de la vena cava inferior, ambas arterias ingresan por el hilio y se dividen en tres ramas:

- superior (que irriga la glándula suprarrenal),
- inferior (que irriga el uréter) y,
- posterior (que va hacia el seno renal).

La arteria renal posterior su divide en varias ramas (arterias segmentarias), las cuales van hacia cada columna, entre cada lóbulo (arterias interlobulares), estas arterias se arquean en la base de las pirámides y se denominan arterias arciformes las cuales se dividen y van a cada lobulillo, aquí se denominan arteriolas interlobulillares, las cuales forman las arteriolas aferentes, las arteriolas aferentes van al glomérulo y salen como arteriolas eferentes, la cual se divide en varias partes para formar los capilares peritubulares.

Estas rodean los conductos tubulares de la nefrona y dan paso a las venas peritubulares, los cuales se unen para formar las venas arciformes, estas se unen para formar las venas interlobulillares, estas se unen y forman las venas arciformes, estas se unen y forman las venas interlobulares, estas se unen y forman las venas segmentarias que se unen y forman la vena renal que se une a la vena cava inferior, siguen el mismo camino que las arterias. *(Borch-Johnsen)*

Figura N° 2: Irrigación renal.



Fuente: Investigación propia.
Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

2.2.6. Sistema Linfático Renal.

El riego linfático se puede dividir en dos porciones: superficial y profunda, localizadas en la región subescapular y la médula respectivamente, ambos sistemas pueden unirse o no cerca del hilio, en esta zona forman grandes troncos linfáticos. Los ganglios linfáticos de la vena cava inferior y aorta abdominal reciben la linfa del riñón y algunos vasos linfáticos de la corteza no siguen a las arterias de mayor tamaño, sino que se drenan directamente en un plexo de vasos linfáticos a nivel del hilio. (Feldt-Rasmussen BF)

2.2.7. Inervación renal.

Los nervios que inervan a los riñones van junto con las arterias, los riñones presentan una rica inervación que es la continuación de los plexos celiaco e intermesentérico, también las ramas directas de los nervios espláncnicos dorsales y lumbares.

Las fibras dolorosas, procedentes sobre todo de la pelvis renal y de la parte superior del uréter, alcanzan la medula espinal siguiendo los nervios esplácnicos. (BENNETT J)

2.2.8. Fisiología de la formación de orina.

Los riñones constituyen el principal medio de que dispone el organismo para eliminar los productos de desecho del metabolismo (urea, Creatinina, ácido cítrico, bilirrubina y metabolitos de algunas hormonas), toxinas y otras sustancias extrañas que han sido ingeridas (fármacos, plaguicidas y aditivos de alimentos). Los riñones también desempeñan una función importante en el equilibrio hidroelectrolítico, la excreción de agua y electrolitos debe equilibrarse al ingreso de los mismos. La formación de la orina se da a nivel de los túbulos uriníferos, mediante tres mecanismos: Filtración, Absorción y Secreción. (11)

$$\text{Excreción Urinaria} = \text{Filtración} - \text{Absorción} + \text{Secreción}$$

2.2.9. Filtración.

La formación de la orina comienza con la filtración de grandes cantidades de líquidos a través de los capilares glomerulares a la capsula de Bowman, siendo esos capilares impermeables a las proteínas, por lo que el líquido filtrado carece de proteínas y elementos celulares (hematíes), por otro lado la concentración de otros constituyentes, como sales y moléculas orgánicas, es semejante a las concentraciones del plasma.

La filtración glomerular esta medida por la Tasa de Filtración Glomerular (TFG), que es la cantidad de líquido que se filtra en un día. Como en todos los capilares la TFG está regulada por: el equilibrio de las fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas que actúan en la capa de la membrana capilar, y el coeficiente de filtración capilar (K_f) que es la permeabilidad por la superficie de filtración de los capilares.

En adulto normal, la TFG es de 180L/día. La fracción del flujo plasmático renal es 0.2 del total del flujo plasmático renal. La filtración se da en las tres capas de la membrana de los capilares las cuales son: el endotelio capilar, membrana basal y una capa de células epiteliales (podocitos). Estas capas forman una barrera filtrante capaz de filtrar varios cientos de veces las cantidades de agua y solutos que suelen atravesar la membrana de los capilares normales. El *endotelio* capilar esta perforado por miles de agujeros llamados fenestras y posee células endoteliales que tiene una gran carga negativa, impidiendo el paso libre de proteínas plasmáticas.

La *membrana basal* la cual está constituida por una red de colágeno y de fibrillas de proteoglicano, impide eficazmente la filtración de las proteínas plasmáticas por las cargas negativas asociadas a los proteoglucanos.

La capa externa epitelial formada por los podocitos, los cuales presentan expansiones que están separadas por huecos llamados *poros de rendija*, por los cuales se desplaza el filtrado glomerular. Estas células también poseen una carga negativa por lo cual favorecen no filtración de proteínas. Además de retirar los desechos, los riñones liberan tres hormonas importantes:

- La eritropoyetina, que estimula la producción de glóbulos rojos por la médula ósea.
- La renina, que regula la presión arterial.
- La forma activa de la vitamina D, que ayuda a mantener el calcio para los huesos y para el equilibrio químico normal en el cuerpo.

2.2.10. Funcionamiento renal.

Los riñones filtran la sangre del aparato circulatorio y eliminan los desechos (diversos residuos metabólicos del organismo, como son la urea, la creatinina, el potasio y el fósforo) mediante la orina, a través de un complejo sistema que incluye mecanismos de filtración, reabsorción y excreción. Diariamente los riñones procesan unos 200 litros de sangre para producir hasta 2 litros de orina. La orina baja continuamente hacia la vejiga a través de unos conductos llamados uréteres. La vejiga almacena la orina hasta el momento de su expulsión. (*Bakris*)

2.2.10.1. *Funciones del riñón.*

- Los desperdicios filtrados de la sangre pasan a la vejiga.
- Excretar los desechos mediante la orina.
- Regular la homeostasis del cuerpo.
- Secretar hormonas: la eritropoyetina, la renina y vitamina D
- Regular el volumen de los fluidos extracelulares.
- Regular la producción de la orina.
- Participa en la reabsorción de electrolitos

2.2.11. **Insuficiencia renal.**

La insuficiencia renal (o fallo renal) se produce cuando los riñones no son capaces de filtrar las toxinas y otras sustancias de desecho de la sangre adecuadamente.

Fisiológicamente, la insuficiencia renal se describe como una disminución en el índice de filtrado glomerular, lo que se manifiesta en una presencia elevada de Creatinina en el suero. *(LÓPEZ JM)*

2.2.12. **Insuficiencia renal aguda.**

Algunos problemas de los riñones ocurren rápidamente, como el caso un accidente en el que la pérdida importante de sangre puede causar insuficiencia renal repentina, o algunos medicamentos o sustancias venenosas que pueden hacer que los riñones dejen de funcionar correctamente. Esta bajada repentina de la función renal se llama insuficiencia renal aguda.

La insuficiencia renal aguda (IRA) es, como su nombre implica, una pérdida rápida y progresiva de la función renal, generalmente caracterizada por la oliguria, una producción disminuida de la orina, (cuantificada como menos de 400 ml por día en adultos, menos de 0,5 mL/kg/h en niños, o menos de 1 mL/kg/h en infantes), desequilibrios del agua y de los fluidos corporales, y desorden del electrolito. *(LÓPEZ JM)*

Una causa subyacente debe ser identificada para detener el progreso, y la diálisis puede ser necesaria durante el tiempo requerido para tratar estas causas fundamentales. La insuficiencia renal aguda puede llevar a la pérdida permanente de la función renal.

2.2.13. Insuficiencia renal crónica.

La insuficiencia renal crónica (IRC) es la condición que se produce por el daño permanente e irreversible de la función de los riñones. A nivel mundial, las causas más frecuentes (pero no las únicas) de Enfermedad Renal Crónica son: la diabetes, la hipertensión, las enfermedades obstructivas de las vías urinarias (como cálculos, tumores, etc.) La insuficiencia renal crónica puede resultar de la complicación de una gran cantidad de enfermedades del riñón, tales como nefropatía por IgA (enfermedad de Berger), enfermedades inflamatorias de los riñones (llamadas en conjunto glomerulonefritis), pielonefritis crónica y retención urinaria, y el uso de medicamentos tóxicos para el riñón (especialmente medios de contraste y algunos antibióticos).

La insuficiencia renal terminal (IRT) o (ESRF) es la última consecuencia, en la cual generalmente la diálisis se requiere hasta que se encuentre un donante para un trasplante renal. (MARRE M)

En la mayoría de los casos, la función renal se deteriora lentamente a lo largo de varios años y presenta inicialmente pocos síntomas evidentes, a pesar de estar relacionada con anemia y altos niveles de toxinas en sangre.

Cuando el paciente se siente mal, generalmente la enfermedad está muy avanzada y la diálisis es necesaria. Cualquier persona puede sufrir de enfermedad renal, pero los de más alto riesgo son los diabéticos, los hipertensos y los familiares de personas que sufren de enfermedad renal. (MINSAP)

Como la enfermedad renal no siempre produce síntomas visibles, las personas en riesgo que mencionamos antes deben hacerse estudios para detectar la enfermedad, los básicos son:

Creatinina y filtración glomerular.

Si se detecta la enfermedad en fase temprana puede reducirse la velocidad con la que el daño progresa, retrasando la necesidad de iniciar las terapias de reemplazo de la función renal y preparando mejor al paciente para cuando sea necesario su inicio. Las terapias de reemplazo renal son la hemodiálisis, la diálisis peritoneal, y el trasplante renal.

2.2.14. Enfermedad renal terminal.

El estado en el cual hay insuficiencia renal total o casi total y permanente se llama enfermedad renal terminal. Las personas con esta clase de enfermedad deben someterse, para conservar la vida, a hemodiálisis, diálisis o a un trasplante.

2.2.15. La diabetes.

La diabetes mellitus se conoce en los seres humanos desde hace muchos años, principalmente desde tiempos prehistóricos. Antiguamente, un diagnóstico clínico de la diabetes era una sentencia de muerte invariable, más o menos rápidamente.

El avance de la diabetes tipo 2 se dejaba sin diagnosticar; pero con el descubrimiento de la insulina, su tratamiento fue posible. La diabetes fue identificada por primera vez por los egipcios hace 3500 años. Se ha explicado en los libros de medicina de las antiguas civilizaciones de Egipto, Grecia, India, Roma y China.

En los libros antiguos se menciona que la enfermedad se asocia con poliuria o polidipsia. Un ciudadano romano describió la diabetes como una fundición de la carne y las extremidades en la orina. Por otra parte, el Charaka y Sushruta, conocidos médicos, describen que los pacientes diabéticos tienen la orina dulce y que era como una lluvia de miel. (*American Diabetes Association*)

Según la <http://www.dietasdiabetes.com> (2010), la diabetes mellitus se produce en todo el mundo, pero es más común en los países más desarrollados. Hay un aumento en la incidencia de la diabetes en los países en desarrollo, debido a los cambios de estilo de vida y la llamada urbanización. Según la Organización Mundial de la Salud, más de 200 millones de personas en todo el año 2010 sufren esta enfermedad.

Pero debido a su incidencia cada vez mayor, se cree que para el año 2030 esta cifra se duplicará. Asia y África son las zonas más comúnmente afectadas. La diabetes es considerada como una importante causa de muerte y se encuentra entre las 5 primeras enfermedades más importantes en el mundo desarrollado. En el año 2005, hubo cerca de 30 millones de personas con diabetes en los Estados Unidos. En la India, también la diabetes es un problema de salud. Es la séptima causa de muerte.

Con el fin de conocer acerca de la incidencia de la diabetes en el país, varias encuestas han sido realizadas por diversos organismos en diferentes momentos. Se ha estimado que cerca de unos 25 millones de personas sufren de diabetes y el 90% de estas personas están por encima de cuarenta años de edad. Sin embargo, la incidencia de la diabetes está aumentando cada día y este número estará por delante de China, la cual se considera en el segundo rango.

La incidencia de la diabetes aumenta con la edad, por lo que sólo un 0,2 % de los niños se ven afectados, mientras que del 8 al 10% de las personas mayores se ven afectados.

La diabetes es más común en los no vegetarianos que los vegetarianos. La diabetes es frecuente no sólo en las zonas urbanas, sino también la gente del área rural, se ve afectada.

Según Urzúa (2011), expresa que la DM2 acorta la expectativa de vida, empeora el pronóstico funcional y se asocia a complicaciones potencialmente letales. Los pacientes atraviesan períodos de tensión emocional al someterse a restricciones dietéticas y físicas, con serias repercusiones emocionales y sociales, afectando todos los aspectos de su vida.

También existe evidencia, que la DM2 afecta negativamente la calidad de vida relacionada con la salud. Diversos factores se han reportado vinculados a una mejor o peor calidad de vida relacionada con la salud en personas con DM2 tales como el sexo, edad, la presencia de una pareja, nivel de estudios, apoyo social, índice de masa corporal; complicaciones derivadas, tipo de tratamiento y satisfacción con éste, control glucémico y la satisfacción con la salud. (*American Diabetes Association*)

Merck (2007) dice, que aproximadamente un 90% de los adultos jóvenes con diabetes mellitus sufren la enfermedad de tipo 2 y que existen determinantes genéticos claros, como se demuestra por la alta prevalencia de la enfermedad en ciertos grupos étnicos especialmente los indios americanos, los hispanos y los asiáticos y en los parientes de las personas con la enfermedad.

Se desarrolla hiperglucemia cuando la secreción de insulina ya no puede compensar la resistencia a la insulina debido a la obesidad y la ganancia de peso.

Katzung (2007) afirma, que el caso de la diabetes mellitus tipo 2 o diabetes senil conocida anteriormente como diabetes no insulino dependiente (DMNID), es una enfermedad metabólica caracterizada por altos niveles de glucosa en la sangre, que no se debe a la resistencia celular por las acciones de la insulina, sino a la presencia de glucagón, combinada con una deficiente secreción de insulina por el páncreas. Un paciente puede tener más resistencia a la insulina, mientras que otro puede tener un mayor defecto en la secreción de la hormona y los cuadros clínicos pueden ser severos o bien leves.

Katzung (2007) dice, que la diabetes tipo 2 es la forma más común dentro de las diabetes mellitus y la diferencia con la diabetes mellitus tipo 1 es que ésta, se caracteriza por una destrucción autoinmune de las células secretoras de insulina obligando a los pacientes a depender de la administración exógena de insulina para su supervivencia; aunque cerca del 30% de los pacientes con diabetes tipo 2, se ven beneficiados con la terapia de insulina para controlar el nivel de glucosa en sangre.

Sanofi (2007) indica, que la diabetes mellitus es una enfermedad en la cual existe demasiada glucosa en la sangre, esto debido a que el cuerpo es incapaz de convertir la glucosa en energía, como lo haría normalmente. En la mayoría de los casos, esto se debe a que el páncreas no produce suficiente insulina o existe una resistencia a la función de la insulina en el organismo.

Rosas (2009) dice, que la diabetes es la causa más común de mortalidad en México y en muchos países de Latinoamérica. Su prevalencia en México en el 2000, fue de 8,18% y se estima que cerca de 11,7 millones de mexicanos, tendrán diabetes en el año 2025.

Merck (2007) agrega, que generalmente la enfermedad se desarrolla en los adultos. Las concentraciones plasmáticas de glucosa alcanzan los valores más altos después de comer en los ancianos más que en los adultos jóvenes; especialmente, después de una ingesta alta de hidratos de carbono.

Flores (2008) indica, que el incremento en la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y otras características asociadas, se ha convertido en un problema de salud mundial, particularmente por el enorme impacto socio económico de este padecimiento.

González Castro (2011) manifiesta, que la falta de adherencia al tratamiento nutricional, además de ser una de las causas principales de las complicaciones de enfermedades crónicas (sobre todo cuando se requiere de cambios en el estilo de vida y cuando el resultado es la prevención y no el alivio del síntoma), implica una alta carga económica a los individuos y a la sociedad.

Lo que está más cerca del paciente diabético -y en algún momento le sirve como vínculo que influye en su conducta-, y por lo tanto en la adherencia al tratamiento, es el apoyo que los familiares otorgan al enfermo. Existe coincidencia con algunos autores en el sentido de que los pacientes que tienen apoyo social y familiar adecuado, presentan menos problemas en la aceptación de la enfermedad y en el apego al tratamiento; por lo que el apoyo social, específicamente el familiar, se constituye como un factor de protección que permite establecer mejores pronósticos en los perfiles de adhesión al tratamiento.

Moreno Altamirano & Limón Cruz (2009) manifiestan, que la diabetes tipo 2 es sin duda, un problema de salud pública creciente y una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo. Las complicaciones a corto y largo plazo, demandan atención médica y tratamientos especializados, lo que implica que su atención conlleve costos muy altos.

Healthwise (2012) indica, que si su nivel de azúcar en la sangre cuando no ha comido (nivel de azúcar en la sangre en ayunas) está entre 100 mg/dl y 125 mg/dl, usted tiene prediabetes. La diabetes es una afección de por vida en la cual el azúcar se queda en la sangre en vez de entrar en las células del cuerpo para ser utilizado como energía.

Podría tener diabetes si:

- Su nivel de azúcar en la sangre en ayunas es de 126 mg/dl o superior.
- Su prueba de 2 horas de tolerancia oral a la glucosa da como resultado 200 mg/dl o superior.

De allí que la investigación se justifica en vista de que el reconocimiento de este síndrome es fundamental para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular que constituye la causa de muerte en 2/3 de los pacientes diabéticos.

Además, el riesgo de mortalidad de los pacientes diabéticos, es el mismo que el de los no diabéticos que han sufrido un infarto de miocardio (alrededor del 20 %) y este riesgo, se triplica entre aquellos diabéticos que sufren un infarto. Por esto, no resulta sorprendente que la expectativa de vida de un paciente al que se le diagnostica de diabetes tipo 2, se reduzca en un 30 %.

Por otro lado, los pacientes diabéticos tienen una mayor probabilidad de presentar un síndrome coronario agudo o incluso, muerte súbita de forma silenciosa. Por ello, es esencial detectar la aparición inicial de enfermedad cardiovascular en estos pacientes. Una de las principales razones del mal pronóstico de los pacientes con diabetes y cardiopatía isquémica, es la mayor prevalencia de disfunción ventricular y de insuficiencia cardíaca, lo que ha venido en llamarse, la miocardiopatía diabética.

La diabetes aumenta también el riesgo de aterosclerosis carotídea; alrededor del 13% de los pacientes diabéticos de más de 65 años ha sufrido un accidente cardiovascular. La mortalidad por accidente cerebrovascular es casi el triple entre los pacientes diabéticos.

Heredia (2008) afirma, que la diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.

Reyes Ramírez & Morál (2009) indican que, la diabetes es una enfermedad crónica, no transmisible, con predisposición hereditaria y factores ambientales que favorecen su incidencia. Es una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad. Su frecuencia se ha incrementado en todo el mundo debido al aumento en la prevalencia de obesidad y la falta de actividad física; por ello, la correcta composición de la dieta es importante para mantener una glucemia óptima y evitar las complicaciones crónicas.

El tratamiento médico nutricional, es decisivo para los pacientes con diabetes. En la diabetes tipo 2, ésta puede ser la única forma de tratamiento. En otros casos de diabetes, se necesita un control más estricto y se requiere insulina. También es recomendable hacer modificaciones al estilo de vida.

Díaz, Orejuela & Pinza (2012), al respecto de lo anterior, otras investigaciones han evidenciado que entre el 30 % y 50 % de los pacientes con DM2 tienen una fase asintomática (que dura entre 4 y 7 años) entre el inicio real de la hiperglucemia y el momento del diagnóstico clínico; período durante el cual, comienzan a desarrollarse progresivamente las distintas complicaciones.

Se ha observado que a los 6 años de evolución de la diabetes, cerca del 22 % de los sujetos ya tienen algún grado de retinopatía y el 20 % presentan microalbuminuria.

Quizhpe (2012) enuncia que, el grupo de las enfermedades crónicas no transmisibles, incluye a la obesidad, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión arterial, el cáncer y los problemas articulares.

La obesidad es por lo general, el denominador común para los males crónicos; entendida como un exceso de grasa corporal que supera en más del 20% el peso deseable; por ejemplo, la diabetes es 10 veces más frecuente entre quienes tienen obesidad que entre los que tienen peso normal.

Salud (2011) en el informe anual del año 2011 de la OMS, se menciona que en el mundo hay más de 346 millones de personas con diabetes y se calcula que en 2004 fallecieron 3,4 millones de personas como consecuencias del exceso de azúcar en la sangre.

Más del 80% de las muertes por diabetes, se registran en países de ingresos bajos y medios y casi la mitad de esas muertes, corresponden a personas menores de los 70 años, de las cuales el 55 % son mujeres. La OMS prevé que las muertes por diabetes, se multipliquen por dos entre 2005 y 2030.

En la ciudad Baños de Agua Santa, los casos de diabetes se han incrementado de 120 casos conocidos a 300 casos, sin que existan estudios específicos sobre el tema ni su asociación con factores de riesgo. Las personas que sufren de la enfermedad, mantienen programas de control en instituciones públicas y/o privadas con registros periódicos de glicemia y en pocos casos hemoglobina glicosilada y presión arterial.

2.2.16. La diabetes mellitus tipo 2.

Para Salud (2011), la diabetes de tipo 2 (también llamada no insulino dependiente DMNID o de inicio en la edad adulta), se debe a una utilización ineficaz de la insulina. Este tipo representa el 90% de los casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física. Los síntomas pueden ser similares a los de la diabetes de tipo 1, pero a menudo menos intensos.

En consecuencia, la enfermedad puede diagnosticarse sólo cuando ya tiene varios años de evolución y han aparecido complicaciones. Hasta hace poco, este tipo de diabetes sólo se observaba en adultos, pero en la actualidad también se está manifestando en niños.

Cabe destacar que el criterio de Rosado (2012) es que en las fases iniciales de la enfermedad, puede no haber síntomas de la diabetes.

Los síntomas de alerta y más frecuentes cuando la enfermedad está plenamente desarrollada, son: poliuria (orinar mucho), pérdida de peso, polidipsia (tener mucha sed y beber mucho agua), reducción de la agudeza visual, cansancio y somnolencia.

Tango (2011) plantea que los niveles altos de azúcar en la sangre, pueden causar diversos síntomas, como:

- Visión borrosa,
- Sed excesiva, Fatiga,
- Micción frecuente,
- Hambre y Pérdida de peso.

Además de estos síntomas, el Ministerio de Salud (2010) cita que: el diagnóstico de diabetes tipo 2, también se realiza en cualquiera de las siguientes situaciones:

- Síntomas clásicos de diabetes (polidipsia, poliuria, polifagia y baja de peso) y una glicemia en cualquier momento del día mayor o igual a 200 mg/dl, sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida.
- Glicemia en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl.
- Debe confirmarse con una segunda glicemia 126 mg/dl, en un día diferente. (Ayuno se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas).
- Glicemia mayor o igual a 200 mg/dl dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una PTGO.

Loza & Paredes (2011) dicen, que la actividad física se considera uno de los elementos esenciales para el control de la diabetes, junto al plan de alimentación y los medicamentos; además, ayuda a mantener un peso saludable, mejora la fuerza y el tono de los músculos, mejora la circulación de la sangre, ayuda a controlar los niveles de azúcar y grasas en sangre, como también a controlar la presión arterial elevada, es importante destacar que, una vez confirmado el diagnóstico de diabetes tipo 2, será necesario realizar una evaluación clínica general del paciente con el objeto de:

- Conocer el estado nutricional,
- Determinar el grado de control metabólico previo y actual,
- Investigar la existencia de complicaciones crónicas de la diabetes y la etapa en que éstas se encuentran,
- Investigar la presencia de enfermedades asociadas o concomitantes,
- Investigar factores psicosociales que perjudiquen o dificulten la terapia,
- Establecer los objetivos terapéuticos a corto y mediano plazo,
- Proponer un plan de manejo: educativo, apoyo psicológico, no farmacológico, farmacológico y derivaciones,
- La evaluación inicial del paciente con diabetes tipo 2 estará a cargo de un equipo multidisciplinario capacitado: médico, enfermera y nutricionista y eventualmente otro personal de salud,
- Al médico le corresponde hacer una evaluación clínica completa, analizar el resultado de los exámenes de laboratorio, formular un diagnóstico, el plan terapéutico y registrar los hallazgos en una ficha,
- La enfermera será responsable de educar al paciente en los aspectos básicos de su enfermedad, el autocuidado y monitorear la adherencia al tratamiento y,
- La nutricionista debe enseñar los aspectos relacionados con la alimentación como base terapéutica para el buen control de su enfermedad.

2.2.17. Evaluación clínica del paciente diabético.

2.2.17.1. Historia clínica.

- Síntomas y resultados de exámenes diagnósticos.
- Estado nutricional, antecedentes de peso corporal.

- Tratamiento previo y actual, educación recibida, autocontrol.
- Actividad física, características, tiempo, frecuencia.
- Complicaciones agudas de la diabetes e infecciones.
- Complicaciones crónicas de la diabetes y tratamiento efectuado.
- Uso de otros medicamentos.
- Factores de riesgo cardiovasculares: antecedentes familiares de enfermedad CV, tabaco, hipertensión arterial, dislipidemia.
- Antecedentes familiares de diabetes.
- Nivel de escolaridad y condición psicosocial.
- Consumo de alcohol y/o drogas.
- Historia gineco-obstétrica y uso de anticonceptivos.

2.2.17.2. Examen físico general y segmentario con énfasis en los siguientes aspectos.

- Peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de cintura (CC).
- Presión arterial (acostado y de pie).
- Piel (sitios de inyección de insulina, acantosis nigricans, acrocordones, vitiligo, micosis, heridas, úlceras).
- Exploración de la cavidad oral.
- Examen cardiovascular: corazón, carótidas, arterias periféricas de ambas extremidades (femorales, poplíteas, tibiales posteriores y pedias).
- Examen de los pies: neurológico de las extremidades inferiores (reflejos osteotendinosos, sensibilidad superficial con monofilamento 10 g y sensibilidad vibratoria con diapason de 128 Hz). Alteraciones ortopédicas de los pies.

2.2.17.3. Exámenes de laboratorio.

- Glicemia en ayunas o postprandial.
- Hemoglobina A1c.
- Perfil lipídico (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos).

- Creatinina sérica, para estimar la velocidad de filtración glomerular (VFG) según fórmula.
- Orina completa (glucosa, cetonas, proteínas y sedimento).
- Microalbuminuria en pacientes sin proteinuria.

Tango (2011) dice, que se puede utilizar un análisis de orina para buscar hiperglucemia; sin embargo, una prueba de orina sola no diagnostica diabetes.

El médico puede sospechar que el paciente tiene diabetes, si el azúcar en la sangre es superior a 200 mg/dL. Para confirmar el diagnóstico, se deben hacer uno o más de los siguientes exámenes:

Glucemia en ayunas: Se diagnostica diabetes si el resultado es mayor de 126 mg/dL en dos oportunidades. Los niveles entre 100 y 126 mg/dL se denominan alteración de la glucosa en ayunas o prediabetes. Dichos niveles se consideran factores de riesgo para la diabetes tipo 2.

- **Examen de hemoglobina A1c:**
- **Normal: menos de 5.7%**
- **Prediabetes: entre 5.7% y 6.4%**
- **Diabetes: 6.5% o superior**

Prueba de tolerancia a la glucosa oral: se diagnostica diabetes si el nivel de glucosa es superior a 200 mg/dL luego de 2 horas (esta prueba se usa con mayor frecuencia para la diabetes tipo 2). Las pruebas de detección para diabetes tipo 2 en personas asintomáticas se recomiendan para:

- Niños obesos que tengan otros factores de riesgo para diabetes, comenzando a la edad de 10 años y repitiendo cada dos años.

- Adultos con sobrepeso (IMC superior a 25) que tengan otros factores de riesgo.
- Adultos de más de 45 años, repitiendo cada tres años.

Dávila, Pantoja & Ramos (2010), indican que en este tipo de diabetes, la capacidad de producir insulina no desaparece pero el cuerpo presenta una resistencia a esta hormona. En fases tempranas de la enfermedad, la cantidad de insulina producida por el páncreas es normal o alta. Con el tiempo la producción de insulina por parte del páncreas puede disminuir.

Malik & Wong (2009) A. Pucci, Boldrini & Schillaci (2009), manifiestan que la resistencia a la insulina (RI) y el síndrome metabólico (SM) constituyen factores de riesgo importantes de enfermedades de alta morbilidad y mortalidad como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y las enfermedades cardiovasculares.

Christopoulou & Papavramidou (2008), en los tiempos modernos la historia de la diabetes se asocia con el surgimiento de la medicina experimental y un paso importante para el conocimiento de la diabetes fue cuando Claude Bernard en 1857, estableció el papel de la síntesis de glucosa en el hígado y el concepto de que la diabetes se debe al exceso de producción de glucosa.

No obstante, el mismo investigador planteó posteriormente que la diabetes podía tener su origen en el sistema nervioso, basado en otros experimentos en los que producía glucosuria.

Wajchenberg (2007) indica, que en la etapa pre científica se detectaba la enfermedad en su etapa terminal y las intervenciones no eran eficaces para interrumpir su evolución.

La información científica y los métodos analíticos de análisis, permitieron plantear por primera vez, la restauración del control metabólico y la prevención de las complicaciones de la diabetes y en la presente etapa de la historia de la diabetes, el énfasis necesariamente debe trasladarse a la prevención de la enfermedad.

Esta prevención debe basarse en la identificación y tratamiento de las manifestaciones iniciales del deterioro metabólico, antes de la aparición de lesiones tisulares irreversibles.

Lahsen & Liberman (2012) dicen que, según la revista Chilena de nutrición, la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM-2) es una patología de elevada morbimortalidad. Su morbilidad está determinada fundamentalmente por las complicaciones microvasculares.

Se explica que en la población general, el paciente diabético presenta un riesgo 40 veces mayor de amputación, 25 veces mayor de insuficiencia renal terminal, 20 veces mayor de ceguera, 2 a 5 veces mayor de accidente vascular encefálico (AVE) y entre 2 a 3 veces mayor de infarto agudo al miocardio (IAM).

Sin embargo, su mortalidad se debe básicamente a las complicaciones macrovasculares, las cuales pueden estar presentes antes del diagnóstico de la enfermedad; solamente en los Estados Unidos cerca del 40% de los pacientes diabéticos fallecen de IAM, 15 % fallecen por otra cardiopatía y 10% fallecen por un AVE.

Bailey (2012) comenta, que la diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad que se caracteriza por resistencia a la insulina y reducción progresiva de la secreción de insulina por el páncreas.

Actualmente ha alcanzado proporciones de epidemia que afecta a 285 millones de personas en todo el mundo y se espera que la cifra se incremente a 438 millones para el año 2030.

2.2.18. Causas, incidencia y factores de riesgo.

El aporte científico de Mirás (2008), ratifica que la diabetes puede ser causada por muy poca producción de insulina (una hormona producida por el páncreas para controlar la glucemia), resistencia a la insulina o ambas. Para comprender la diabetes, es importante entender primero el proceso normal de metabolismo de los alimentos.

Varias cosas suceden durante su digestión: Un azúcar llamado glucosa, que es fuente de combustible para el cuerpo, entra en el torrente sanguíneo.

Un órgano llamado páncreas produce la insulina, cuyo papel es transportar la glucosa del torrente sanguíneo hasta los músculos, la grasa y las células hepáticas, donde puede utilizarse como combustible. Las personas con diabetes presentan hiperglucemia, debido a que el páncreas no produce suficiente insulina o a que músculos, grasa y células hepáticas no responden de manera normal a la insulina, o ambos.

También es importante conocer que de acuerdo a Merck (2007), los factores de riesgo para la diabetes mellitus del tipo II incluyen: la edad > 45 años, la obesidad, el estilo de vida sedentario, los antecedentes familiares de la diabetes mellitus, los antecedentes de alteraciones de la regulación de la glucosa, la diabetes mellitus gestacional o un parto de un niño > 4,1 kg y, antecedentes de hipertensión o dislipidemia. *(Bakris GL and Sowers)*

2.2.19. Tipos de diabetes.

Xeilita (2009) indica que los principales tipos de diabetes son:

Diabetes tipo 1: Con este tipo de diabetes, el cuerpo no puede producir insulina. La insulina ayuda al cuerpo a usar la glucosa de los alimentos para energía. Por eso, las personas que tienen diabetes tipo 1 necesitan tratarse con insulina todos los días.

Diabetes tipo 2: Con este tipo de diabetes, el cuerpo no produce suficiente insulina o no usa bien la insulina que produce. Las personas con diabetes tipo 2 a menudo tienen que tomar pastillas o tratarse con insulina. El tipo 2 es la forma más común de diabetes.

Diabetes gestacional: Este tipo de diabetes ocurre en algunas mujeres cuando están embarazadas. Aumenta de por vida su riesgo de desarrollar otro tipo de diabetes, especialmente la diabetes tipo 2. También aumenta el riesgo de que su hijo llegue a tener sobrepeso y desarrollar diabetes.

Es importante saber que para Dávila, Pantoja & Ramos (2010), si una persona tiene diabetes tipo 2, el cuerpo no responde correctamente a la insulina; mejor dicho, existe una resistencia a la insulina y las células musculares normalmente no responden a dicha insulina. Como resultado, el azúcar de la sangre (glucemia) no entra en las células con el fin de ser almacenado para obtener energía.

Cuando el azúcar no puede entrar en las células, se acumulan niveles altos de ésta en la sangre, lo cual se denomina hiperglucemia. Los niveles altos de glucemia con frecuencia, provocan que el páncreas produzca insulina cada vez más, pero no la suficiente para seguir al ritmo de las demandas del cuerpo. Las personas que sufren de sobrepeso tienen mayor riesgo de padecer resistencia a la insulina porque la grasa interfiere con la capacidad del cuerpo para usarla.

2.2.20. Tratamientos.

Rosas Guzmán (2010) en América Latina (AL) reconoce que cada región del mundo tiene sus propios retos de tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y que son generados fundamentalmente por las condiciones sociales, culturales, económicas, familiares, información médica, temores y supersticiones. Conscientes del compromiso con la educación médica de nuestra región.

La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) ha convocado a líderes, representantes, Sociedades Médicas de Diabetes y de Endocrinología de AL, para realizar un consenso sobre el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 y así tener un documento común para que ALAD, al igual que todas las Sociedades y Asociaciones participantes, puedan igualmente darlo a conocer y poner en práctica en sus países.

La información aquí presentada toma como base las recomendaciones científicas publicadas en 2006 por ALAD y se le adicionan recomendaciones consensuadas según la evidencia de recientes estudios y los nuevos fármacos disponibles en la terapéutica de la DM2.

La característica central del documento, es presentar las recomendaciones prácticas que lleven de una manera sencilla al clínico a la toma de decisiones en el manejo de sus pacientes. No dudamos de la complejidad que en un momento dado presenta el tratamiento de la DM2 y exhortamos a que cuando se tengan situaciones poco comunes y en las etapas más complejas del tratamiento, el paciente sea derivado al endocrinólogo. Los elementos que estamos considerando como piedras angulares en la guía terapéutica son: grado de control glucémico, estado clínico del paciente (estable o con descompensación metabólica) e índice de masa corporal (IMC, kg/m²).

En AL la medición de glucemia de ayuno (venosa o capilar), es el elemento que más utilizan nuestros médicos para la evaluación del paciente y toma de decisiones. Sin embargo, al igual que todas las organizaciones científicas, recomendamos la hemoglobina glucosilada (HbA1c) como el estándar de oro para evaluar el control de la diabetes.

De acuerdo a la evidencia, creemos que una meta general de HbA1c < 7%, es lo más apropiado; sin embargo, es importante considerar que el objetivo se debe individualizar y en pacientes jóvenes -sin evidencias de complicaciones y sin mayor riesgo de hipoglucemias-, es aconsejable obtener valores de HbA1c < 6.5%.

Anteriormente AN (2009) en 1997 el reporte del Comité de Expertos en Diabetes, niega el uso de la HbA1c como diagnóstico de DM, en parte por su pobre estandarización.

Para Fajardo & Gutiérrez (2012), de acuerdo con la evidencia, mantener la hemoglobina glicosilada dentro de parámetros normales, disminuye el riesgo de sufrir complicaciones macrovasculares de esta patología en comparación con aquellos pacientes que manejan hemoglobina glicosilada alta.

Reyes Ramírez, Morales González & Madrigal Santillán, Diabetes Tratamiento nutricional (2009), ratifican que la diabetes es una enfermedad crónica, no transmisible, con predisposición hereditaria y factores ambientales que favorecen su incidencia.

La correcta composición de la dieta, es importante porque promueve el mantenimiento metabólico óptimo con concentraciones de glucosa cercanas a las normales.

Este artículo bibliográfico consultado, revisa los aspectos relacionados con el tratamiento nutricional de la diabetes, los objetivos de la dieta y el aporte de energía, macronutrientes y micronutrientes que satisfagan los requerimientos de acuerdo con la edad y el estado fisiológico para prevenir, retardar o tratar las complicaciones agudas, intermedias o crónicas de la enfermedad.

El tratamiento médico nutricional favorece mejores resultados médicos y clínicos de la diabetes; para ello, es indispensable vigilar la glucosa y la hemoglobina glicosilada, los lípidos, la presión sanguínea y el estado renal. El paciente diabético debe atenderse en forma individual, considerando su estilo de vida y las metas del tratamiento.

Para facilitar el apego, es necesario considerar sus antecedentes culturales, étnicos y financieros. La American Diabetes Association, recomienda cuatro consultas de tratamiento médico nutricional, inicialmente; después, una consulta cada seis o doce meses.

2.2.21. Microalbuminuria.

El término microalbuminuria se emplea para describir aumentos subclínicos de la concentración de albúmina en orina, que no son detectables con pruebas comunes de cintas reactivas para proteínas urinarias.

El término Microalbuminuria se empezó a utilizar para referirse a concentraciones de albúmina en orina menor a esta cifra y que no se podían detectarse mediante el método habitual. Eliminación urinaria de albúmina entre 30 y 200 mg/día por arriba de estos valores se considera proteinuria o macroalbuminuria. Es el signo más precoz de nefropatía diabética y es útil en el seguimiento del tratamiento insulínico. La Microalbuminuria es el hallazgo clínico más temprano de la enfermedad renal y es considerado un marcador independiente de enfermedad cardiovascular.

La Microalbuminuria se hizo conocida en los estudios clásicos de diabéticos tipo 1, en donde se demostró que es el marcador más temprano de daño renal y un predictor de pacientes con riesgo de terminar con insuficiencia renal terminal. *(BonetJ, Vila J)*

Si bien, en pacientes con diabetes tipo 2 también es un marcador precoz de daño renal, el significado del hallazgo de Microalbuminuria tiene un valor agregado ya que es un mejor revelador de riesgo cardiovascular elevado. La diferencia radica en que pacientes con diabetes tipo 2 tienen mayor edad, posiblemente muchos años de hipertensión arterial (HTA) y dislipemia y por lo tanto mayor riesgo cardiovascular que los pacientes con diabetes tipo 1 que comienzan con Microalbuminuria. Habitualmente en pacientes con diabetes tipo 1 la hipertensión comienza con la aparición de Microalbuminuria. (1)

El tratamiento de la Microalbuminuria consiste en controlar la glucosa e hipertensión arterial (habitualmente con IECAs o bloqueadores de receptores de AII) en forma muy estricta, cuando el paciente recibe Tx para Microalbuminuria, la reducción en un 50% de la excreción inicial se considera una respuesta exitosa.

2.2.22. Determinación de Microalbuminuria.

Aun cuando una recolección de orina de 24 horas era un buen estándar para la detección de Microalbuminuria, estudios recientes han demostrado fuertes correlaciones entre la muestra de orina de la mañana y las recolecciones de 24 horas. *(Donnelly R)*

Una muestra de orina por la mañana del paciente puede recolectarse en el consultorio o gabinete y enviarse al laboratorio para la determinación de albúmina y Creatinina. La razón para cuantificar tanto la albúmina como la Creatinina es, que la sola determinación de albúmina puede dar resultados falsos ya que ésta-pero no la velocidad de excreción de albúmina-, está influenciada por el volumen de orina. Un valor por arriba de 30 mg/g (0.03 mg/mg) sugiere que la excreción de albúmina está por arriba de 30 mg/día y, por lo tanto, está presente una Microalbuminuria.

La deshidratación, fiebre, ejercicio, insuficiencia cardiaca y un mal control glucémico se encuentran entre los factores que pueden causar Microalbuminuria transitoria.

Se recomienda el uso de la relación albúmina/Creatinina como una estrategia de escrutinio de preferencia para todos los pacientes diabéticos. Sin embargo, si no se dispone del análisis de relación albúmina/creatinina, pueden utilizarse las tiras reactivas para orina desarrolladas para detectar Microalbuminuria. Los resultados positivos de las tiras reactivas deben confirmarse por métodos más específicos. (*JIMÉNEZ MS*)

2.2.23. Valores referenciales.

La utilidad clínica de la detección de Microalbuminuria en pacientes diabéticos, para prevención de daño renal y lesiones cardiovasculares, es ya una realidad.

Se han establecido normas para determinar los valores de Microalbuminuria predictivos de daño, así como medidas terapéuticas para disminuir su progresión hacia proteinuria franca; la prevención del daño renal y de las alteraciones cardiovasculares propias de la diabetes mellitus ya es posible, detectando tempranamente Microalbuminuria en los pacientes.

Existen otros campos en investigación donde la detección de Microalbuminuria pudiera tener utilidad clínica, como método diagnóstico, pronóstico o de decisión terapéutica. (*DONNELLY R*)

La microalbuminuria se refiere a valores de 52 a 299 mg/dl/24 h, de una proteína conocida como albúmina que es la más abundante en el plasma sanguíneo en una muestra de orina. O 20–200 µg/min o 30–300 µg/mg de creatinina en dos o tres colectas de orina. La microalbuminuria es marcadora de una enfermedad renal incipiente, aunque todavía no de manifestaciones clínicas, ya que en todos los casos el riñón sano no excreta proteínas. Las dos enfermedades que originan microalbuminuria más frecuentemente son la Diabetes Mellitus y la hipertensión arterial

2.2.24. Prueba de Microalbúmina.

Este examen busca una proteína llamada albúmina en una muestra de orina y es necesario recoger una pequeña muestra de orina. La misma se puede solicitar que se entregue mientras se está en el consultorio médico o se puede mandar a recoger en la casa del paciente durante cuatros horas o las 24 horas. El examen mide la cantidad de albúmina y creatinina en su orina.

El resultado se informa como la proporción de albúmina a Creatinina. También se pueden necesitar exámenes de sangre diferentes para buscar daño renal.

No se requiere ninguna preparación especial para este examen y no hay ninguna molestia. Los pacientes diabéticos con orina positiva con las cintas reactivas, generalmente tienen tasas de excreción superiores a 250 mg/24h (>200 µg/min, relación albúmina/creatinina > 0,2). Estos niveles se definen como una albuminuria clínica persistente o macroalbuminuria.

Por lo tanto, en pacientes diabéticos con resultados negativos con cintas reactivas puede presentarse un amplio intervalo de hipersecreción subclínica de albúmina.

Estas tasas de excreción, usualmente entre 20 y 200 µg/min (30 y 250 mg/ 24h, concentración de albúmina mayor a 20 mg/L), exceden el intervalo normal pero no llegan al nivel de detección de las pruebas comunes para proteinuria. Las tasas de excreción de este grado se definen como microalbuminuria.

Cualquier persona con diabetes debe hacerse este examen anualmente y con él se buscan signos de problemas renales iniciales. Las personas con diabetes tienen un mayor riesgo de daño renal. En las fases iniciales de los problemas renales, es posible que no se manifieste ningún otro síntoma. No existe ningún riesgo con la entrega de una muestra de orina y las personas saludables pueden tener niveles más altos después del ejercicio, al igual que las personas que estén deshidratada. (*J AM Soc Nephrol*)

2.2.25. Interpretación clínica.

La detección de microalbuminuria por lo general se realiza en muestras de orina de 24 horas. Valores por debajo de 30 mg/día son considerados normales. La presencia de Microalbúmina se define de acuerdo con la convención de Geontofte-Montecatini, como una excreción de 30 a 300 mg/día. Valores por encima de 300 mg día se considera albuminuria clínica.

El examen para la detección de Microalbúmina se la debe realizar anualmente desde el diagnóstico de la diabetes, a partir de los 12 años de edad independientemente del tipo de diabetes. Para establecer un diagnóstico de microalbuminuria persistente, son necesarios dos microalbuminurias positivas confirmadas de las tres muestras de orina recogidas en un intervalo de 3 a 6 meses por la gran variabilidad biológica.

La prevalencia mundial de nefropatía diabética es de 35 % y la de microalbuminuria de 20 a 25 %. Se ha descrito que los adultos con rango de excreción de albúmina entre 12 a 15 mg/minuto tienen menor probabilidad de progresión a nefropatía, por el contrario aquellos con 15 a 30 mg/minuto avanzan rápidamente a la insuficiencia renal. (PASCUAL J)

2.2.26. Valores de referencia (normales).

Normalmente, la proteína permanece en el cuerpo y poco o nada de ésta aparece en la orina. Un resultado de menos de 30 microgramos por miligramo ($\mu\text{g}/\text{mg}$) es normal. Esto significa que sus riñones muy probablemente están funcionando bien. Los rangos de los valores normales pueden variar ligeramente entre diferentes laboratorios.

2.2.27. Valores de referencia (anormales).

Si el examen detecta albúmina en la orina, el médico puede repetirlo. Los resultados anormales pueden significar que los riñones están empezando a dañarse, pero que el daño todavía puede no ser grave. Hay 2 formas de cómo se puede ver el informe de los resultados anormales.

- ✓ ***El rango de 20 a 200 µg/min.***
- ✓ ***El rango de 30 a 300 mg/24 horas.***

El paciente necesitará que le hagan más exámenes para confirmar un problema. El examen también mostrará cuán grave puede ser cualquier daño al riñón.

2.2.28. Diagnóstico diferencial de la microalbuminuria.

Al obtenerse un hallazgo positivo por microalbuminuria, deben descartarse primero otros posibles factores como por ejemplo un mal control metabólico, hipertensión o un fuerte ejercicio físico, los cuales aumentan la tasa de excreción de albúmina.

Además, otras nefropatías glomerulares, las cuales dañan la pared capilar pueden naturalmente provocar una elevada excreción de albúmina. En diabetes tipo I se puede pensar también en una nefropatía no diabética, cuando se presenta una elevada excreción de albúmina poco tiempo después del inicio de la enfermedad (< 5 años).

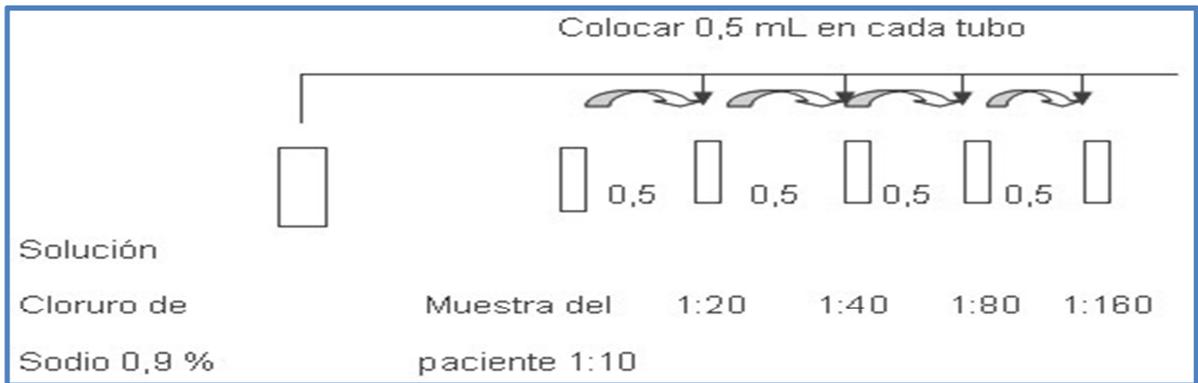
Las proteinurias de origen tubular pueden ser excluidas mediante la simultánea determinación de los correspondientes marcadores tubulares como por ejemplo la d-1 –microglobulina.

2.2.29. Descripción de la técnica de análisis cualitativa de Microalbuminuria.

- Se dosificarán 20 µL. de la muestra de orina recolectada por la mañana después de levantarse, por lo menos en 2 ocasiones, diluida 1:10 en solución de Cloruro de sodio 0.9 % sobre un portaobjeto o lámina de aglutinación,
- Luego se añadirán 20 µL. de Látex anti-albúmina y se mezclarán muy bien con la ayuda de un aplicador hasta obtener una suspensión uniforme en toda la superficie del sector,
- Se debe agitar de forma manual balanceando el portaobjeto o lámina de aglutinación lentamente por no más de 3 minutos y,
- Se observa a simple vista bajo una buena iluminación y fondo negro.

2.2.30. Técnica semicuantitativa.

A partir de la dilución de la muestra realizada para el ensayo cualitativo, se diluye la misma en solución de Cloruro de Sodio 0,9 % según el esquema:



Se realizará la prueba cualitativa con Microalb-Látex para cada dilución, se determinará la mayor dilución de la muestra que aún deje reconocer una aglutinación evidente, y se semicuantificará el contenido de albúmina de la cada muestra.

Dilución Muestra diluida	Concentración aproximada de albúmina en la muestra original (mg/L)
1:10	20
1:20	40
1:40	80
1:80	160
1:160	320

• Excreción Urinaria de Albúmina (EUA):

Normoalbuminuria	EUA menor de 20 mg/l
Microalbuminuria	EUA mayor o igual a 20 mg/l y menor o igual a 300 mg/l.
Nefropatía incipiente	Microalbuminuria en dos o tres determinaciones en un periodo de seis meses.
Nefropatía Clínica	EUA mayor de 300 mg/l.

2.2.31. Prueba de laboratorios.

Los pruebas de laboratorio se dirigen casi siempre a la: urea, Creatinina, electrolitos, biometría hemática y análisis de orina, que es con frecuencia la prueba dominante en sugerir un diagnóstico.

2.2.32. Aclaramiento de Creatinina.

Es una prueba clínica utilizada para medir la función glomerular. Para esta prueba se debe recoger orina de 24 horas. Se utilizan para conocer la presencia de una enfermedad renal, medir la progresión de la enfermedad, confirmar la necesidad de tratamiento con diálisis, estudiar el aclaramiento renal de medicamentos para ajustar su dosis al grado de función renal. *(MYERS GL)*

2.2.33. Importancia del diagnóstico de Microalbuminuria.

- Un indicador de enfermedad cardiovascular subclínica,
- Marcador de disfunción endotelial,
- Marcador vascular importante para el pronóstico de enfermedad renal,
- En diabetes mellitus,
- En hipertensión,
- En glomerulonefritis Post-estreptocócica,
- El incremento de Microalbuminuria durante las 48 horas después de la admisión a una unidad de cuidado intensivo, predice un riesgo elevado de falla respiratoria, falla orgánica múltiple o fallecimiento y,
- Factor de riesgo de tromboembolismo venoso.

2.2.34. Urea.

En sangre procede de la degradación de las proteínas de origen fundamentalmente alimentario. Puede estar en la parte alta de los valores normales en individuos sanos que siguen una dieta rica en proteínas durante un tiempo prolongado. *(MYERS GL)*

2.2.35. Uro análisis.

Es un examen completo incluye la parte física, químico y microscópico. La muestra ocasional de orina es útil en la mayoría de los casos, pero estas muestras deben ser evaluadas dentro de las dos primeras horas después de haber sido recogidas.

La orina turbia frecuentemente es el resultado de cristales de fosfatos precipitados en orinas alcalinas, aunque también puede estar causado por Piura. Un olor fuerte puede ser el resultado más de la concentración de la orina que el efecto de una infección del tracto urinario. Puede ser útil la evaluación de la orina por medio de tirillas, pero se debe recordar que también pueden ocurrir los falsos positivos y negativos con éste método. (*Grupo Geendiab*)

La gravedad específica provee una gran información sobre el estado de hidratación del paciente. La microhematuria tiene una gran gama de causas, desde las benignas hasta las que ponen en peligro la vida del paciente. (9)

Las causas glomerulares, renales o urológicas de la microhematuria pueden ser fácilmente diferenciadas por otros elementos del uroanálisis. Aunque la proteinuria transitoria típicamente es una condición benigna, la proteinuria persistente requiere evaluaciones más complejas.

2.2.36. Utilidad del examen.

Es una práctica de rutina y es el primer paso para el diagnóstico precoz de algunos problemas renales y/ o infecciones del tracto urinario. Proporcionan información de utilidad clínica para el conocimiento de afecciones renales y trastornos del metabolismo, el control terapéutico y el seguimiento de problemas metabólicos, como la diabetes y sus complicaciones.

El informe o reporte de resultados debe incluir el estudio de tres parámetros: físico, químico y microscópico del sedimento urinario.

Examen físico: Características reportadas son color y aspecto.

- 1) **Examen químico:** Se mide y se reporta la densidad y el pH de la orina; se detecta la presencia de leucocitos, nitritos, proteínas, glucosa, cuerpos cetónicosurobilinógeno, bilirrubinas, y sangre. (*J Am Soc Nephrol*)

Las pruebas químicas del uroanálisis que más aportan al diagnóstico de la infección de las vías urinarias son, nitritos y esterasa leucocitaria.

Examen microscópico del sedimento urinario: Se puede observar y se debe reportar la presencia de leucocitos, bacterias hematíes células epiteliales, escamosas o pavimentosas. Células epiteliales de transición, células epiteliales tubulares renales, cristales y cilindros.

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

Albúmina: Es una proteína que se encuentra en gran proporción en el plasma sanguíneo, siendo la principal proteína de la sangre, y una de las más abundantes en el ser humano. Es sintetizada en el hígado.

Arteriosclerosis: Dureza y engrosamiento anormales de las paredes arteriales, resultado de su inflamación crónica, especialmente de la túnica íntima, con tendencia a la obliteración (disminución de la luz) del vaso

Cálculos renales: Cuando la concentración de calcio en la orina es muy elevada pueden formarse cálculos de este elemento.

Cápsula Adiposa: Tejido graso que rodea la cápsula renal, protege al riñón de traumatismos y lo sostiene en su posición.

Cápsula Renal: membrana lisa, transparente y fibrosa, es la continuación de la cubierta externa del uréter.

Control glucémico: Son todas las medidas que facilitan mantener los valores de glucemia dentro de los límites de la normalidad.

Creatinina sérica: Sustancia orgánica, producto del metabolismo de las proteínas, que se elimina por la orina y que se mide en la sangre como indicador de la función del riñón.

Creatinina: Es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina (que es un nutriente útil para los músculos). Se trata de un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos que habitualmente produce el cuerpo en una tasa muy constante (dependiendo de la masa de los músculos), y que normalmente filtran los riñones excretándola en la orina.

Dislipemia: Son una serie de diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre.

Edema: Acumulación excesiva de líquido en el tejido celular debida a diversas causas. Es la tumefacción de los tejidos debido a un aumento del líquido existente en ellos y suele aparecer tras una lesión.

Facia renal: Tejido conectivo que une el riñón a las estructuras circundantes y a la pared abdominal. Si se hiciera un corte de polo a polo del riñón se notarían dos regiones, una externa denominada *corteza* y otra interna llamada médula.

Hematuria: Es la presencia de sangre en la orina.

Hipertensión: Es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las arterias.

Lesión: Daño o alteración morbosa, orgánica o funcional de los tejidos.

Microalbuminuria: Es marcadora de una enfermedad renal incipiente, aunque todavía no de manifestaciones clínicas, ya que en todos los casos el riñón sano no excreta proteínas. Las dos enfermedades que originan Microalbuminuria más frecuentemente son la Diabetes Mellitus y la hipertensión arterial.

Obesidad: Se define como un peso que supera en un 20% al peso normal estadístico basado en niveles normales en los que se relaciona el peso con la altura, el tamaño y la edad.

Páncreas: Es una glándula situada en el interior de la pared posterior del abdomen, y se halla rodeada por la curva que describe la primera porción del intestino.

Uremia: Síndrome producido por la acumulación en la sangre de los productos tóxicos que, en estado general normal, son eliminados por el riñón y que se hallan retenidos por un trastorno del funcionamiento renal.

Uréter: Es el tubo muscular que transporta hasta la vejiga la orina producida en los riñones.

2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLES.

2.4.1. Hipótesis.

H_i : (Hipótesis de la investigación): La determinación de microalbuminuria es eficaz para la detección precoz y seguimiento de la nefropatía diabética.

H_a :(Hipótesis alternativa): La determinación simultáneamente de albúmina y creatinina en muestras de orina, son métodos rápidos para la detección de microalbuminuria.

H_0 : (Hipótesis nula): La detección temprana de daño renal en pacientes diabéticos, NO se puede determinar por medio de la prueba de microalbuminuria.

2.4.2. Variables.

2.4.2.1. Variable dependiente.

- Enfermedad renal.

2.4.2.2. Variable independiente.

- Microalbuminuria.

2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	CATEGORIAS	INDICADORES	TECNICAS E INST.
<i>Dependiente</i> Enfermedad renal	Pérdida progresiva e irreversible de las funciones renales, cuyo grado de afección se determina con un filtrado glomerular	Aguda, Crónica y terminal	Niveles de microalbuminuria, creatinina y urea elevados Niveles altos de toxinas en la sangre	Análisis de laboratorio
<i>Independiente</i> Microalbuminuria	Excreción urinaria de albúmina elevada, marcadora de una enfermedad renal incipiente	Nefropatía incipiente Nefropatía clínica	Diabetes Mellitus y la hipertensión arterial. <u>(MEDIBLES Y CUANTIFICABLES)</u>	Análisis de laboratorio

Fuente: Investigación propia.

Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO.

3.1. MÉTODO.

Los métodos utilizados en esta investigación serán seleccionados tomando en cuenta la visión de lo que queremos obtener; es así, que se utilizará los siguientes métodos:

Científico: Este método se aplicará por ser un proceso científico donde nos permite la revisión de expedientes clínicos de todos los pacientes para seleccionar a aquellos diagnosticados con diabetes.

Se les notificará sobre la ayuda que prestaría su decisión de participar o no en el estudio y de la confidencialidad de la información obtenida a más de lo beneficioso de la prueba a realizarse para su salud personal. Una vez obtenida la aceptación de los pacientes, se realizará la recolección de la muestra de manera alternada secuencial, las mismas que serán procesadas en el laboratorio de la institución por cuenta de los investigadores.

Se utilizará el método de determinación cuantitativa de Microalbuminuria en orina humana. Cuando se obtengan los resultados, estos permitirán ser clasificados para luego ser tabulados y graficados dentro del proceso de investigación.

Analítico: Por medio de este método de investigación, las pruebas a realizarse nos permitirán analizar y verificar el daño renal en los pacientes diabéticos.

En base a estos resultados, los pacientes deberán someterse a un tratamiento adecuado que el médico crea conveniente según el caso.

Deductivo: Se utiliza este método, porque permite que el estudio científico, utilice la lógica y la información general, para formular una solución posible a un problema dado. Luego se comprueba esa solución en varias situaciones típicas. Por lo tanto, en el enfoque deductivo, el razonamiento va de lo general a lo específico.

3.1.1. Tipo de Investigación.

La mayoría de los investigadores coinciden en que, el núcleo del diseño de la investigación, consiste en la organización de las condiciones experimentales, en las reglas para la afirmación de las unidades experimentales (Sujetos o grupos) a tratamientos o viceversa y a sus relaciones con la pregunta de la investigación o de la hipótesis. Además consideran importante en el diseño experimental, la especificación de las variables dependientes, la manipulación de las variables independientes, el control de las variables experimentales, el procedimiento experimental, el uso de las técnicas estadísticas y la recopilación y análisis de datos, entre otros.

3.1.2. Diseño de la Investigación.

La investigación bibliográfica: Se basa en la recopilación de información consultando en bibliotecas, hemerotecas, periódicos locales y revistas, para luego en base a las técnicas de lectura comprensiva, elaborar los resúmenes para los informes de la tesis, monografía y/o tesinas. Este método servirá especialmente para la elaboración de los Capítulos I y II.

La investigación de campo: En este tipo de investigación, se aplica el método científico, requiriendo de una exploración basándose en hechos reales.

Se opera una variable dependiente y una variable independiente, para la comprobación de hipótesis, y al final obtendremos resultados, que al tabularlos facilitarán el informe final para su respectivo análisis y aprobación, siendo así, la base para la elaboración del Capítulo III.

3.1.3. Tipo de Estudio.

Diagnóstico, Descriptivo, de Campo y de Laboratorio.

Para el diagnóstico, se sacan deducciones de los resultados de la información obtenida; entonces, primeramente se recolecta los datos, se los procesa, se los interpreta y se los entiende; se registran para posteriormente estudiar el fenómeno y poder darle una explicación.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.

3.2.1. Población.

La población objeto de estudio son los pacientes diabéticos que acuden al Hospital Miguel León Bermeo de Chunchi a realizarse sus controles mensuales, donde se tiene un promedio de 30 pacientes por mes, tomando en cuenta que esta investigación se está realizando en los meses de mayo de 2013 hasta octubre de 2013 y contamos entonces, con una población aproximada de 180 pacientes.

3.2.1.1. Criterios de Exclusión.

- ❖ Pacientes con Insuficiencia cardiaca,
- ❖ Pacientes con infección urinaria y,
- ❖ Enfermedad o condición capaz por sí misma de producir aumento de la excreción urinaria de albúmina, excepto hipertensión arterial esencial.

3.2.2. Muestra.

Está conformada por el número de 128 pacientes a los cuales se les realizará la prueba de Microalbuminuria, cuyos resultados pueden ser positivos o negativos. Luego de aplicar la fórmula de **Chi²**, fue necesario aplicar también, los criterios de exclusión en los pacientes.

Para sacar la muestra se aplicó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{PQ \times N}{(N - 1) \frac{E^2}{K^2} + PQ}$$

Dónde:

n = Tamaño de la muestra = 128

PQ = Constante de correlación = 0,25

N = Tamaño de la población = 180

N-1 = Tamaño de la población menos 1

E = Error máximo admisible = 0,05

K = Constante de corrección del error = 2

$$n = \frac{0.25 \times 180}{(180-1) \frac{0.05^2}{2^2} + 0.25} = 128$$

$$\frac{0.25 \times 180}{(179) \frac{0.05^2}{2^2} + 0.25}$$

$$n = \frac{0.25 \times 180}{(179) \frac{0.05^2}{2^2} + 0.25}$$

$$\frac{45}{(180) 0.000625 + 0.25}$$

$$n = \frac{45}{0.1+0.25}$$

$$\frac{45}{0.35}$$

$$n = \frac{45}{0.35}$$

$$\frac{45}{0.35}$$

$$n = \frac{45}{0.35}$$

$$0.35$$

3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

- ✓ Encuestas,
- ✓ Observaciones y,
- ✓ La única técnica y/o instrumento para la medición de Microalbuminuria

3.4. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

Los pacientes serán citados al hospital a donde nos trasladamos para realizar la investigación. A todos los pacientes se les explicará el objetivo del estudio y les solicitaremos su consentimiento para aplicarle el modelo de recolección de datos primarios.

Este modelo recogerá datos generales de identidad, edad, sexo, peso y talla, tiempo de evolución y tratamiento de la hipertensión arterial, antecedentes familiares de hipertensión arterial, antecedentes de dislipidemias, nefropatía crónica, hábito de fumar. Se revisarán las historias clínicas familiares e individuales de los pacientes.

Todos los pacientes serán tallados y pesados, se realizará el cálculo del índice de masa corporal (Quételet) = $\text{Peso en Kg} / \text{Estatura en m}^2$ para realizar la valoración ponderal de los mismos. A cada uno de los pacientes encuestados se les tomará una muestra de orina en un frasco estéril y se les realizará la técnica de determinación de Microalbuminuria cualitativa por aglutinación con el reactivo de Látex-antialbúmina.

A los pacientes que les dé positivo este examen, se les realizará la determinación semicuantitativa de Microalbuminuria por esta misma técnica y se les repetirá a los 3 y 6 meses respectivamente. El diagnóstico de Microalbuminuria se realizará después de comprobada en 2 determinaciones de las 3 realizadas en un período de 6 meses, quedando constituido de esta forma 2 grupos de pacientes según se determine la presencia o no, de Microalbuminuria.

El principio de este método se basa en una reacción inmunoquímica donde las partículas de látex sensibilizadas con anticuerpos antialbúmina humana, reaccionan con la albúmina presente en la muestra de orina en forma sensible y específica, produciendo una aglutinación visible macroscópicamente.

La técnica de la Microalbuminuria se realizará a los pacientes por nosotros mismos. A los pacientes en los que se detecte Microalbuminuria, se les realizarán investigaciones adicionales tales como cituria y cultivo de orina con el objetivo de descartar una infección urinaria.

Los resultados obtenidos se presentarán en tablas donde se resumirá la información con el fin de abordar el objetivo planteado, realizándose posteriormente un análisis descriptivo del fenómeno estudiado que permitirá, a través del proceso de síntesis y generalización, arribar a conclusiones y elaborar recomendaciones.

CAPÍTULO IV

4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

4.1. DISCUSIÓN.

Como dice Encinas (1993), los datos en sí mismos tienen limitada importancia, es necesario "hacerlos hablar", en ello consiste en esencia, el análisis e interpretación de los datos.

El propósito del análisis es resumir las observaciones llevadas a cabo de forma tal que proporcionen respuesta a los interrogantes de la investigación.

La interpretación, más que una operación distinta, es un aspecto especial del análisis su objetivo es buscar un significado más amplio a las respuestas mediante su enlace con otros conocimientos disponibles que permitan la definición y clarificación de los conceptos y las relaciones entre éstos y los hechos de la investigación. (Selltiz, 1970)

De acuerdo a estas consideraciones, los datos que se utilizan en el análisis pueden ser:

➤ Datos cuantificados.

A continuación se grafican los resultados de las muestras obtenidas y enviadas al laboratorio para su análisis, conjuntamente con los datos de las encuestas.

Tabla N° 1: Pacientes por género.

Género	Frecuencia	Porcentaje
Mujeres	56	44 %
Hombres	72	56 %
Total	128	100 %

Fuente: Investigación propia.
Autores Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Gráfico N° 1: Representación de los pacientes según el género.



Fuente: Investigación propia.
Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Análisis e interpretación: De los 128 individuos objeto de la presente investigación, podemos observar según la tabla N° 1 y el gráfico N° 1, que el 44% de la población, corresponde a 56 mujeres y que el 56 % restante, corresponde a 72 hombres.

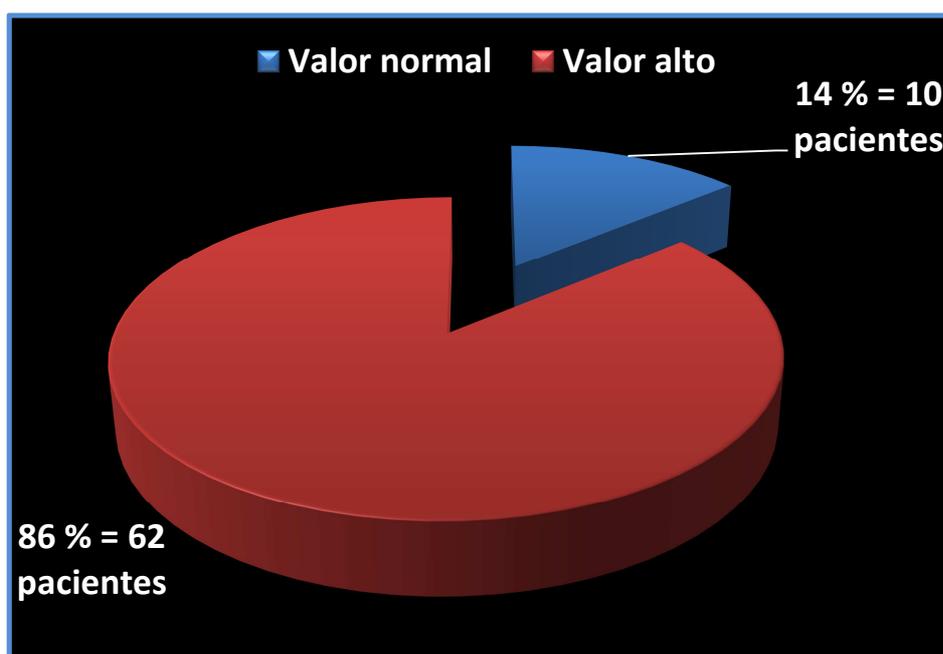
Tabla N° 2: Valores de Microalbuminuria en hombres diabéticos.

Microalbuminuria	Frecuencia	Porcentaje
30 mg/día (Valor normal)	10	14 %
> de 30 mg/día (Valor alto)	62	86 %
Total	72	100 %

Fuente: Investigación propia.

Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Gráfico N° 2: Representación de la frecuencia Microalbuminuria en hombres diabéticos.



Fuente: Investigación propia.

Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Análisis e interpretación: De los 72 pacientes de sexo masculino que se sometieron al examen de microalbuminuria, podemos ver que el 86% se encuentran dentro de los rangos establecidos como altos y que el 14% se encuentran dentro de los valores normales.

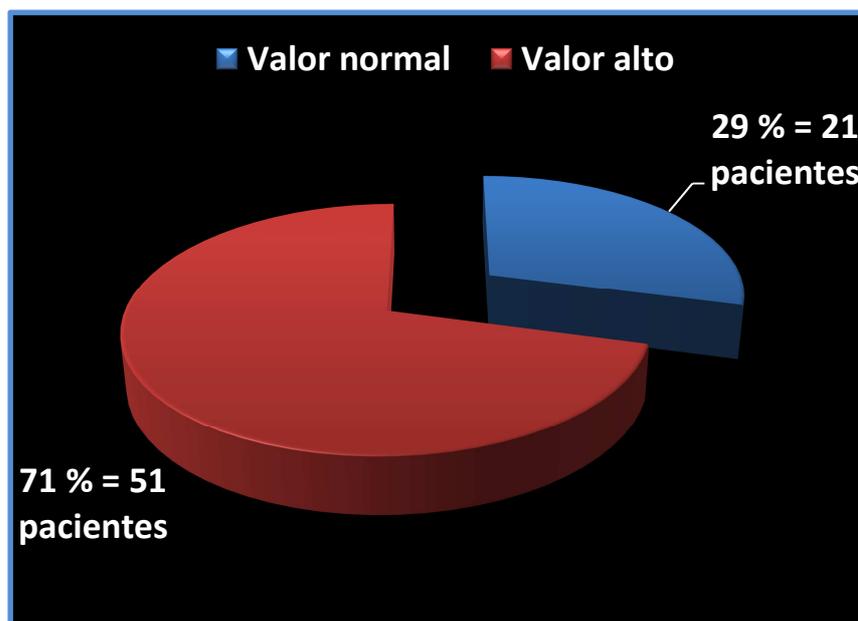
Tabla Nº 3: Valores séricos de Creatinina en hombres diabéticos.

Creatinina	Frecuencia	Porcentaje
0,7 a 1,3 mg/dl	21	29 %
de > 1,3 mg/dl	51	71 %
Total	72	100 %

Fuente: Investigación propia.

Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Gráfico Nº 3: Representación de la frecuencia de Creatinina en hombres diabéticos.



Fuente: Investigación propia.

Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Análisis e interpretación: De los 72 pacientes hombres que se sometieron al análisis de Creatinina sérica podemos ver que el 29 % de ellos se encuentran en un rango normal y que el 71 % se encuentra dentro de los rangos establecidos como altos lo que nos estaría indicando, que probablemente existan problemas renales en dichos pacientes.

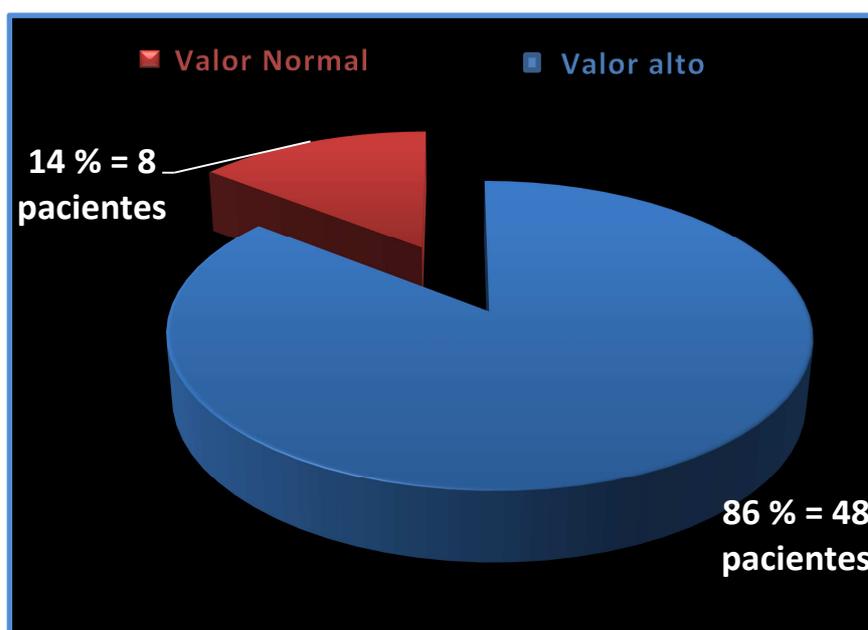
Tabla Nº 4: Valores de Microalbuminuria en mujeres diabéticas.

Microalbuminuria	Frecuencia	Porcentaje
30 mg/día (Valor normal)	8	14 %
> de 30 mg/día (Valor alto)	48	86 %
Total	56	100 %

Fuente: Investigación propia.

Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Gráfico Nº 4: Representación de la frecuencia Microalbuminuria-mujeres diabéticas.



Fuente: Investigación propia.

Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

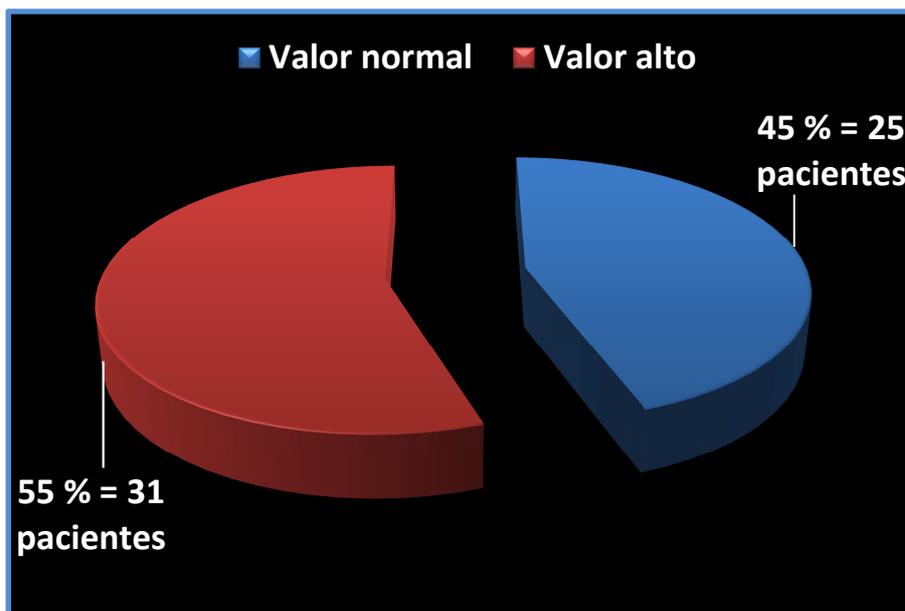
Análisis e interpretación: De las 56 pacientes de sexo femenino que se sometieron al examen de microalbuminuria podemos ver que el 86%, representado por 48 pacientes se encuentran dentro de los rangos establecidos como normales y que el 14% restante, se encuentran dentro de los valores altos, representado por 8 pacientes.

Tabla N° 5: Valores séricos de Creatinina en mujeres diabéticas.

Creatinina	Frecuencia	Porcentaje
0,6 a 1,1 mg/dl	25	45 %
Desde >1,1 mg/dl	31	55 %
Total	56	100 %

Fuente: Investigación propia.
Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Gráfico N° 5: Representación de la frecuencia Creatinina-mujeres diabéticas.



Fuente: Investigación propia.
Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

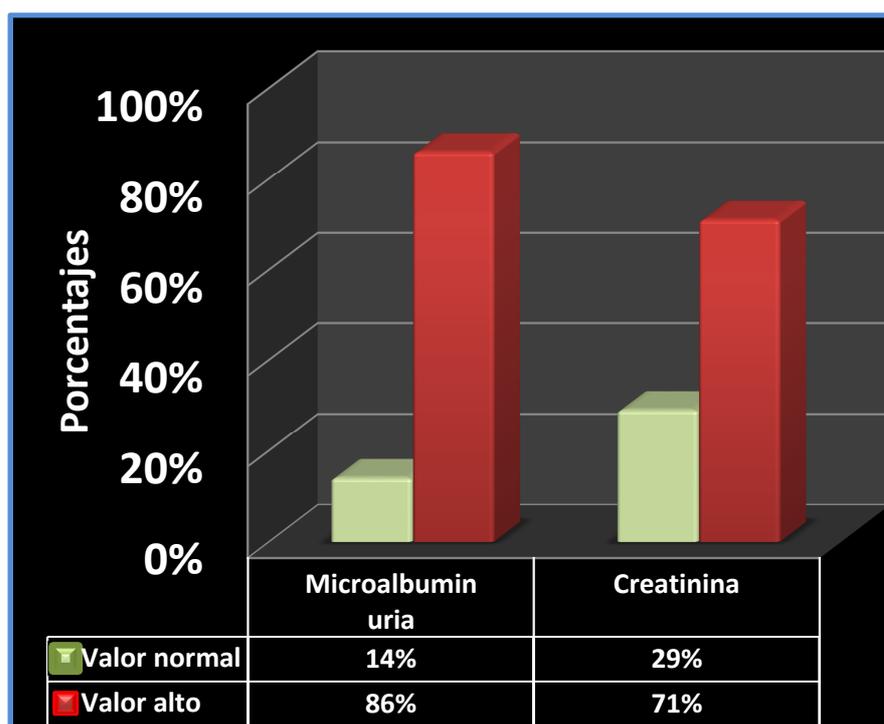
Análisis e interpretación: De las 56 pacientes mujeres que se sometieron al análisis de creatinina sérica, podemos ver que el 45 % de ellas se encuentran en un rango normal y que el otro 55% se encuentra dentro de los rangos establecidos como altos lo que estaría indicando, que probablemente existan problemas renales.

Tabla N° 6: Pacientes diabéticos con niveles altos de Microalbuminuria y Creatinina en Hombres diabéticos.

Hombres	Microalbuminuria	Creatinina
Valor normal	14 %	29 %
Valor alto	86 %	71 %
Total	100 %	100 %

Fuente: Investigación propia.
 Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Gráfico N° 6: Pacientes masculinos diabéticos con niveles altos de Microalbuminuria y Creatinina en Hombres diabéticos.



Fuente: Investigación propia.
 Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Análisis e interpretación: De los 72 pacientes hombres diabéticos que se sometieron a los estudios, podemos ver que entre el 71 - 86 % de los pacientes, se encuentran con daño renal, mientras que los pacientes que están entre el 14 - 29 %, se encuentran dentro de los rangos normales.

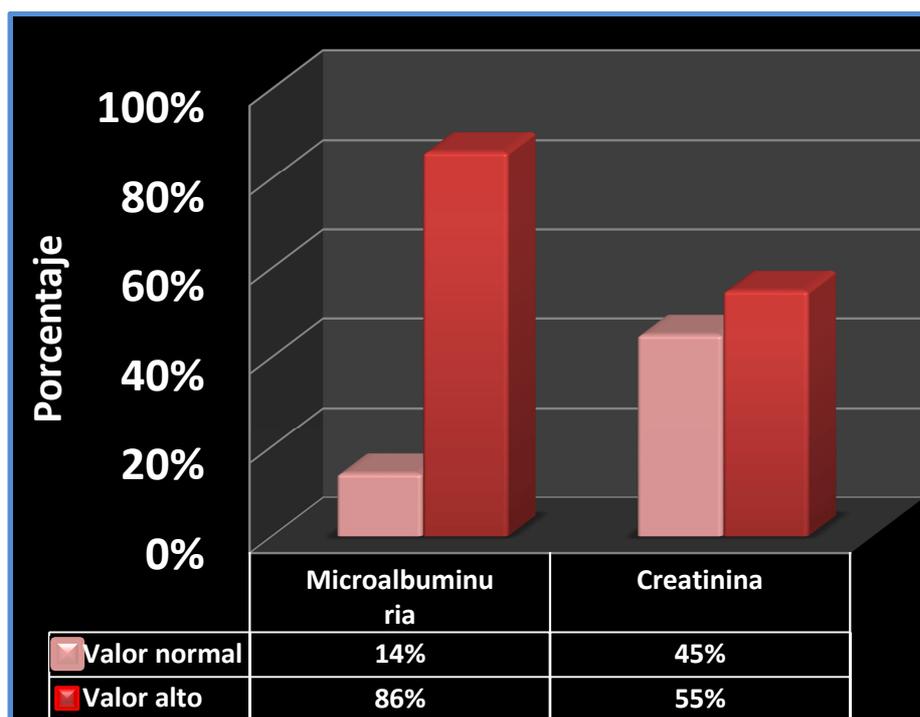
Tabla N° 7: Pacientes diabéticos con niveles altos de Microalbuminuria y creatinina (Mujeres).

Mujeres	Microalbuminuria	Creatinina
Valor normal	14 %	45 %
Valor alto	86 %	55 %
Total	100 %	100 %

Fuente: Investigación propia.

Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Gráfico N° 7: Pacientes femeninas diabéticas con niveles altos de Microalbuminuria y creatinina (Mujeres).



Fuente: Investigación propia.

Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Análisis e interpretación: De las 56 pacientes mujeres diabéticas que se sometieron a los estudios, podemos ver que entre el 55 - 86 % de las pacientes, se encuentran con daño renal, mientras que los pacientes que están entre el 14 - 45 %, se encuentran dentro de los rangos normales.

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.1. CONCLUSIONES.

- 1) La incidencia de Microalbuminuria en paciente diabéticos, es del 71 al 86 % en hombres y del 55 al 86 % en mujeres.
- 2) La prevalencia de pacientes diabéticos que tienen patología renal, es del 86 % en ambos géneros.
- 3) El perfil epidemiológico en pacientes diabéticos, responde a sus hábitos alimenticios y estilo de vida en general.

5.2. RECOMENDACIONES.

- 1) La implementación de la prueba de la Microalbuminuria, ya que los pacientes diabéticos podrán prevenir daños renales en fase temprana.
- 2) Los médicos deben solicitar esta prueba como rutina, a todos los pacientes diabéticos.
- 3) Una vez implementada esta prueba y detectado el daño, se debe educar al paciente para que concientice la magnitud de la enfermedad y se someta a un cambio de hábitos alimenticios y en su estilo de vida en general.

BIBLIOGRAFÍA.

- 2) American Diabetes Association. Diabetes Care 1997. 20 (Suppl 1):524-7.
- 3) American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2007; 30:S4.
- 4) BAKRIS GL and Sowers JR. Micro albuminuria en la diabetes: La mira está puesta en la reducción del riesgo cardiovascular y renal. Current Diabetes Reports Latin América 2002; 1:457-61.
- 5) BENNETT J, Plum F: Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20ma Ed. Vol II. McGraw-Hill • Interamericana, 1996, pp1449-1474.
- 6) BONET J, Vila J, Alsina MJ, Ancochea L. Prevalencia de microalbuminuria en la población general de un área mediterránea española y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. Med Clin (Barc) 2001; 116(15): 573-574.
- 7) BORCH-JOHNSEN K, Feldt-Rasmussen B, Strandgaard S, Schroll M, Jensen JS. Urinary albumin excretion. An independent predictor of ischemic heart disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1999 Aug; 19(8):1992-7.
- 8) Cotran Ramzi, Kumar Vinay. Robbins Patología Estructural y Funcional. 7ma Ed. Mc Graw- Hill. Interamericana, 2000, pp 951-968, 1008-1010, 524-542, 971-1039.
- 9) DONNELLY R, Yeung JM, Manning G. Microalbuminuria: a common, independent cardiovascular risk factor, especially but not exclusively in type 2 diabetes. J Hypertens Suppl. 2003 Mar; 21 Suppl 1:S7-12.
- 10) FAUCI A. Braunwald E. Isselbacher K J. Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ta Ed. Vol II • Interamericana Mc Graw- Hill, 1998, pp1574-1589.
- 11) FELDT-Rasmussen BF, Borch-Johnsen K, Deckert T, Jensen G, Jensen JS. Microalbuminuria, a valuable diagnostic parameter. UgeskrLaeger. 1993 Dec 20; 155(51):4149-54.

- 12)GRUPO GEENDIAB: Documento consenso sobre las pautas de detección y tratamiento de la nefropatía diabética en España.Diabecol 1997; 13:92-98.
- 13)J AM SocNephrol. Microalbuminuria, cardiovascular, and renal risk in primary hypertension.2002 Nov; 13 Suppl 3:S169-72.
- 14)JIMÉNEZ MS. American diabetes Association (ADA). Microalbuminuria en orina. Diabetes care 1997; (20): 524-527.
- 15)LÓPEZ JM, et al. Guía clínica de la insuficiencia renal crónica en atención primaria. Nefrología 2001; (Supl 5): 4-54.
- 16)MARRE M. Microalbuminuria and prevention of renal insufficiency and cardiovascular diseases. Am J Hypertens. 1998 Jul; 11(7):884-6.
- 17)MIMRAN A, Ribstein J, Du Cailar G. Microalbuminuria in essential hypertension. Opin Nephrol Hypertens. 1999 May; 8(3):359-63.
- 18)MINSAP. Dirección Nacional de Estadísticas: Estudio de causas múltiples en la IRC.
- 19)MYERS GL, Miller WG, Coresh J, et al. Recommendations for improving serum creatinine measurement: a report from the Laboratory Working Group of the National Kidney Disease. Clin Chem 2006; 52:5-18.
- 20)PASCUAL J, Liaño F: Valor predictivo de la microalbuminuria. Med Clin (Barc) 2000; 114:732-734.
- 21)WEIR MR. Microalbuminuria in type 2 Diabetics: an important, overlooked cardiovascular risk factor. J Clin Hypertens 2004; 6(3):134-43.

ANEXOS

FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.

Fotografía N° 1: Autores de la investigación dentro del laboratorio.



Fuente: Investigación propia.
Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Fotografía N° 2: Preparación de las muestras.



Fuente: Investigación propia.
Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Fotografía N° 3: Equipos del laboratorio.



Fuente: Investigación propia.
Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Fotografía N° 4: Preparación de las muestras.



Fuente: Investigación propia.
Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Fotografía N° 5: Trabajos de laboratorio.



Fuente: Investigación propia.
Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Fotografía N° 6: Trabajos de laboratorio.



Fuente: Investigación propia.
Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.

Fotografía N° 7: Equipos para análisis.



Fuente: Investigación propia.
Autores: Brian G. Barragán G. - Rafael F. Garay C.