

UNIVERSIDAD PRIVADA SAN JUAN BAUTISTA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A NEFROPATÍA DIABÉTICA EN
PACIENTES ATENDIDOS EN EL PROGRAMA DE DIABETES E
HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE
PISCO OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2019**

TESIS

**PRESENTADA POR BACHILLER
FALCONI TOMAILLA JOSYBETH**

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE

MÉDICO CIRUJANO

ICA – PERÚ

2020

ASESOR

DR. HARRY RAUL LEVEAU BARTRA

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar agradezco a Dios por haberme brindado la vida dándome la oportunidad de poder experimentar momentos valiosos y únicos de esta noble y maravillosa carrera de medicina humana dándome el temple y las fuerzas para la realización del presente trabajo el cual me motivo al aprendizaje y conocimientos constantes.

Gracias a mi familia por su apoyo contante e incondicional siendo mi fortaleza, motivándome a la realización del presente estudio brindándome su cariño, aliento para superar cualquier obstáculo.

A maestros y tutores por impartirme sus conocimientos.

DEDICATORIA

A mis abuelos Jerónimo e Isabel quienes son los pilares fundamentales de mi familia, a mi madre Isabel por su apoyo incondicional desde el primer momento que inicie esta carrera y que hoy me brindan reconfortarles satisfacciones en mi vida profesional y personal, a cada uno del resto de integrantes de mi familia piezas claves y fundamentales y a maestros por sus conocimientos impartidos y plasmado en la presente tesis.

RESUMEN

Objetivo: Determinar los factores de riesgo asociados a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión Arterial del Hospital San Juan de Dios de Pisco de octubre a diciembre del 2019.

Material y Método: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, analítico. La población de estudio estuvo conformada por pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Nefropatía diabética que pertenecen al programa de diabetes e Hipertension Arterial del hospital San Juan de Dios de Pisco atendidos en el mes de octubre a diciembre del 2019. Para el estudio se estudiaron a 100 casos y 100 controles.

Resultados: El 61% (61) de diabéticos con nefropatía diabética desarrollaban esta complicación crónica en edades comprendidas entre los 50 y 60 años de edad en comparación de los demás grupos etarios el 21% (21) en edad mayor de 60 años y el 18% (18) en edad menor de 50 años. El 75% (75) desarrollo nefropatía diabética desde su diagnóstico de diabetes mellitus tipo hasta el desarrollo de esta complicación crónica en un tiempo de enfermedad mayor de los 10 años, el 35% (35) desarrollo nefropatía diabética en un tiempo de enfermedad menor de 10 años. El 68% (68) de nefropatía a la vez presentaban hipertensión arterial el 32% (32) no presentaban hipertensión arterial asociada. El 77% (77) de pacientes con nefropatía diabética tuvo un mal control glicémico y solo un 23% (23) tuvo un buen control glicémico después de su diagnóstico.

Conclusiones: Se demostró la relación entre la nefropatía diabética con el tiempo de enfermedad el 75% lo desarrollo después de los 10 años, relación con la HTA el 68% tenía asociada esta patología, relación con el mal control glicémico el 77% tuvo un mal control de la glicemia.

.Palabras Claves: Nefropatía Diabética, Factores de riesgo.

ABSTRACT

Objective: To determine the risk factors associated with diabetic nephropathy in patients treated in the Diabetes and Arterial Hypertension program of the San Juan de Dios Hospital in Pisco from October to December 2019.

Material and Method: An observational, retrospective, cross-sectional, analytical study was carried out. The study population was made up of patients with a diagnosis of Type 2 Diabetes Mellitus and Diabetic Nephropathy belonging to the Diabetes and Arterial Hypertension program of the San Juan de Dios de Pisco hospital treated in the month of October to December 2019. For the study, 100 cases and 100 controls were studied.

Results: 61% (61) of diabetics with diabetic nephropathy developed this chronic complication in ages between 50 and 60 years of age compared to the other age groups 21% (21) in age over 60 years and 18 % (18) under the age of 50 years. 75% (75) developed diabetic nephropathy from its diagnosis of diabetes mellitus type to the development of this chronic complication in a disease time of more than 10 years, 35% (35) developed diabetic nephropathy in a time of disease less than 10 years. 68% (68) of nephropathy at the same time had arterial hypertension, 32% (32) did not present associated arterial hypertension. 77% (77) of patients with diabetic nephropathy had poor glycemic control and only 23% (23) had good glycemic control after their diagnosis.

Conclusions: It was demonstrated the relationship between diabetic nephropathy with the time of illness 75% developed after 10 years, relationship with the HTA 68% had associated this pathology, relationship with the poor glycemic control 77% had a poor control of glycemia

Keywords: Diabetic Nephropathy, Risk Factors.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de las enfermedades crónicas hoy en día van tomando gran importancia entre ellas encontramos la diabetes mellitus tipo 2 cuyas complicaciones tardías como la Nefropatía Diabética van aumentando considerablemente a nivel mundial y en nuestro país.

Para el 2030 la organización mundial de la salud (OMS) estima una población aproximada de 370 millones de personas con esta patología. En el Perú se estima que aproximadamente alrededor de 2 millones de personas padecen esta patología y las complicaciones que derivan de ella constituyendo la décimo quinta causa de mortalidad.

La Nefropatía Diabética es una complicación crónica vascular afectando la microcirculación renal produciendo alteración a nivel funcional y estructural glomerular. Su cuadro clínico está caracterizado por proteinuria de forma persistente, Hipertensión arterial y deterioro renal de forma progresiva.

En los diabéticos tipo 2 la prevalencia de Nefropatía Diabética varía de un 39 a 50% se considera como la principal complicación crónica de la Diabetes Mellitus Tipo 2, hoy en día se considera como una enfermedad de alto costo social, económico y causa principal de ingreso a tratamiento dialítico en el mundo.

INDICE

CARATULA.....	I
ASESOR.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
DEDICATORIA.....	IV
RESUMEN.....	V
ABSTRACT.....	VI
INTRODUCCIÓN.....	VII
INDICE.....	VIII
LISTA DE TABLAS.....	X
LISTA DE GRÁFICOS.....	XI
LISTA DE ANEXOS.....	XII
CAPITULO I: EL PROBLEMA.....	1
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	2
1.3. JUSTIFICACIÓN.....	2
1.4. DELIMITACIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO.....	4
1.5. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.....	4
1.6. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	5
1.6.1. GENERAL.....	5
1.6.2. ESPECÍFICOS.....	5
1.7. PROPÓSITO.....	5
CAPITULO II: MARCO TEÓRICO.....	6
2.1. ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS.....	6
2.2. BASES TEÓRICA.....	11
2.3. MARCO CONCEPTUAL.....	51
2.4. HIPÓTESIS.....	53
2.4.1. GENERAL.....	53
2.4.2. ESPECÍFICAS.....	53
2.5. VARIABLES.....	54
2.6. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE TÉRMINOS.....	55
CAPITULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	58

3.1. DISEÑO METODOLÓGICO	58
3.1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	58
3.1.2. NIVEL DE INVESTIGACIÓN.....	58
3.2. POBLACION Y MUESTRA.....	58
3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS... 61	
3.4. DISEÑO DE RECOLECCION DE DATOS	61
3.5. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS	62
3.6. ASPECTOS ÉTICOS	62
CAPITULO IV: ANALISIS DE LOS RESULTADOS	63
4.1. RESULTADOS	63
4.2. DISCUSION	75
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	78
5.1. CONCLUSIONES.....	78
5.2. RECOMENDACIONES	79
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	80
ANEXO	88

LISTA DE TABLAS

TABLA N° 1:RELACIÓN ENTRE NEFROPATÍA DIABÉTICA Y LA EDAD	63
TABLA N° 2: RELACIÓN ENTRE NEFROPATÍA DIABÉTICA CON EL TIEMPO DE ENFERMEDAD	65
TABLA N° 3: RELACIÓN ENTRE NEFROPATÍA DIABÉTICA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL	67
TABLA N° 4: RELACIÓN ENTRE NEFROPATIA DIABETICA Y MAL CONTROL GLICÉMICO	69

LISTA DE GRÁFICOS

GRAFICO N° 01: RELACIÓN ENTRE NEFROPATÍA DIABÉTICA Y LA EDAD	64
GRAFICO N° 02: RELACIÓN ENTRE NEFROPATÍA DIABÉTICA CON EL TIEMPO DE ENFERMEDAD	66
GRAFICO N° 03: RELACIÓN ENTRE NEFROPATÍA DIABÉTICA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL	68
GRAFICO N° 04: RELACIÓN ENTRE NEFROPATÍA DIABÉTICA Y CONTROL GLICÉMICO	70

LISTA DE ANEXOS

ANEXO N°01: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE	89
ANEXO N°02: FICHA DE RECLECCIÓN DE DATOS	91
ANEXO N° 03: VALIDACIÓN DE FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS POR EXPERTOS	92
ANEXO N°04: MATRIZ DE CONSISTENCIA	95
ANEXO N° 05: CARTA DE ACEPTACIÓN DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO	97

CAPITULO I: EL PROBLEMA

1.1. Planteamiento del problema

La nefropatía diabética (ND) se considera una de las principales causas de hospitalización para el tratamiento de diálisis en todo el mundo debido a sus altos costos sociales y económicos ²²

La nefropatía diabética tiene una prevalencia de entre 5% y 20% en pacientes con diabetes tipo 2 y una prevalencia de micro-albuminuria de 25% luego de 10 años de enfermedad. Veinte a cuarenta por ciento de quienes no tienen una terapia correcta que tienen microalbuminuria progresa a macroproteinurias 15 a 25 años después de ser diagnosticados con diabetes tipo 2. Presencia de macroalbuminurias mayores de 3.5 gr / 24 horas, HTA y colesterol alto, y/o IRC en aprox. el 20%. ²⁶

La nefropatía diabética representa aproximadamente el 33% de nuevos casos de IRT. Es causante de IRCT en los países occidentales y es un tercio de los que están en diálisis

Un factor de riesgo clásico asociado con la nefropatía diabética es la evolución de larga data de la diabetes tipo 2 con un control metabólico deficiente determinado por los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) y HT. Otras entidades son los lípidos plasmáticos altos, el tabaco y el origen de las proteínas de las dietas.

También hay predictores únicos de la progresión de la nefropatía diabética durante la insuficiencia renal, incluido el grado más importante de proteinuria y los niveles de HbA1c. ²⁶

Teniendo en cuenta el impacto de la nefropatía diabética como la complicación más prevalente en el medio se desarrolló el presente trabajo con el fin de poder determinarse los principales entidades

asociado a la nefropatía diabética en los tratados en el programa de diabetes e HTA del hospital “San Juan de Dios” de Pisco.

1.2. Formulación del problema

1.2.1. General

¿Qué factores de riesgo están asociados a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión Arterial del Hospital “San Juan de Dios” de Pisco Octubre a diciembre del 2019?

1.2.2. Específicos

¿Es la edad un factor de riesgo asociado a nefropatía diabética?

¿Existe relación entre la hipertensión arterial y nefropatía diabética?

¿Existe relación entre el tiempo de enfermedad de diabetes mellitus tipo 2 con nefropatía diabética?

¿Existe relación entre el mal control de la glicemia con nefropatía diabética?

1.3. Justificación

La OMS La diabetes dice que se trata de una patología de larga evolución que ocurre porque la glándula pancreática no forma suficiente insulina o el cuerpo no usa la insulina efectivamente (Salud, 2013). La diabetes mellitus tipo 2 (DM2), representa el 90-95% de toda la diabetes, esta forma incluye pacientes que no producen cantidades adecuadas de insulina y/o que hagan resistencias a las acciones de la insulina sobre las células blanco.

La diabetes mellitus tipo 2 es la forma más frecuente de la diabetes, como lo confirman los 415 millones de adultos que la padecen y los 318

millones de pre diabéticos que la padecerán, en su reporte anual del año 2015 de la Federación de diabetes internacional. En el caso de América Central y del Sur se ha estimado un incremento del 60% de este padecimiento para el año 2035, como causa asociada a descontrol metabólico.

La lesión renal diabética es una de las complicaciones más frecuentes que para que aparezcan las lesiones en los riñones hace falta que la lesión en dicho órgano sea de larga data, siendo su prevalencia entre el 20 a 40% experimentando progresión con aumento de la relación albúmina/creatinina urinaria, disminución de la tasa de filtración glomerular estimada, retinopatía diabética, mal control tensional, enfermedad macro vascular, dislipemia, hiperuricemia e historia familiar de enfermedad renal crónica.

La lesión renal diabética afecta a un tercio de la población de DM2, los factores que inciden en la progresión incluye: la excreción de albumina de acuerdo con la edad, la duración de la DM, el tabaquismo, el control inadecuado de la glicemia, el nivel de colesterol y el uso de fármacos hipoglucemiantes.

Puesto que la prevalencia de esta patología es muy elevada y afecta sobre todo a adultos, es primordial conocer adecuadamente la patogenia de esta patología que haga posible la identificación oportuna de los riesgos para presentar esta enfermedad que conducen a la progresión de nefropatía diabética y como consecuencia a una deficiencia total del funcionamiento del órgano que necesite ser reemplazado por diálisis o trasplantes siendo ello ya una carga familiar y de la sociedad.

Este trabajo podrá contribuir al aporte de conocimientos y datos de carácter médico y social de gran importancia sobre la asociación que existe entre ellas, puesto que al haber Varios estudios que desarrollan

este tema tienen como objetivo alentar e informar las investigaciones de las entidades que pueden estarían asociadas con el daño de la salud de esos enfermos. Estos pacientes están mejor controlados para reducir el riesgo y evitar una pérdida de calidad de vida. En los últimos años, Perú también ha tratado de promover la medicina preventiva en el sector de la salud, que recientemente se ha vuelto muy importante en el mundo.

1.4. Delimitación del área de estudio

Delimitación espacial.- El estudio se realizará en el Hospital “San Juan de Dios” de Pisco.

Delimitación temporal- La investigación se realizará sobre pacientes atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión Arterial en los meses de Octubre a Diciembre del 2019.

Delimitación social.- En el estudio participaran pacientes diabéticos que son atendidos y que pertenecen al programa de Diabetes e Hipertensión Arterial del hospital.

Delimitación Conceptual.- El estudio se limita a determinar solo los factores de riesgo que están asociados a nefropatía diabética en los tratados en el programa de diabetes e HTA del hospital San Juan de Dios de Pisco.

1.5. Limitaciones de la investigación

Las limitaciones que se produjeron fue por parte de pacientes que no proporcionaban datos precisos en el momento de la recolección de datos en las HC y pacientes no cumplidores de las fechas establecidas para sus controles realizados en el programa de dicho hospital.

1.6. Objetivos de la investigación

1.6.1. General

Determinar cuáles son los factores de riesgo asociados a Nefropatía Diabética en pacientes atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión Arterial del Hospital “San Juan de Dios” de Pisco, Ooctubre a Diciembre del 2019”.

1.6.2. Específicos

- Determinar si existe relación entre la edad y la nefropatía diabética.
- Determinar si la HTA es un factor de riesgo asociado a nefropatía diabética.
- Determinar si el tiempo de enfermedad de la diabetes mellitus tipo 2 se asocia a nefropatía diabética.
- Determinar si el mal control de la glicemia se asocia a nefropatía diabética.

1.7. Propósito

Determinar aquellos entidades que están asociado a la nefropatía por diabetes en los que sufren DM2, atendido y pertenecientes al programa de diabetes e hipertensión arterial del hospital “San Juan de Dios” de Pisco provincia de Pisco, departamento de Ica. Tiene como finalidad comparar los resultados que se obtengan con trabajos diferentes a este teniendo la finalidad de contribuir con el conocimiento y la realidad clínica de dicha patología estudiada.

CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes bibliográficos

2.1.1. Antecedentes Internacionales

Ximena Maribel González Torres Factor Asociado a Nefropatía en diabéticos de 40 a 79 años, desde una óptica Familiar, Loja 2016. Objetivo Identificar si la funcionalidad familiar influye en la aparición de enfermedad renal en pacientes con diabetes de 40 a 79 años. Metodología: estudio de caso y control, desarrollado en el área urbana, elegidos según muestreo probabilístico estratificado de tipo sistemático. Se evaluó la funcionalidad familiar con el test de funcionalidad familiar (FFSIL); se utilizó un cuestionario para recopilación de datos sociodemográficos, valoración antropométrica y elementos de control clínico; glucosa, hemoglobina glicosilada, triglicéridos, colesterol, lipoproteínas de alta y baja densidad, determinación de albumina con la utilización de tira reactiva y cálculo del filtrado glomerular utilizando la fórmula de CKD EPI. Se estudió a 500 pacientes, 339 (67,8%) de género femenino y 161 (32,2%) del género masculino, con edad media de 61,37 años; tiempo de evolución de la diabetes con una media 3,52 años. En cuanto a la escolaridad 162 (32,4%) con primaria completa y 38 (7,6%) analfabetos. Resultados: Al indagar correspondencia entre funcionalidad familiar utilizando el test FFSSIL y lesión renal diabética no hubo asociación estadísticamente significativa (54 nefropatía; 10,8%), con valor de X^2 de asociación de 1,021 con $p < 0,005$ (0,045). Se encontró que la percepción de la funcionalidad familiar y el desarrollo de lesión renal diabética no guardan asociación estadísticamente significativa en este tipo de pacientes y en este rango de edades. ⁶⁸

Kathia Norka Zapata Lipe Enfermedad renal crónica y factores asociados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el hospital Base III Juliaca 2016. Objetivo: Determinar Factores de riesgo sociodemográficos y epidemiológicos de la enfermedad renal crónica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Tipo de estudio: descriptivo analítico de casos y controles. Resultados: Se encontraron factores de riesgo asociados la edad promedio fue de 60 años, tiempo de diabetes mayor de 5 años); obesidad; antecedente personal de hipertensión arterial; hiperglicemia mayor a 150 mg/dl ; hemoglobina glicosilada mayor de 10%. Conclusiones obtenidas: La conclusión del trabajo de investigación los factores de riesgo que mayor asociación tenían enfermedad renal crónica y en los cuales la frecuencia de dicha enfermedad fue más elevada fueron: pacientes mayores de 60 años, antecedentes de hipertensión arterial, evolución de diabetes mayor a 5 años, y obesidad moderada y severa. ²⁴

Molestina Ramírez María José. Correlación de factores socio-económicos y metabólicos en la evolución de ND, DM tipo 2, del Hospital Enrique Garcés-Quito, 2014. Objetivo: Una metodología para verificarla relación entre los aspectos socio económicos y metabólicos en la evolución de la ND en diabéticos tipo 2: Trabajo transversal y prospectivo de casos clínicos de diabéticos tipo 2 de una clínica en el Hospital General Dr en Quito, julio a septiembre de 2014. Conclusión: De los 108 pacientes analizados, las mujeres (87.10%) predominan sobre los hombres (12.90). %), La edad promedio es de 64 años. Más pacientes tienen condiciones socioeconómicas más bajas (59,26%) y pertenecen a niveles inferiores a la prevalencia de la escuela primaria (76,85%). La incidencia de ND fue (64.81%) y su etapa de macroalbuminurias (87.14%). El multivariado

análisis mostró una relación entre la ND y la HTA, dislipidemias, mala alimentación, controles glucémicos deficientes y albuminurias. El género de la ND, el estado socioeconómico, los hábitos de fumar y los niveles de las proteínas C reactivas son independientes. Hay relaciones entre las nefropatías y la edades porque el promedio es 67,24 ²⁵

Acosta Cárdenas S. “Factores que predicen a la progresión de ERC en pacientes que presentan ND del Hospital Regional Docente Abanto, durante el periodo noviembre 2014-febrero 2016 Ecuador 2016. Objetivo: Identificar las entidades que predicen la presencia de ND en pacientes con DM tipo 2 de servicio clínico perteneciente al Hospital Regional Docente Ambato, en los periodos de noviembre 2014 a febrero del 2016. Metodología: Cualitativa. Conclusiones: se verifico que en cuanto a enfermedad renal crónica, había una prevalencia mayor en el sexo femenino teniendo como factores ineficaz por la falta de cumplimiento de este. El IMC también es un factor⁶²

Freire Barrera P. Prevalencia de nefropatías diabéticas en pacientes del Club de diabéticos del Hospital del IESS de la ciudad de Riobamba Ecuador. 2015 Objetivo: Determinar la frecuencias de ND en los integrantes de este club. Metodología: Estudio descriptivo analítico y transversa. Conclusiones: La tasa de prevalencia fue mayor en la población que tenían edades entre 42 - 50 años, siendo el sexo femenino quien predomino. Los factores más probables o comunes desencadenantes que se encontró en el estudio fueron hipertensión arterial en un 39%, dislipidemia en un 15%, artritis gotosa con un 16%, sobrepeso en un 79%, un ICC elevado del 6%, el incumplimiento de la dieta recomendada por el doctor que es un 6% de pacientes que no cumplen la dieta adicional. ⁶³

2.1.2. Antecedentes nacionales

Carranza-Paredes Frecuencia de nefropatías diabéticas y factor asociado en paciente con DM tipo 2.

Objetivos: determinar la frecuencia y factores asociados a ND en los que sufren de DM tipo 2 (DM2) tratados por consulta externa de endocrinología en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins entre los años 2013- 2014.

Métodos: realizamos un estudio transversal analítico. Revisamos las historias clínicas para recolectar variables sociodemográficas, clínicas y laboratoriales. Resultados: incluimos 471 pacientes, en su mayoría mujeres (55,8%), con una edad promedio de $65 \pm 11,4$ años. El 62,8% presentaron sobrepeso u obesidad, el 63,3% eran hipertensos, 67,9% tenía un valor de HbA1c mayor o igual a 7%, y 58,4% tenía alguna complicación de la DM2 sin incluir la ND en este grupo. Además, el 81,3% de pacientes fueron tratados con medicinas via oral, y un 48,6% con insulina parenteral. La frecuencia fueron 70,5% de ND. La media en tiempo entre la detección de la DM tipó 2 y el desarrollo de ND fueron 14,2 años. La mayoría de pacientes (24,6%) presentaba un estadio 1 de enfermedad renal crónica. Encontramos asociación entre ND y HbA1c igual o superior a 7% (RPa: 1,19; IC95%: 1,02 – 1,38; p: 0,024) y cuando presentaban más de 10 años de enfermedad (RPa: 1,19; IC95%: 1,03 – 1,38; p: 0,019). Conclusiones: existe una alta prevalencia de ND, la cual se encuentra asociada a un mal control glicémico y a mayor tiempo de enfermedad. Debemos mejorar el control de los pacientes con DM2 para evitar que esta complicación aparezca.⁶⁷

Mario Torres Rodriguez Factores de riesgo asociados para el desarrollo de Nefropatía diabética en pacientes atendidos en el

Hospital Victor Lazarte Echegaray (2017) Objetivos: Determinar los factores de riesgo para Nefropatía diabética .Resultados: Los factores de riesgo que se encontraron con mayor prevalencia en este estudio de investigación fueron el tiempo de enfermedad de la diabetes mellitus tipo 2, hipertension arterial, nivel de control de glicemia inadecuado, tabaquismo, hipercolesterolemia, e hipertrigliceremia. Conclusión: El tiempo de enfermedad de la diabetes mellitus tipo 2 desde su diagnsotico cosntituye un factor de riesgo un tiempo de nefermedad mayor de 10 años 63%, la edad predominante fue en promedio mayor de 65 años con un 68%, el sexo predominante fue el femenino con un 49%, control de nivel de glicemia > 200 mg/dl 21%, presencia de hipertencion arterial 51%, colesterol > 200 mg/dl 35% ⁶⁴.

2.1.3. Antecedentes locales

No se encontraron estudios en las bibliotecas ni en la web de relevancia para el estudio.

2.2. Bases teórica

2.2.1. Nefropatía diabética

2.2.1.1. Concepto

La nefropatía diabética se considera hoy la segunda causa de insuficiencia renal terminal. Aunque comúnmente se cree que es una complicación microvascular asociada con la diabetes tipo 1, la prevalencia de la DM2 y su aumento progresivo han aumentado el número de enfermos de nefropatía diabética en la última década. La proporción de nefropatías diabéticas son bajas durante los 10 primeros años de enfermedad, luego aumenta, alcanza un máximo durante 15-20 años de evolución y disminuye a partir de entonces. Esto se considera un problema de salud importante en los países occidentales, ya que aproximadamente un tercio de todos los diabéticos desarrollan la enfermedad. Según los datos obtenidos del estudio UKPDS, una cuarta parte de los pacientes blancos tienen microalbuminuria y un 5% de proteinuria a los 10 años del diagnóstico de diabetes tipo 2.²⁶

La nefropatía diabética también se considera un predictor independiente de morbimortandad cardiaca y vascular. Su etiología es múltiple. Entre entidades que se asocian con un mayor riesgo de nefropatía diabética se encuentran principalmente un control glucémico deficiente, la etapa de diabetes, hipertensión arterial, hiperfiltración glomerular, excreción de albuminuria y dislipidemia. La asociación de ellos forma un subgrupo de diabéticos que tienen un más riesgo de

microalbuminuria y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Es importante controlar el azúcar en sangre, los lípidos en suero y la presión arterial, reduce el riesgo de desarrollar nefropatía diabética.²⁶

Otros factores como la susceptibilidad genética y étnica, factores no modificables, condicionan a la incidencia y la gravedad de Nefropatía Diabética. Esta susceptibilidad lograría aclarar el porqué del elevado incremento de pacientes con presión arterial normal y controlados desarrollan de forma temprana Nefropatía Diabética comparando con otros enfermos que no llevan sus controles no se observa que lo desarrollen, y explican también las agregaciones familiares y étnicas observadas en la proporción de la nefropatía Diabética.

22

La relación entre la albuminuria y los niveles de colesterol en suero y la LDL se sabe desde antes, aunque se continúa estudiando. Varios trabajos han demostrado que la hipercolesterolemia causa glomeruloesclerosis con lesiones intersticiales tubulares debido a lesiones mesangiales y de podocitos.²²

La vía fisiopatológica en las que los lípidos causan daños renales no se sabe a ciencia cierta, pero los estudios experimentales han implicado la LDL oxidada, la endotelina, los convertidores de crecimiento tipos betas y los metabolismos alterados del colesterol.

En etapa temprana puede sospecharse por un aumento en el tamaño de la silueta del riñón y una alta filtración glomerular debido a la ecografía, pero aún no se ha

detectado la microalbuminuria. En la segunda fase del proceso, la glicación de proteínas causa cambios electrostáticos y estructura en las membranas basales, aumentando el grosor y la permeabilidad, y pasando grandes cantidades de albúmina (microalbuminuria).²²

26

Este es el primer signo de nefropatía diabética porque es un aumento sostenido en la excreción urinaria de albúmina. Posteriormente puede observarse cambios en la glomerulosclerosis, arteriolas y túbulos. La última etapa corresponde a la insuficiencia renal en etapa terminal. La microalbuminuria se mide al detectar a todos los diabéticos independientemente de la edad, hasta un máximo de 70 años cada año. Hay tres formas de medir la excreción urinaria de albúmina:

- a) Determinación de la relación albúmina / creatinina en una muestra de orina específica
- b) Medición de albúmina urinaria en 24 horas,
- c) Análisis de muestras traza.

La determinación de la relación albúmina/creatinina de cantidades de orina aleatorias o matutinas (índice de albúmina / creatinina) se considera diagnóstica por selección, ya que es precisa y elimina cierta microalbuminuria falsa.

El UREA puede incrementarse por otras causas no renales, como ejercicio extenuante, infección del tracto urinario, hematuria, fiebre y presión arterial alta. Los aumentos mal controlados de la albuminuria, como la descompensación hiperglucémica aguda, enfermedad

aguda, ICC y alimentación excesiva, deben identificarse con 2-3 determinaciones realizadas durante 3-6 meses. Sí (ADA, 2002). Los AINE podrían reducir los Estados Unidos.²²

Durante la fase de microalbuminuria, se debe optimizar el control de la glucosa en sangre (HBA1c <7) y la presión arterial (<130/80). Tenemos que argumentar que debemos dejar de fumar, lo que está asociado con el peor pronóstico de la nefropatía. Con la macroalbuminuria, la ingesta de proteínas debe limitarse a 0,8 g / kg de peso corporal / día (ADA, 2002). Evite medicamentos tóxicos para el riñón y la radiografía con flebografía, ya que puede causar daño renal. Se debe Monitorear las infecciones del tracto urinario y siempre trate la bacteriuria asintomática.^{22, 26}

2.2.1.2. Etiopatogenia

En la etiopatogenia de la nefropatía diabética se consideran tres fases que originan su aparición:

1. Fase capilar normal: La célula mesangial generalmente se encuentran unidas a los capilares glomerulares. A medida que estas células se encogen, dividen las membranas basales y reducen los diámetros del capilar.

Para comprender esto, necesitamos conocer los factores involucrados en las filtraciones glomerulares que se ven afectados por la ley de Stirling. Esto significa que la presión hidrostática dirige el líquido hacia la cápsula Bowman. Además, la proteína tiene

un coeficiente de reflexión de sustancialmente 1 y el ultrafiltrado no contiene proteínas. La disminución de las resistencias arteriolas aferentes aumentan las filtraciones, y el incrementos de las resistencias disminuye la filtración. En contraste, disminuir la resistencia de las arteriolas exportadas reduce la filtración, y aumentar las resistencias aumentan las filtraciones. Con la edad la filtración es menos efectiva

2. Ultrafiltración / Microalbuminurias: la hiperglucemia reduce la contractilidad de las célula mesangial. Esto se debe a que este estado hiperglucémico promueve la glucosilación de las fibras de F-actina en las células. Se produce aumentos en el diámetro de los capilares. Se sabe que los que sufren de diabetes tiene una respuesta más alta la la vasop construcción de la angiotensina II Estos cambios se traducen en aumento de la presión glomerular y sobrefiltración. Además, las capas delgadas densas y sustratos mesangiales tienen lugar en esta etapa.
3. Macroalbuminuria e insuficiencia renal: esta fase se alcanza cuando la hiperglucemia continúa durante muchos años. Como resultado, las células mesangiales se expanden aún más y la matriz y la lámina densa continúan acumulándose. Estos cambios causan que los capilares glomerulares sean aplastados por las células mesangiales y causan insuficiencia renal.

2.2.1.3. Fisiopatología

Los primeros cambios en los enfermos de ND es la microalbuminuria con aumento de grosor de los túbulos ⁽³³⁾ ; esto causa una disminución gradual en la filtración glomerular y una función renal disminuida. Finalmente, se observan glomérulo esclerosis y IRT. ^{29,34.}

Hay una sobreexpresión , y un aumento en la expresión de COX2. La terminología relacionada con estas rutas se amplía.^(35,36,37,38)

1. Concentración acumulativa de poliol. En presencia de hiperglucemia, la aldolasa reduce el sorbitol y el sorbitol se oxida a fructosas ello hace que las células sean mas propensas a la muerte por estrés oxidativo. ³⁹

2. Los diferentes productos que se producen como parte de la glucosilación interactúa con proteína y receptor. Esto causa estrés oxidativo, que aumenta la actividad proinflamatoria y las disfunciones endoteliales. Aumentan la producción de colágeno y la secreción de factores de crecimiento en la membrana basal y la matriz mesangial, causando hipertrofias glomerulares y glomérulo esclerosis. ³⁹

3. Otra vía bioquímica activada es el incremento de las síntesis de diacilgliceroles, que activan la producción de proteína quinasa y estimulan la formación de NO en el mesangio. Un estudio encontró que los péptidos de endostatinas, reduce los cambios renales en las primeras etapas de la nefropatía diabética. ^{35, 3}

4. Factor de crecimiento transformante β (TGF- β), un crecimiento fibrótico. Los con diabetes tipo 2 que usan anticuerpos neutralizantes contra el TGF- β han retrasado la aparición de atrofia renal, dilatación mesangial e insuficiencia renal en pacientes con diabetes tipo 2.

5. Hay varias acciones hormonales en la vía hemodinámica activada, como la expresión de la prostaglandina vasodilatador y el sistema de reninas angiotensinas. Estos últimos producen vasoconstricción de la arteriolas eferentes, incluido un aumento de la proliferación celular, aumento de colágeno tipo 1 y 4, laminina, fibronectina y TGF- β . Causa esclerosis renal y cambios irreversibles observados en la nefropatía diabética. ^{31,40} También se ha relacionado la participación de la angiotensina II provocando daño a nivel de los podocitos, siendo estas células epiteliales la función de mantener las barreras funcionales hemodinámicas. ³⁵

En la ND, la pérdida urinaria de proteínas en los glomérulos de estos pacientes puede reducir el número de podocitos. ²⁷ Se ha informado que los pacientes con esta afección tienen acumulaciones de célula T en el aparato paraglomerular. ³⁹

Lo anterior puede correlacionarse con la modificación observadas en las superficies de filtraciones glomerulares y las tasas de eliminación de albúminas. La pentoxifilina es un inhibidor del TNF y reduce la

proteinuria, y los estudios en ratas han sugerido un papel asociado para el factor de necrosis tumoral (TNF).⁽³⁷⁾

La inducción de moléculas inflamatorias pro-fibróticas e inflamatorias puede ser responsable de los cambios renales y estructurales en pacientes con nefropatía diabética..³⁷

2.2.1.4. Estadios Evolutivos De La Nefropatia Diabetica

Morgensen y col. Progresión ND estratificada en cinco etapas, pero esto probablemente no sea una estimación estricta de DBT tipo II

Hay varios factores para esto.

1.- La duración exacta de una DBT Tipo II en ser detectados siempre es incierta porque este tipo de DBT puede evolucionar completamente asintomática con el tiempo.

2.- Los pacientes con DBT tipo II son frecuentemente atacados por alteraciones cardio vasculares tales como: HTA y arteriosclerosis. Además, tales individuos pueden tener enfermedad renal no relacionada con DBT.

Etapa I: hipertrofia renal-hiperfunción

Casi todos los pacientes en el momento del diagnóstico aumentan el tamaño del riñón y la tasa de filtración glomerular (TFG). Los aumentos en el volumen glomerular y la superficie capilar glomerular se identifican como cambios histológicos reversibles con un

control glucémico adecuado después del inicio del tratamiento con insulina.²⁶

Etapa II: lesión renal sin signos clínicos

En los próximos años, el grosor de las membranas basales aumentan y el mesangio aumenta con los depósitos de proteína, albúminas, IgG, fibrinas y producto plaquetarios degradados. La albuminuria no se detecta y aumenta la filtración glomerular. Agrega un proceso de curación que causa glomeruloesclerosis. Suele estar presente en enfermos con más de 10 años de enfermedad.²⁶

Etapa III: nefropatía temprana

El cambio clínico que marca esta etapa es un incremento en las excreciones urinarias de albúminas , Aunque menor que la detectable por las tiras reactivas de análisis de orina. A medida que la albúmina se mueve hacia el intersticio renal, causa retención de Na +.

Se produce esclerosis mesangial, que provoca una disminución en la cantidad de nefronas.

Investigadores han demostrado que la micro albuminuria predice altamente para el desarrollo de lesiones renales.

Cuando se alcanza una tasa de proteinurias de 20 a 300 ug / min (75-100mg/día), aparece daño renal y aumenta hasta la aparición de nefropatía y síntomas clínicos. Aunque es un predictor del riesgo de mortalidad cardiovascular, no es un marcador comprobado de nefropatías DBT tipo II.²⁶

Etapa IV: establecimiento de nefropatía diabética

El signo clínico frecuente esta etapa es la proteinuria, que puede detectarse mediante métodos clínicos normales (albuminuria > 200 ug / min o 300 mg / día), y la proteinuria es persistente.

La FG se reduce en una media de 10 ml / min / año con DBT tipo I (el 75% desarrollaría IRT en siguientes 10 años). Quizás la persistencia de proteinuria es un alto predictor de IRCT, pero su progresión es probablemente más baja con DBT tipo II.

La presión arterial es más alta que en pacientes con albuminuria normal.

Esto provoca un mayor riesgo de afectación coronaria y muerte.²⁶

Etapa V: insuficiencia renal en etapa terminal

La progresión de las lesiones renales provoca el daño de las funciones renales. La proteinuria aumenta cuando se alcanza el rango nefrótico (> 3 g / día). Este último determina una fuerte disminución de FG iniciándose la uremia perdida de proteínas y desnutrición.²⁶

2.2.1.5. Factores de riesgo

2.2.5.1. HTA

La HTA es aproximadamente el doble en pacientes diabéticos que en pacientes no diabéticos (33% frente a 15%). La HTA y la diabetes tienen riesgos cardio vasculares similares, como la obesidad y la resistencia

a la insulina. A nivel retinal, renal, neuronal y cardiovascular, existe una amplia evidencia del papel de la TH en las complicaciones microvasculares y macrovasculares en pacientes diabéticos. La enfermedad de la arteria coronaria es 15 veces más común en pacientes diabéticos hipertensos que en pacientes no hipertensos y 15 veces más pacientes diabéticos con nefropatía diabética. La enfermedad cerebrovascular ocurre de dos a seis veces más a menudo que, en comparación con la diabetes o la hipertensión. También ocurre en la enfermedad vascular periférica.²³

En DM1, la TH suele ser un síntoma después del inicio de MAu, y su aparición es un signo de pronóstico malo porque su aparición es sinónimo de evolución hacia la nefropatía diabética. La aparición de aumento de MAu, HTA y Pu está estrechamente relacionada tanto en DM1 como en DM2.²³

HT es un predictor de la progresión de la nefropatía DM1, y la reducción de la PA da como resultado una reducción de la MAu. La tasa de filtración glomerular se puede reducir en un 50-60%, pero no se puede detener. En las etapas avanzadas de la nefropatía, más del 50% de los pacientes con DM1 desarrollan HT, lo que indica que existe una correlación positiva entre la HTA sistólica y la tasa de insuficiencia renal.²³

Sin embargo, la hipertensión diastólica también es un factor en la progresión de la nefropatía y se observa mejor con DM2. En un estudio ABPCT, Schrier y sus

colegas demostraron que reducir la presión arterial diastólica puede retrasar el desarrollo de la nefropatía diabética en pacientes con DM2.. Los datos del estudio UKPDS, realizado en 1998, mostraron cómo el control de la PA entonces llamado “estricto” (145/82 mmHg), frente a un control “menos estricto” (154/87 mmHg), redujo el riesgo relativo de muerte relacionada con la DM en un 32%, el de ictus en un 44%, y en un 37% todos los de complicaciones “microvasculares”.²³

Este hecho puede indicar una sensibilidad renal genéticamente determinada a la HT. Los cambios en las bombas de Na y Li desempeña un rol clave en las regulaciones del volumen intracelular y celular, El bombeo aumenta las reabsorciones tubulares de sodio que determina hipertrofias tubulares, aumento de la resistencia periférica²³

Los cambios en la función de la bomba de Sodiolithium contribuyen a la aparición de hipertrofia cardíaca. En DM2, HT puede preceder al diagnóstico de nefropatía diabética e incluso DM. No es raro encontrar diabetes al estudiar pacientes de edad avanzada. Por lo tanto, casi todos los enfermos de DM2 tienen presión arterial alta. Es importante tener en cuenta que DM2 necesita buscar otras etiologías de la Hipertensión que no están relacionadas de manera directa con la diabetes.²³

En los últimos años, se ha informado de la asociación entre los trastornos metabólicos y riesgos cardiovascular. Es lo que denominamos síndrome metabólico o, más modernamente, “enfermedad cardiometabólica

generalizada". Probablemente, la resistencia a la insulina es un factor determinado genéticamente, ligado al desarrollo de HTA, arteriosclerosis y episodios cardiovasculares. Recientemente, se ha comprobado que existe correlación entre el aumento de presión intraglomerular y el metabolismo alterado de la glucosa en la enfermedad renal diabética ²³

Los estímulos hemodinámicos y metabólicos participan en la formación y desmejora de la nefropatía en el diabético y los mecanismos moleculares que se activan por la hiperglucemia están relacionados también con la hiperpresión intraglomerular. El modelo de nefropatía diabética conocido hasta la actualidad se ha basado en alteraciones metabólicas y los hallazgos se han intentado trasladar a la clínica. Es bien conocido que las patologías que provocan hiperpresión intraglomerular crean las condiciones necesarias para producir daño glomerular a través de estímulos mecánicos, que llevan a esclerosis.

La hipótesis de Gnudi implica a tres actores en este proceso: la hiperglucemia, el aumento de estrés mecánico y la angiotensina II. Los tres factores, actuando conjuntamente, provocarían un incremento en la producción de GLUT-1 (transportador-1 de la glucosa), una proteína, presente en las células mesangiales. Su sobreexpresión induciría un aumento de la captación celular de glucosa y proliferación mesangial. Los autores han comprobado que un aumento de presión intraglomerular en la diabetes se asocia a una elongación celular del 10%, mientras que

sólo es del 4% en glomérulos sometidos a una presión normal. El GLUT-1 estaría regulado “al alza” en los glomérulos expuestos a hiperpresión, induciendo alteraciones fenotípicas celulares.²³

Se produciría así un aumento en la captación celular de glucosa. A través de ese incremento, se estimularía la producción de PKC (proteincinasa C), radicales libres de oxígeno, MAPK (activación de proteína mitogénica p-38) y activación de las vías de producción de hexosaminas y polioles. Todos estos factores actuarían produciendo un incremento de la actividad del factor de crecimiento transformante beta y, a partir de este hecho, aumentando la proliferación mesangial, clave en el proceso de esclerosis glomerular. Se cree que ésta es una hipótesis que resulta muy llamativa, planteando nuevas estrategias en las dianas terapéuticas de la ND y nefropatía no diabética. Lesiones similares a las encontradas en la nefropatía diabética humana pueden inducirse en el ratón diabético genéticamente deficiente en la sintasa del óxido nítrico, enzima clave en la producción de óxido nítrico, responsable de efectos vasodilatadores, antiinflamatorios, antitrombóticos y antiproliferativos. En el ratón deficiente en esta enzima, se han inducido lesiones estructurales similares a las de la nefropatía diabética humana, que producen Pu y disminución de filtrado glomerular.²³

2.2.5.2. Microalbuninuria

La excreción aumentada de proteínas es el 1º signo de la presencia de ND. Un medidor de orina no es

adecuado para medir ello. Esto se debe a que no se prueba como positivo a menos que la liberación de proteínas exceda el rango de 300-500 mg / d (por debajo del límite superior habitual de 150 mg, excluyendo las cifras por debajo de 100 mg para la mayoría de los sujetos) El uso de pruebas específicas para las albúminas son técnicas muchos más sensibles.

La tasa de eliminación normales de albúmina es menos a 20 mg / d (15 mg / min). Los valores sostenidos de 30-300 mg / día (20-200 mg / min) para los diabéticos se consideran microalbuminuria y generalmente es por ND.

La probabilidad de que la microalbuminuria progrese a nefropatía manifiesta está determinada en parte la gravedad y el tiempo de enfermedad. En el tipo 1, los signos clínicamente obvios de afectaciones renales generalmente aparecen entre 10 y 15 años luego del inicio de la enfermedad. Los que han tenido proteinurias por 20 años tienen solo un 1% de probabilidad de desarrollar enfermedad renal palpable.

Los primeros síntomas clínicos son evidencia de nefropatía diabética y la presencia de microalbuminuria como síntoma. Menos del 50% de que tienen DM1 que tienen microalbuminuria están en riesgo de tener ND.

La casi totalidad de los enfermops de DM1 durante los primeros 10 años se ven afectados posteriormente por macroalbuminuria. Por el contrario, solo aproximadamente la mitad de los que desarrollan microalbuminuria tarde desarrollan macroalbuminuria.

Controlar adecuadamente la glucosa en sangre y la HTA es clave a fin de que la evolución a una ND sea más lenta o prolongada. Los que tienen macro albuminuria tienen niveles más altos de hemoglobina (HbA1c) Alc y pueden tener una PA más elevada que los pacientes que no han pasado por estas fases. La microalbuminuria aumenta bruscamente cuando los niveles de HbA1c excedieron el 8.1%.

Aparentemente, la aparición de microalbuminuria en etapas tardías de diabetes (más de 15 o 20 años) reduce el riesgo de desarrollar enfermedad renal (solo el 18% según los estudios).

Es probable que algunos de estos individuos quizás presenten otro tipo de causas lo que provocaría la presencia de microalbuminuria originando una patología nefrológica es hipertensiva. La Nefropatía es tan baja como 4% a los 14 años y 9% a los 23 años en pacientes sin microalbuminuria. La microalbuminuria también se asocia con presión arterial elevada. Si la albuminuria es normal o algo elevada, las personas con diabetes tipo 1 son casi siempre normotensas. Normalmente, la presión arterial comienza a aumentar dentro de los límites normales tres años después del inicio de la micro albuminuria. La proporción de HTA con micro albuminuria es de aproximadamente 15-25% y aumenta a medida que los pacientes progresan para desarrollar nefropatía. Diabetes tipo 2 Lo que está claro durante la transición de 10 años de la microalbuminuria a la nefropatía ocurre en 20-40% de los pacientes blancos con diabetes tipo 2, pero no depende de la insulina. Los

riesgos que incrementan la progresión son azúcar en la sangre alta, presión arterial alta y fumar de manera exagerada o moderadamente.

2.2.5.3. Control glicémico

El control glucémico deficiente es uno de las entidades fundamentales. La hemoglobina glucosilada (HbA1c) > 7.5% aumenta en gran medida la probabilidad de desarrollar nefropatía diabética, y la HbA1c > 8.1 triplica el riesgo de nefropatía. En algunos estudios de diabéticos tipo 1, una pequeña disminución en HbA1c fue suficiente para comparar la terapia antihipertensiva intensivo con insulina con el tratamiento convencional y encontrar mejoras en el grosor de membrana basal glomerular y la expansión de la matriz mesangial. Del mismo modo, el estudio DCCT (Estudio de manejo y complicaciones de la diabetes) evidencian una disminución de la micro albuminuria del 34% al 15% después de un año de cuidados intensivos.

2.2.5.4 Dislipidemias

Son un grupo de patologías las cuales se van a caracterizar por alteración a nivel de las concentraciones de lípidos en sangre, lipoproteínas que circulan en el torrente sanguíneo considerándose un riesgo tanto para la salud y la vida, siendo un término para clasificar situaciones clínicas en la cual hayan valores de concentración considerados como patológicos valores de concentración anormal colesterol: colesterol total (Col-total) >200mg/dl, colesterol de alta densidad (Col-HDL) 100mg/dl o triglicéridos (TG) >150mg/dl (9). Un

estudio evaluó prospectivamente la relación entre lípidos y el desarrollo de insuficiencia renal entre 4,483 hombres, todos ellos con una creatinina de 1,5 mg / dl, al inicio del estudio con más de 14 años de seguimiento, encontrado asociaciones significativas entre parámetros de colesterol, reducida tasa de filtración glomerular y creatinina elevada. ¹⁰

Los estudios del corazón de Helsinki sugieren que los lípidos causan glomeruloesclerosis debido a lesiones glomerulares, lo que sugiere que el aumento de las LDL y las HDL se asocian con más pérdida de las funciones renales. ^{11,1}

La lesión renal crónica aumenta la formación glomerular de especies reactivas de oxígeno, promueve la oxidación de LDL y promueve la síntesis de endotelina, tromboxano, angiotensina y varias citocinas inflamatorias.¹² El terapia con estatina reduce los niveles de lípidos, sino que también es beneficioso debido a sus antioxidantes, vasodilatadores, inhibidores del crecimiento mesangial y factores de crecimiento, mejora el daño renal y también mejora el daño y disfunción de los podocitos de los riñones en riesgo de tener daños. ¹⁰.

2.2.5.5. Control dietetico

La ingesta de proteínas afecta la función renal principalmente al aumentar la TFG ⁽⁶⁾. La infusión de aminoácidos aumenta la TFG y conduce a la hiperfiltración de los riñones, pero quizás, además de los mecanismos hemodinámicos, las dietas de sobrenutrición, así como los pacientes con IRC y

trastornos de la enfermedad de Newcastle, han reducido los niveles de glucagón y prostaglandina. La albuminuria puede afectar la secreción. De hecho, las pautas de K / DOQI (Iniciativa de calidad de los resultados de la enfermedad renal) recomiendan evitar las dietas altas en proteínas (> 20% > 10% de las calorías totales por día), por lo que el consumo de proteínas puede limitarse por filtración glomerular (FG). ⁽⁴⁾ Con un GF de 70 a 70, se recomienda disminuir la ingesta de proteínas a 0.6 a 0.8 g de proteína/kg de peso corporal por día para pacientes con un GF de menos de 25 ml / min. 0.8-1.0 gr / kg de peso corporal por día, se recomiendan 50 ml / min. En general, no se prohíbe el consumo de proteínas en la filtración glomerular por encima de 70 ml / min. Concomitantemente, es aconsejable evitar las dietas con alto contenido de proteínas. ^{3,4}

2.2.5.5. Tabaco

La OMS define al tabaquismo como una enfermedad adictiva crónica que evoluciona con recaídas ⁽⁶⁾. En los últimos años, ha surgido evidencia epidemiológica que vincula el consumo de tabaco con el inicio y la progresión del DN ⁽¹⁾. El primer estudio mostró que lo que fuman tienen más probabilidad de tener ND que los que no fuman. Y más probabilidad de desarrollar micro albuminuria. Número de tabacos y aparición de albuminuria, frecuencia de enfermedad renal y baja de la función renal. ⁷

La presión arterial y la severidad de las proteinurias; el consumo de cigarrillos se ha establecido como un factor

de riesgo para enfermedad aterosclerótica que puede aumentar la prevalencia de albuminuria en poblaciones diabéticas y no diabéticas. ⁸

La naturaleza de los efectos nefrotóxicos del tabaco no se ha dilucidado completamente, pero se han postulado varios mecanismos para explicar la insuficiencia renal, incluidos los efectos agudos (especialmente la activación simpática, la presión arterial y la hemodinámica renal). Y efectos crónicos (especialmente disfunción endotelial, disponibilidad reducida de óxido nítrico). ⁽¹⁾ Hay disminución de los mecanismos antioxidantes y aumento de los niveles de dimetilarginina asimétrica en las células endoteliales. ⁷

Se ha demostrado que las poblaciones que fuman DM1 muestran niveles plasmáticos elevados de moléculas de adhesión (ICAM-1), que causan disfunciones endoteliales y contribuyen de manera crítica a la progresión de la disfunción renal. Niveles plasmáticos de colesterol total y LDL con HDL reducido, así como una mayor resistencia a la insulina y un control glucémico deficiente. ⁹

2.2.5.6. Tiempo de enfermedad

El tiempo de enfermedad para el desarrollo de la ND constituye un factor de riesgo determinante en su inicio y la progresión de la misma hasta estadios avanzados en donde se desarrolla la ERCT, evidencia demuestra que un tiempo de enfermedad mayor > 10 años pacientes con diabetes mellitus tipo 2 desarrollan la enfermedad evidencia demuestra que al momento del diagnóstico de

ND el paciente se encuentra en un estadio 3 o 4 ello conlleva a la asociación de otros factores de riesgo.

Por el contrario pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2 con un tiempo de enfermedad menor a los 10 años tienen menor probabilidad de presentar nefropatía diabética pero si algún grado de lesión renal.

2.2.5.7. Genética

Como se señaló la posibilidad de desarrollar nefropatía aumenta con la duración de la evolución y pésimo control de la glicemia. ⁽⁴³⁾ A pesar de ello algunos con un control glucémico deficiente no desarrollan complicaciones en la vida, pero otros pacientes desarrollan complicaciones graves, independientemente del buen control metabólico. ^{28, 42} Según la evidencia de otros estudios, afirman que hay efectos de procesos patogénicos bien conocidos y que el mecanismo puede estar involucrado en complicaciones diabéticas. Existe una fuerte relación entre los gemelos que tienen diabetes, y si solo un hermano tiene esta afección, es más probable que desarrollen nefropatía.

En otro aspecto, los estudios e informes de propiedades epidemiológicas nos informan sobre las incidencias de nefropatías que alcanzan su punto máximo durante los primeros 15-20 años de edad, y posteriormente reducen su riesgo. ^{(27) (38) (44)} Se han propuesto varios genes como candidatos susceptibles a la nefropatía diabética y, hasta la fecha, no se han identificado las principales variantes responsables de esta susceptibilidad ^{(29) (44)}. Una "exploración del genoma" realizada en 83 pares de

hermanos diabéticos tipo 1 de diabéticos finlandeses sugirió que el locus 3q sugiere una cadena de susceptibilidad, consistente con la nefropatía. Esta conclusión está respaldada por otras investigaciones. ⁴⁴

Los estudios sobre biopsias renales en ratones con nefropatía diabética y pacientes con esta afección han encontrado una expresión reducida de este gen. El gen codificador TRPC1 está relacionado con la presencia de ND.

El gen VEGFA, ubicado en el locus 6p, es otro gen candidato para la sensibilidad debido a la mayor expresión de los podocitos glomerulares durante las primeras etapas de la enfermedad renal glomerular. Lo que indica que la diabetes tipo 1 y la nefropatía diabética son portadores de este alelo. Y existe un mayor riesgo de desarrollar las condiciones anteriores, al menos en esta población en particular. El alelo HLA DRB1 es efectivo para prevenir la nefropatía. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar esto. ^{27,47}

2.2.5.7. Obesidad

Aumento y acumulaciones exageradas de grasa en el cuerpo que es dañina para su salud del que lo sufre ⁽¹³⁾ esta relacionada a la DM, el empeoramiento de la resistencia a la insulina y la hipertensión podría aumentar las presiones en los capilares glomerulares y predisponer a un individuo a lesión renal ⁽⁶⁾. Con respecto al daño renal relacionado con la obesidad, se sabe que generalmente se asocia con hiperfiltración glomerular, lo que conduce al desarrollo de proteinuria y lesiones

glomeruloescleróticas, y además, algunas contribuyen al daño. La situación existe en pacientes obesos. Por lo tanto, la resistencia a la insulina renal desencadena la vasodilatación de las arterias preglomerulares, lo que produce un incremento de las presiones intraglomerulares.¹⁴

En otro aspecto la leptina aumentada en los pacientes con obesidad incrementa la producción de las células glomerulares.

2.2.5.9. Edad, género estado civil

Ríos Castillo José, Barrios Santiago Pedro, Ávila Rojas Teresa Luzeldy, determinaron más riesgo en el deterioro de la función renal en los que tienen mas de 50 años y que tienen una evolución de su enfermedad de más de 5 años, con una prevalencia del 70% en el género femenino. Concomitantemente los casados fueron los mas frecuentes, DM2: 80% y ND: (88%), en relación a soltero DM2 (3%), ND (2%), viudo DM2 (14%), ND (7%), divorciado 1% tanto en DM2 como en ND (2) .Mientras que Laclé-Murray Adriana, Valero Juan L identificaron 365 de sexo femenino (63%) y 207 varones (36,2%).⁵

2.2.5.10. Condición socioeconómica, nivel educacional, y ocupación

La enfermedad no se distribuye aleatoriamente a individuos con desventajas socioeconómicas. Educación sobre medidas de autocuidado, acceso a atención médica oportuna y amplias oportunidades en la vida. ⁽¹⁹⁾ Los bajos niveles socioeconómicos están

asociados con la presencia de ND en DM2 pero no DM1, y puede haber múltiples causas para este hecho. Como es el caso de países con poca cultura de vida saludable.
1, 17

Por lo tanto en el abordaje y estudio del paciente con diabetes debe ser integral y multidisciplinario evidenciando todos los factores que se mencionan y estudian, para prevenir la formación de la ND. ⁽⁵⁾ En el estudio, valoración de calidad de vida en los que sufren de DM2 y ND realizado en México en 300 pacientes categorizados en tres grupos, (Sanos, DM2 y ND), prevaleció en relación a ocupación, labores del hogar (DM2: 49% y ND: 44%), siguiéndoles el de obreros con (DM2 9% y ND14%). Casi todo solo cuentan con primaria (DM2: 30% y ND: 47%), seguida de instrucción primaria completa (DM2: 35% y ND: 21%). ²

En un estudio que se ha tomado en cuenta datos del 32 INEC, en lo referente a la medición de la pobreza del Ecuador, en el cual las variables utilizadas en 1991 fueron servicios básicos de vivienda, acceso a la educación y capacidad económica. Sin embargo, desde 1993 INEM, 1995 INEC, 1998 SIISE, recopilaron una serie de indicadores para medición de pobreza, por lo que se toma en consideración la estatificación del nivel socio económico, INEC, validada en el 2011, con indicadores se determinó que 4 grupos, alto, medio alto, medio, medio bajo y bajo. ¹⁸

12.2.5.11. Etnia

Hay tres comunidades con alta prevalencia y complicaciones de DM2. Los primeros pioneros en Canadá, los indios Pima y los Windsians de Chippe en los EE.UU.⁽¹⁹⁾. Los primeros pioneros con sede en Manitoba, Canadá, tienen una frecuencia de enfermedad renal del 25 al 60% es 3 veces más de desarrollarla patología, en comparación con aquellos que no requieren diálisis con un riesgo 6.5 veces mayor.¹⁹

En contraste, los indios Pima en los Estados Unidos tienen una frecuencia de proteinurias del 38.9% y tienen 23 veces más riesgos de enfermedades renales que la población general ⁽¹⁹⁾. Los indios chippewa en el norte de Minnesota tienen una mayor incidencia de proteinuria asociada a la diabetes (47.9%), y los afroamericanos, los nativos americanos y los hispanos tienen un riesgo más alto que los blancos. ⁽²⁰⁾ Se estima que más del 50% de los indígenas mayores de 35 años tienen diabetes tipo 2 en todo el mundo, y se espera que estas cifras aumenten. En Ecuador, un estudio realizado sobre el síndrome metabólico de pastaza en una comunidad étnica en 2005 en la comunidad ecuatoriana encontró una prevalencia de DM2 de 9.6%. La mayoría son mujeres de entre 45 y 64 años. ⁽²¹⁾

2.2.6. Evaluación clínica

Los síntomas clínicos de la enfermedad de ND, incluido el aumento de la excreción urinaria de albúmina, el aumento de los niveles de PA y la disminución de la tasa de filtración glomerular, están estrechamente relacionados con las anomalías estructurales de la enfermedad de ND. Estas lesiones glomerulares, glomérulos, lesiones vasculares e intersticiales están altamente correlacionadas con la disfunción, especialmente cuando se utilizan modelos analíticos no lineales. En particular, teniendo en cuenta que ND es una complicación estática y tiene una historia de años antes de que se desarrolle una enfermedad renal grave ²²

Cuando se producen manifestaciones clínicas, como la microalbuminuria persistentes (MA) (>20-200 microgr / minuto), las lesiones estructurales se encuentran en una etapa muy avanzada. Para empeorar las cosas, la naturaleza del cambio en las lesiones renales después del inicio de la proteinuria clínica sugiere que una disminución progresiva en la filtración glomerular es probable que acelere una disminución en la FG para lesiones focales de glomeruloesclerosis e IRCT Significado actualmente asociado con la lesión del túbulo estromal. . Debido a que la intervención terapéutica puede lentificar, pero no puede detenerlo, la implacable evolución de la insuficiencia renal a estos niveles de nefropatía diabética, es esencial comprender todos los mecanismos de la historia natural. Debido a que la enfermedad de ND es una complicación estructural y funcionalmente progresiva, los sujetos que no desarrollan lesiones de enfermedad en forma temprana o lenta no progresarán a las etapas avanzadas de lesión renal estructural e IRCT en sus vidas. ²²

En la clínica, el parámetro que puede identificar la presencia de DN es la fuga de albúmina, medida principalmente como micro o macroalbuminuria y, por lo tanto, si se establecen dos o tres determinaciones positivas de la enfermedad, Se demuestra un diagnóstico de nefropatía precoz. Período de 3-6 meses. Las mediciones se pueden realizar en la primera muestra de orina en la mañana, medianoche o durante el día. La Tabla 2 resume estas alternativas de evaluación. La mayor imposibilidad es inconveniente, del 30 al 60 por ciento, y tomarlo correctamente puede ser una fuente importante de errores preanalíticos.²²

Las precauciones y consideraciones que se deben tomar en el análisis de la muestra para evitar posibles falsos positivos son infecciones urinarias, fiebre, aumento de la actividad física el día anterior a la toma de la muestra, control glucémico. En esta etapa de la presión arterial, los pacientes generalmente son asintomáticos, y una de las primeras características clínicas asociadas con la microalbuminuria son las manifestaciones intermitentes del edema circundante. Otro parámetro que se puede usar para evaluar la intensidad de la lesión es la estimación de la tasas de filtraciones glomerulares mediante varias fórmulas diseñadas para este propósito, incluido el método Cockcroft-Gault, que considera el peso corporal, la edad, el sexo y la creatinina sérica tabla 3.²²

Tabla 1. Estadios evolutivos de la nefropatía diabética (De acuerdo con Mogensen).

Estadio	Características	Estimado de Filtrado Glomerular	Albuminuria	Presión Arterial
Estadio 1 Presente al momento del diagnóstico de DM	Hiperfiltración glomerular	Incrementada en DM 1 y 2	Puede estar presente en forma episódica y reversible con control glucémico	DM1: normal DM2: normal o incrementada
Estadio 2 Primeros 5 años	Engrosamiento de la membrana basal y expansión del mesangio	Normal	Puede estar presente en forma episódica y reversible con control glucémico	DM1: normal DM2: normal o incrementada
Estadio 3 6 a 15 años	Microalbuminuria	Normal o disminuido en relación a su basal	30 a 300 mg/día	DM1: incrementada DM2: normal o incrementada
Estadio 4 15 a 25 años	Macroalbuminuria	Normal o disminuido y en descenso progresivo	> 300 mg/día	Hipertensión
Estadio 5 25 a 30 años	Insuficiencia renal terminal	0 a 10 ml/min	Disminuyendo	Hipertensión

Tabla 2. Métodos para cuantificar microalbuminuria y su interpretación.

Muestra	Recolección parcial de la primera orina de la mañana	Recolección de orina en 24 horas	Recolección de orina nocturna minutada.
Unidades	Relación microalbuminuria/ creatinuria en mg/ g ⁽¹⁾	Microalbuminuria en mg/ 24horas	Microalbuminuria en mcg/ minuto.
Etapas	No nefropatía	< 30 ⁽²⁾	< 30
	Nefropatía temprana (microalbuminuria)	30 a 300 ⁽²⁾	30-300
	Nefropatía clínica (proteinuria)	> 300 ⁽²⁾	> 300

(1) Para convertir a mg/ mmol se divide por 8.84

(2) Algunos centros consideran un valor más bajo para hombres porque excretan más creatinina urinaria (22 y 220 mg/g respectivamente).

Tabla 3. Clasificación de Nefropatía en base a la reducción de la filtración glomerular de KADOQI

Etapas	Alteración	TFG* ml/min por 1.73 m ²
1	Daño renal (DR) con función normal	> 95
2	DR con disminución leve de función	60-89
3	DR con disminución moderada de función	30-59
4	DR con disminución severa de función	15-20
5	Insuficiencia renal	< 15 (O DIALISIS)

2.2.7. Diagnostico

La micro albuminuria se ha establecido como daño renal marcador de enfermedad renal en los diabéticos. Con afectación renal. ^{32, 48}

La proporción de micro albuminuria en aprox. 4-20%,

dependiendo de factores como la edad, el control glucémico y la duración de la diabetes, como se describió anteriormente. Su aparición es rara inferior a 5 años. ⁴¹

La American Diabetes Association recomienda la detección de microalbuminuria 5 años después del diagnóstico y 2 años después del diagnóstico de los adolescentes. Luego, si la microalbuminuria es normal, debe realizarse todos los años. Los estudios han informado una prevalencia de hasta el 18%, sobre todo si el control del azúcar es malo y la HTA es mal controlada. Algunos estudiosos dicen que 30% de los que tienen microalbuminuria progresa a macroalbuminuria, el 30% permanece en este rango y el 30% vuelve a la albuminuria normal. Otro seguimiento de ocho años informó una regresión de microalbuminuria del 58%.

Las tasas de filtraciones glomerulares $> 125 \text{ ml} / \text{min} / 1.73 \text{ m}^2$ son otro factor de riesgo de microalbuminuria, y las mediciones pueden detectar hiperfiltraciones tempranas y proporcionar control estricto de la función del riñón. ⁽⁵¹⁾ Esta prueba y la creatinina se deben solicitar anualmente, independientemente del nivel de orina de albúmina. ⁴⁸

2.2.8. Tratamiento

Las ND parecen ser el resultado de varios motivos de daño. El papel del control glucémico fuerte en la desaceleración de la evolución de DN es muy claro. ⁵⁸

El control actual de la nefropatía diabética está destinado no solo a controlar las etapas avanzadas, sino también a prevenir su aparición o retrasar la progresión de la lesión tardía.

Control hiperglucémico

Como se mencionó anteriormente, un buen control glucémico, además de sus efectos sobre la progresión, reduce la incidencia de nefropatía diabética, los controles metabólicos también reducen los catabolismos y mejora la nutrición. El objetivo es mantener a los pacientes a niveles de 70-110 mg / dL y HbA1c por debajo de 7. Por lo tanto, evalúe si es posible un buen tratamiento dietético y medicamentoso. Glucosa posprandial.

Restricción de proteínas

La evidencia clínica indica una mejora en la hiperfiltración glomerular y la nefropatía diabética, y los pacientes pueden ser más beneficiosos si esta restricción comienza antes del inicio de la microalbuminuria. La cantidad de proteína es de 0.8 a 1.0 g/kg/peso corporal por día es la que se recomienda, y si hay ND obvia, se recomienda 0.6 a 0.8 g / kg / peso corporal por día.^{58,72}

Control de la presión arterial

El control estricto de la HTA puede desacelerar la progresión de la nefropatía diabética y reducir la albuminuria en los diabéticos hipertensos^{59,60}. Resistencia a la insulina (bloqueadores beta y diuréticos), Otros tienen beneficios adicionales, especialmente antagonizar o bloquear el efecto

La angiotensina II, que es el vasoconstrictor potente más importante y el agente promotor del crecimiento en la nefropatía diabética, ha demostrado ser beneficiosa para la nefropatía, independientemente de la reducción de la presión arterial.

Los medicamentos en el grupo de inhibidores del receptor de angiotensina AT1, como losartán e irbesartán, se han evaluado

con resultados similares a los IECA, y se ha comparado verapamilo con trandolapril y sus combinaciones, y se muestran combinaciones.

Fue mejor que el individuo para reducir la proteinuria. ⁽⁶⁶⁾ En conclusión, los medicamentos anti hipertensivos que tienen un efecto neutral sobre los lípidos, los carbohidratos y la resistencia a la insulina deben administrarse. Recomendamos mantener su presión arterial sistólica por debajo de 130 mmHg y su presión arterial diastólica por debajo de 85 mmHg.

Control de la dislipidemia

Algunos dicen que si bien la hipertrigliceridemia es más pronunciada, la hipercolesterolemia es un factor de riesgo cardiovascular y también puede contribuir al daño renal. Se ha demostrado en ensayos clínicos sobre los usos de inhibidor de la ECA y otros fármacos antihipertensivos que demostraron importantes funciones de protección renal y antiproteinuria. ⁵⁹

Por lo tanto, los tratamientos destinados a mejorar el azúcar en la sangre, reducir la presión arterial y reducir la proteinuria deben considerarse mediante el tratamiento farmacológico o reduciendo la ingesta de proteínas. En este sentido, el manejo nutricional de los ND es principalmente para aumentar el consumo de fibra de granos enteros y vegetales en la dieta y tomar refrigerios durante las comidas sin frutas para evitar el ayuno prolongado y controlar el control glucémico. Debe ser perseguido. ⁶⁰

Es vital no tener períodos de ayuno durante más de 4 o 5 horas, y por lo tanto son generalmente ricos en carbohidratos y grasas simples, evitando así la ingesta forzada de hiperglucemia e hipertrigliceridemia. Es importante La inclusión de la colación

entre comidas puede prevenir la lipólisis en respuesta al ayuno prolongado. Finalmente, es aconsejable eliminar todo tipo de salchichas debido al alto sodio utilizado que contienen para el almacenamiento.

Se es recomendable dietas nutritivas, especialmente minimizando la carne de res y cerdo y sustituyendo otras, como las obtenidas combinando pescado y cereales bajos en sodio con legumbres. Etapas tempranas de la enfermedad. La ingesta de proteínas en los pasos 1 a 3 es de 0,8 gramos por kilogramo de peso corporal ideal, y se recomienda que prefiera las proteínas de las legumbres, que también son una buena fuente de fibra que mejora el control glucémico y aumenta la saciedad. En las etapas avanzadas de ND, las legumbres como frijoles, lentejas, frijoles o frijoles deben considerarse ricos en potasio y deben restringirse.⁵⁵

En resumen, aquí hay algunas recomendaciones de alimentos para ayudar a prevenir la enfermedad de Newcastle: Mono o poliinsaturados con bajo consumo de grasas saturadas Hábitos alimenticios, incluido el consumo de grasas. Bajo consumo de alimentos salados como frutas o verduras, salchichas y alimentos enlatados diariamente o en cada comida. Período de ingesta de alimentos cada 4 o 5 horas; consumo simple de agua u otras bebidas sin azúcar y, por supuesto, sin exceso o deficiencia de nutrientes, específicos para el consumo individual de calorías o el grado de actividad física. Se ha sugerido un mecanismo importante de DN para la formación de productos de glucosilación no enzimáticos y la ruta del poliol.

Sin embargo, hasta ahora, los estudios que usan medicinas que alteran esta vía no está científicamente demostrado su

efectividad.⁵⁶

Esto ha llevado a un creciente interés en nuevas terapias que se centran en otros mecanismos recientemente reconocido en la patogénesis de DN. Se están explorando posibles terapias, incluida la modulación de TGF-1, pero su papel en la regulación del sistema inmunitario puede exacerbar las respuestas a los procesos inflamatorios y los tumores antineoplásicos necesarios para mantener la homeostasis. Hay En esta serie de ideas, la citocina CTGF está involucrada en los procesos de esclerosis renal al ser inducida solo por TGF-1.⁵⁷

Por lo tanto, es una promesa como un posible tratamiento. Las isoformas de PKC, por otro lado, parecen ser las más activas, ya que la activación de PKC está asociada con el desarrollo de ND. El uso de inhibidores de esta enzima también evitó cambios en el flujo glomerular en las ND de ratas diabéticas al alterar la expresión glomerular de TGF-1, colágeno IV y ARNm de fibronectina. Estas pruebas indican el efecto de bloquear esta enzima en el desarrollo de ND. La Tabla 5 resume los objetivos del tratamiento para prevenir o retrasar la aparición de ND.

Si no cumple con sus objetivos de control y tiene albuminuria, su médico debe buscar asesoramiento o enviarlo a un especialista, un especialista en diabetes, un endocrinólogo o un nefrólogo.

2.2.7.1. Medidas no farmacológicas

Los menores con ND tienen hemoglobina glucosilada de menos del 7% sin hipoglucemia.^{38, 52, 48.} Metas que son difíciles de alcanzar en este grupo^{50, 53.} DCCT, un estudio multicéntrico con personas con diabetes tipo 1, mostró que los cuidados intensivos para la diabetes mejoraron la microalbuminuria. Encontró que el

54% de adolescentes tenía niveles de hemoglobina glucosilada 1% más altos que en la población adulta ^{36, 51}. Hay dos causas básicas mencionadas anteriormente. El primero es el aumento de peso después de la insulina, y el segundo, quizás el más importante, es la aparición de hipoglucemia que limita la adherencia al tratamiento.

Algunas medidas para prevenir la ND incluyen:

No fumar

En presencia de insuficiencia renal de ND, la restricción de proteínas debe realizarse a 0,8 gr / kg / día, pero limitar el consumo de proteínas a una ingesta de 1 gr / K / día suficiente para el crecimiento infantil. ⁽³²⁾

Dieta baja en grasas para niños mayores o jóvenes.

2.2.7.2 Medidas farmacológicas.

Los IECA son agentes protectores renales que bloquean el sistema y evitan el aumento de la vasoconstricción y el aumento de la retención de agua y sal en las arterias estimuladas por liberación de angiotensinas II. También reducen las hiperfiltraciones glomerulares, la progresión de la albuminuria normal a la microalbuminuria y la insuficiencia renal lenta ^{31, 40}. Otro efecto de los inhibidores de la ECA es prevenir el daño tubular intersticial. ^{28, 40, 48, 53}.

Las pautas e diabetes de EE. UU. recomiendan que los inhibidores de la ECA se utilicen en pacientes con DM1 y cualquier nivel de microalbuminurias persistentes porque se ha demostrado que esta intervención ralentiza la progresión a la nefropatía diabética. ^{31, 49}

Para IECA, esos efectos secundarios también deben tenerse en cuenta. Esto puede reducir la adherencia al tratamiento para los jóvenes. Por ejemplo, está contraindicado durante el angioedema, hipercalemia, mareos, fatiga, tos seca, insuficiencia renal aguda (pacientes con estenosis renal) y embarazo. Cuando se usan estos medicamentos, se deben controlar los niveles séricos de creatinina y potasio para evitar la insuficiencia renal aguda y la hipercalemia ⁽⁵³⁾. En resumen, los inhibidores de la ECA, incluso en sus formas iniciales, son los medicamentos de elección para pacientes con nefropatía. Sin embargo, en algunos casos, la microalbuminuria pueden ser transitorias cuando se asocian con pubertad. Si el control regular de la microalbuminuria es normal, el IECA puede suspenderse después de la pubertad.

Los antagonistas del receptor de angiotensina 2 (ARA II) pueden tener un efecto más directo sobre el sistema de angiotensinaldosterona de renina que el IECA ⁵⁷ y son menos propensos a la tos como efecto secundario. Los estudios informan una fuerte protección renal cuando estos medicamentos se usan en pacientes con diabetes tipo 2 y nefropatía. Reduce la progresión a insuficiencia renal en un 16%. Todavía no hay estudio infantil.

Se ha demostrado que la combinación de IECA y ARA II reduce la microalbuminuria en la nefropatía diabética en comparación con la monoterapia con IECA. Del mismo modo, existe un mayor riesgo de complicaciones como hipotensión, hipercalemia y aumento de la creatinina sérica. Por otro lado, algunos estudios han demostrado que la equivalencia en términos de protección renal entre ambos tipos de fármacos revela un mayor número de complicaciones sin beneficio adicional ⁽⁵⁸⁾. La evidencia actual

permite un control estricto de la presión arterial, el ácido azoico y los niveles de potasio para predecir posibles complicaciones y concluye que esta es una estrategia para considerar el bloqueo doble en pacientes seleccionados .

El período de seguimiento para la mayoría de los estudios fue relativamente corto, lo que no permitió una evaluación adecuada de su efecto en la prevención del daño a los órganos blancos. Los efectos antihipertensivos y aditivos comparables a IECA y ARA II se han documentado cuando se combinan para controlarlo ⁽⁵⁹⁾ los resultados incluyen eventos cardiovasculares y renales.

Complicaciones

1. Complicaciones agudas:

Hipoglucemia. concentración de glucosa de menos de 70 mg / dl, con o sin síntomas es la mas frecuente.

Si se prolonga, puede causar más o menos daño cerebral y puede ser fatal. Algunas personas con diabetes pueden mostrar síntomas antes de alcanzar este número debido a una caída repentina y / o repentina de glucosa que desencadena el cuadro clínico.

Crisis hiperglucémica Una crisis hiperglucémica se define generalmente como un episodio que ocurre con un aumento en la concentración de glucosa en plasma por encima de 250 mg / dl, y el grado de cambio metabólico está justificado para la hospitalización urgente a fin de proceder de inmediato. Insuficiente y corregirá rápidamente con insulina de hidratación para aumentar las posibilidades de una recuperación rápida y

exitosa.

2. Complicaciones crónicas:

Vasos sanguíneos grandes

Enfermedad cardiovascular

La ECV es la causa de morbimortnidad en los diabéticos mas frecuente. Las afecciones comunes que coexisten con DM-2, como la hipertensión y la dislipidemia, son factores de riesgo obvios para la ECV, y DM-2 solo representa un riesgo independiente.

Excepto por los cambios en el estilo de vida, las personas con BP $\geq 140 / 80$ mmHg deben comenzar la terapia con medicamentos antihipertensivos con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un bloqueador del receptor de angiotensina (BRA).

Del mismo modo, se debe recomendar a todos que no fumen ni usen productos de tabaco, y que consideren usar un promedio de 100 mg / día (81-162 mg / día) de aspirina como estrategia de prevención primaria o secundaria. Hay

Microvasos

Retinopatía

Causa pérdida de visión en adultos y tiene graves efectos económicas.

Actualmente, la fotocoagulación con láser es efectiva para reducir la pérdida de visión, pero no restaura la visión. Debido a que el tratamiento está dirigido a prevenir la pérdida de visión,

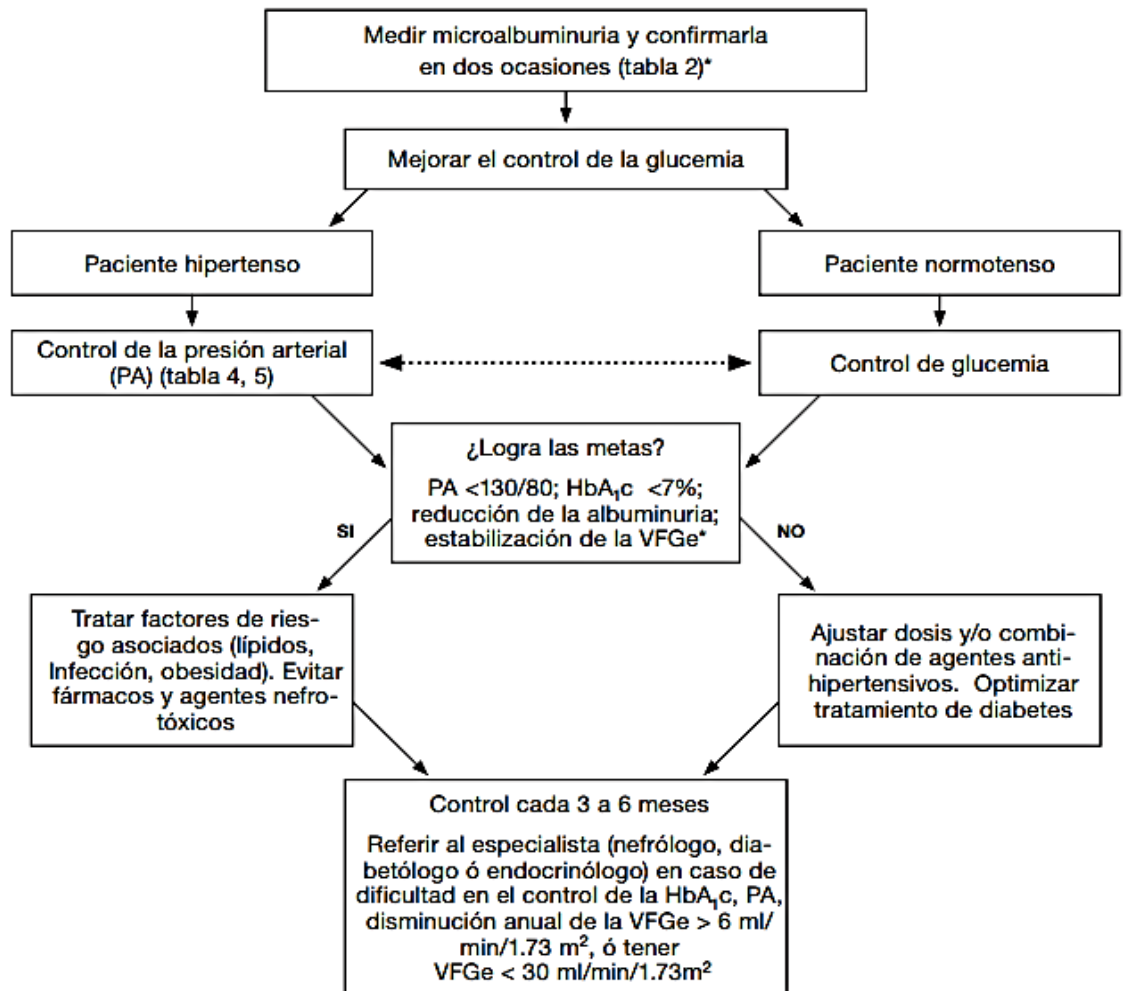
es importante identificar y tratar la enfermedad temprano. Sin intervención terapéutica, DR progresa regularmente de cambios mínimos a formas más severas. La detección de RD es el procedimiento médico más rentable.

Nefropatía

La creatinina sérica debe usarse para estimar la tasa de filtración glomerular y debe evaluarse al menos una vez al año en adultos diabéticos, independientemente del nivel de excreción urinaria de albúmina.

La detección de la excreción urinaria de albúmina debe realizarse midiendo la relación albúmina / creatinina en muestras de orina aleatorias. Se dice que las colecciones de 24 horas o 1 minuto son las más caras y contribuyen poco a las predicciones y a la precisión.

Figura 1. Guía diagnóstica y terapéutica de la Nefropatía Diabética.



2.3. Marco conceptual

1. Nefropatía (daño renal): Cuando los riñones se ven afectados, ya no pueden realizar sus funciones en el cuerpo, acumulando escombros en la sangre y alterando el equilibrio de fluidos del cuerpo y no filtra correctamente.
2. Nefropatía diabética: lesiones renales causadas por enfermedades microangiopáticas que no se limitan a la diabetes.
3. Factores de riesgo. Los factores de riesgo representan una medida de la probabilidad de que ocurra un daño. Por lo tanto, el enfoque de riesgo ayuda a detectar los pacientes con mayor probabilidad de afectarse.
4. Presión arterial alta: también conocida como hipertensión o hipertensión, un trastorno en el cual los vasos sanguíneos muestran hipertensión persistente, causando daño endotelial. La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de los vasos sanguíneos (arterias) cuando se bombea desde el corazón. Cuanto mayor es la tensión, se debe hacer más esfuerzo para que el corazón bombee.
5. La presión arterial normal para un adulto es 120 mm Hg₁ (tensión sistólica) cuando el corazón late y 80 mm Hg₁ (tensión diastólica) cuando el corazón se relaja. La presión arterial se considera alta o alta si la tensión sistólica es mayor de 140 mm Hg y / o la tensión diastólica es mayor de 90 mm Hg.
6. Presión arterial diastólica: corresponde a la presión arterial mínima cuando el corazón está en diástole o durante los latidos del corazón.
7. Presión arterial sistólica: Esto es cuando la presión arterial es más alta que lo aceptable como normal.
8. Microalbuminuria: la microalbuminuria indica la presencia de pequeñas cantidades de albúmina en la orina. Hablaremos de microalbuminuria cuando la cantidad de albúmina en la orina es de

9. 30-300 mg / 24 horas. Este aumento débil de la albúmina en la orina generalmente indica nefropatía de inicio.
10. Hipoglucemia: un síndrome clínico multifactorial caracterizado por niveles de azúcar en la sangre por debajo de 45 mg / dl, síntomas de hipoglucemia y alivio de la administración de glucosa.
11. Hiperglucemia: un aumento en el azúcar en la sangre por encima de 180 mg / dL. Mantener por encima de 240 mg / dl sin tratamiento puede conducir a una situación muy peligrosa llamada cetoacidosis o "sueño diabético".
12. Enfermedad cardiovascular: es una de las principales causas de diabéticos. Puede predisponer a enfermedad coronaria, enfermedad cerebral vascular, enfermedad vascular periférica.
13. Proteinuria: la cantidad de proteína filtrada a través de la orina.
14. pH urinario: por lo general, el pH ácido de la orina, el rango numérico es 4.5-8.
15. Control glucémico: control glucémico adecuado en pacientes sometidos a tratamiento.
16. Hipoglucemia. Los valores de HbA1c son <7.5%.
17. Edad: el tiempo que una persona u otra criatura ha vivido desde su nacimiento.
18. Hemoglobina glucosilada (HbA1c): mide el nivel promedio de glucosa o azúcar en la sangre en los 3 meses últimos.
19. Prevalencia: El porcentaje de individuos en un grupo o grupo que presentan un rasgo o evento particular en un momento o período particular.
20. Oliguria: una disminución anormal en la producción de orina en 24 horas

2.4. Hipótesis

2.4.1. General

La edad, el tiempo de enfermedad, Hipertension arterial así como el mal control glicémico son factores predisponentes para el desarrollo de nefropatía diabética.

2.4..2. Específicas

Ha: La edad es factor de riesgo asociado a Nefropatía Diabética en pacientes atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión Arterial del Hospital San Juan de Dios de Pisco.

Ha: La hipertensión arterial se asocia a Nefropatía Diabética en pacientes atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión Arterial del Hospital San Juan de dios de Pisco.

Ha: El tiempo de enfermedad de la diabetes mellitus tipo 2 es un factor de riesgo para asociado a Nefropatía Diabética en pacientes atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión Arterial del hospital San Juan de Dios de Pisco.

Ha: El mal control de la glicemia es un factor asociado a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión Arterial del Hospital San Juan de Dios de Pisco.

2.5. Variables

2.5.1. Variable dependiente: Nefropatía Diabética.

2.5.2. Variable de caracterización:

- Hipertension arterial
- Edad
- Tiempo de enfermedad
- Mal control de glicemia

2.6. Definición operacional de términos

VARIABLE	TIPO	DIMENSIÓN	INDICADORES	VALOR FINAL	ESCALA DE MEDICIÓN
NEFROPATÍA DIABÉTICA	Dependiente	<ul style="list-style-type: none"> Hombres/mujeres con diabetes mellitus tipo 2 Glucosuria Preteinuria Microalbuminuria 	<ul style="list-style-type: none"> Depuración de creatinina $\frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso (en kilogramos)}}{72 \times \text{creatinina en plasma (en mg/dl)}} \times 0.85 \text{ si es mujer}$ Análisis de orina completo Proteínas en orina en 24 horas 	<ul style="list-style-type: none"> Etapa I: hipertrofia e hiperfiltración glomerular (nefromegalia) Etapa II: lesiones estructurales con EUA normal (normoalbuminuria) Etapa III: nefropatía diabética 	Ordinal

				<p>incipiente (microalbuminuria persistente)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Etapa IV: nefropatía diabética manifiesta (proteinuria persistente) • Etapa V: insuficiencia renal termina 	
<p>Tiempo de enfermedad de diabetes mellitus tipo 2</p>	<p>Independiente</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hombres/mujeres con DM tipo 2. 	<ul style="list-style-type: none"> • Años de enfermedad 	<p><10 años >10 años de enfermedad.</p>	<p>Escala de razón</p>

				De diabetes mellitus tipo 2.	
Mal control de la glicemia	Independiente	<ul style="list-style-type: none">• Hombres /mujeres con DM tipo 2	<ul style="list-style-type: none">• Análisis de hemoglobina glicosilada (HbA1c)	Se realizó la prueba seriada Si() No()	Ordinal

CAPITULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. Diseño Metodológico

3.1.1. Tipo de investigación

Investigación observacional, longitudinal, analítico, de análisis retrospectivo y enfoques cuantitativos.

- **Analítico:** porque plantea y pone a prueba la hipótesis, establece la relación entre factores.
- **Observacional,** porque no existe intervención alguna por parte del investigador.
- **Retrospectivo,** porque todos los datos a utilizar, ya sean del grupo de casos o del grupo de controles, serán obtenidos de las historias clínicas archivadas en el hospital San Juan de Dios de Pisco.

3.1.2. Nivel de investigación

El presente estudio cuenta con un nivel de investigación explicativo, (casos y controles), ya que este tema ya se ha estudiado por otros investigadores además de contar con una hipótesis de estudio y buscar cómo se relacionan los factores de riesgo en la producción de Nefropatía Diabética.

3.2. Poblacion y muestra

3.3.1. Población.

La población del presente estudio incluye a todos los pacientes que son atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión Arterial del hospital “San Juan de Dios” de Pisco Octubre a Diciembre del 2019”, la población está constituida por 800

pacientes de los cuales 150 pacientes presentan diabetes mellitus tipo 2 y nefropatía diabética.

Criterios de Inclusión:

- ✓ Pacientes con nefropatía diabética diagnosticados y atendidos en el programa de diabetes e HTA del hospital “San Juan de Dios” de Pisco de octubre a noviembre del 2019.
- ✓ Registro e historias clínicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 diagnosticados con nefropatía diabética.
- ✓ Paciente con historia clínica con datos completos.

Criterios de Exclusión:

- ✓ Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el programa de diabetes e Hipertensión arterial del hospital “San Juan de Dios” de Pisco que no padecen de nefropatía diabética y que no correspondan a las fechas de Octubre a Diciembre del 2019.
- ✓ Paciente con historia clínica con datos incompletos o no legibles.

3.3.2. Muestra

Se estudiará todos los casos que diagnosticados de ND de los enfermos tratados en el programa de diabetes e hipertensión arterial que cumplan con los criterios de inclusión la muestra esta constituida por 100 casos y 100 controles.

El tipo de muestreo es aleatorio simple porque todos los que intervengan en la investigación tienen la misma probabilidad de entrar al estudio.

Cálculo del muestreo:

Fórmula

$$n_0 = \frac{(z\sqrt{2P(1-P)} + 0.84\sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

En donde:

n= Número de casos y controles requeridos

Z α =Coeficiente de confiabilidad para un alfa unilateral de 0.05=1.96

ZB= Coeficiente para una potencia de prueba de 0.90 =1.28

p₁= Frecuencia de nefropatía diabética con factores de riesgos asociados

p₂=Frecuencia de nefropatía diabética sin factores de riesgos asociados

p= Media aritmética de las frecuencias de exposición en casos y controles = (p₁+p₂)/2

P₁ =0.6

P₂ =0.4

1-P₁ =0.4

1-P₂ =0.6

P₀ =0.5

1-P₀ =0.5

z α =1.96

$$Z_{\beta} = 0.84$$

$$n_0 = \frac{\left(1.96\sqrt{2 \times 0.5(1-0.5)} + 0.84\sqrt{\sqrt{0.6(1-0.6)} + 0.4(1-0.4)}\right)^2}{(0.6-0.4)^2}$$

$$n_0 = 100$$

Se utilizará ODDS RATIO medida epidemiológica en el presente trabajo de investigación de casos y controles.

	Casos	Controles
Expuesto	a	b
No expuesto	c	d

$OR = \frac{\text{Expuesto caso} \times \text{no expuesto control}}{\text{Expuesto control} \times \text{no expuesto caso}}$ $OR = \frac{a \times d}{b \times c}$

3.3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

La técnica que se utilizara para la recolección de la información para el desarrollo de proyecto de investigación será la documentación. Para ello se hará revisión documental, en este caso de las historiales clínicos de los enfermos con ND atendidos en el programa de diabetes e HTA del hospital "San Juan de Dios" de Pisco octubre a diciembre del 2019.

3.4. Diseño de recolección de datos

A finalizar la etapa de recolección de datos estos se procesaran utilizando el software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), mediante tabulación manual, posteriormente se realizara la ejecución de gráficos representativos de los estudios realizados.

3.5. Procesamiento y análisis de datos

El procesamiento de datos se hará mediante la utilizando el programa el software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS). El cual permitirá mediante una base de datos categorizar las diversas variables y procesando dicha información obtenida mediante la encuesta de recolección de datos de los pacientes participantes en esta investigación.

3.6. Aspectos Éticos

La investigación no denota riesgos para la salud o integridad de las personas. Los datos obtenidos serán de carácter anónimo, identificados por un número, y la información obtenida será solo de utilidad para la investigación conservando dichos datos confidencialmente.

Se aplicará una ficha de recolección de datos donde se recogerá información de historias clínicas, las cuales serán revisadas exclusivamente con fines de investigación y la información obtenida tendrá carácter confidencial donde se rige con las normas establecidas en el código de ética concorde en investigaciones nacionales e internacionales, así como en la Universidad Privada San Juan Bautista

CAPITULO IV: ANALISIS DE LOS RESULTADOS

4.1. Resultados

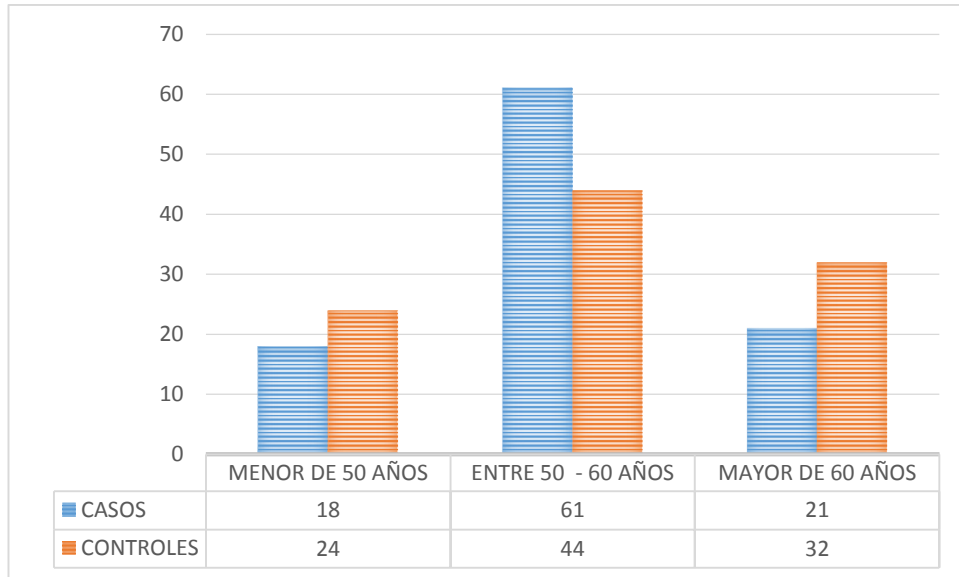
TABLA N° 01: RELACIÓN ENTRE NEFROPATÍA DIABÉTICA Y LA EDAD

RELACIÓN ENTRE NEFROPATIA DIABETICA Y LA EDAD			
	CASOS	CONTROLES	TOTAL
MENOR DE 50 AÑOS	18	24	42
	18.0%	24.0%	21.0%
ENTRE 50 - 60 AÑOS	61	44	105
	61.0%	44.0%	52.5%
MAYOR DE 60 AÑOS	21	32	53
	21.0%	32.0%	26.5%
TOTAL	100	100	200
	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: Hospital San Juan de Dios de Pisco, octubre a diciembre del 2019/ Ficha de recolección de datos.

PRUEBAS DE CHI-CUADRADO			
	VALOR	DF	SIGNIFICACIÓN ASINTÓTICA (BILATERAL)
Chi- cuadrado de Pearson	5,893 ^A	2	0.053

GRÁFICO N° 01: RELACIÓN ENTRE NEFROPATÍA DIABÉTICA Y LA EDAD



RELACIÓN ENTRE NEFROPATIA DIABETICA Y EDAD

Se observó que la edad más frecuente en donde el paciente desarrolla nefropatía diabética se encuentra comprendidas entre los 50 y 60 años representando un 61% resultando predominante en comparación a los demás grupos etarios, lo mismo sucede con el grupo de controles siendo predominante con un 44% entre 50 y 60 años en donde los pacientes desarrollaron nefropatía de otra etiología. Se obtuvo un chi cuadrado de 5.89 con p de 0.053, lo que significa que la edad es independiente de la nefropatía diabética.

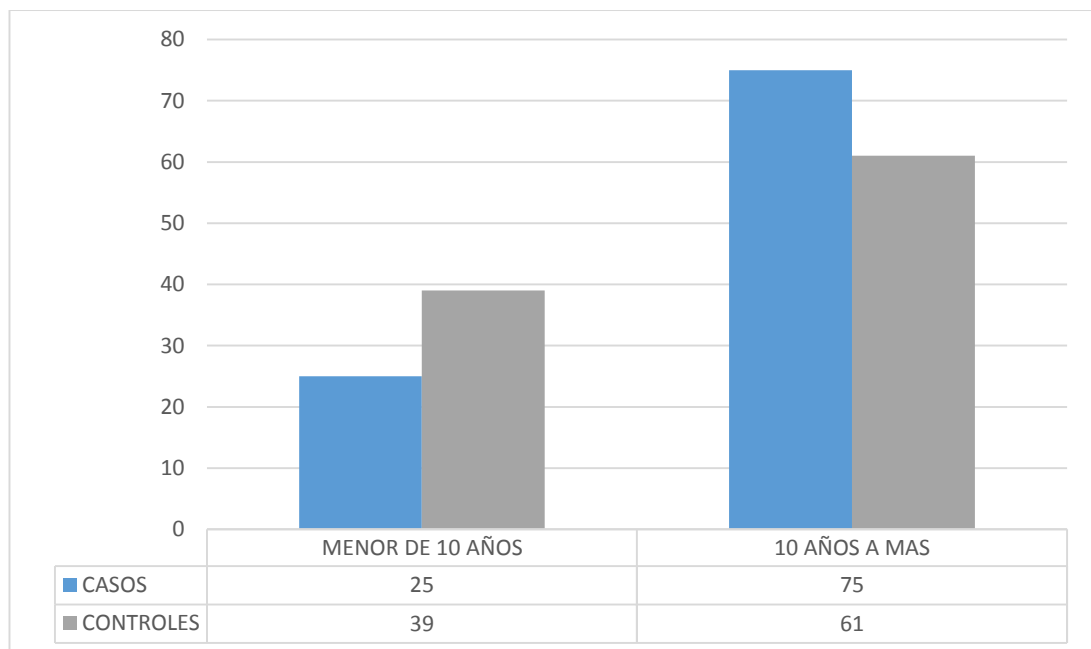
TABLA N° 02: RELACIÓN ENTRE NEFROPATÍA DIABÉTICA CON EL TIEMPO DE ENFERMEDAD

RELACION ENTRE NEFROPATIA DIABETICA Y TIEMPO DE ENFERMEDAD			
	CASOS	CONTROLES	TOTAL
MENOR DE 10 AÑOS	25	39	64
	25.0%	39.0%	32.0%
10 AÑOS A MAS	75	61	136
	75.0%	61.0%	68.0%
TOTAL	100	100	200
	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: Hospital San Juan de Dios de Pisco, octubre a diciembre del 2019/ Ficha de recolección de datos.

PRUEBA DE CHI-CUADRADO			
	VALOR	DF	SIGNIFICACIÓN ASINTÓTICA (BILATERAL)
CHI-CUADRADO DE PEARSON	4,504 ^A	1	0.034

GRÁFICO N° 02: RELACIÓN ENTRE NEFROPATÍA DIABÉTICA CON EL TIEMPO DE ENFERMEDAD



RELACION ENTRE NEFROPATIA DIABETICA Y TIEMPO DE ENFERMEDAD

Se observó que los pacientes diabéticos desarrollaron nefropatía diabética con un tiempo de enfermedad mayor a los 10 años después de haber iniciado con la diabetes mellitus representando el 75%, lo mismo sucede con los controles en donde el tiempo de enfermedad mayor a los 10 años es el más prevalente en donde desarrolle nefropatía por otra etiología con un 61%. Se obtuvo un chi cuadrado de 4,504 un p de 0.034 que indica que si existe relación entre la nefropatía diabética y el tiempo de enfermedad.

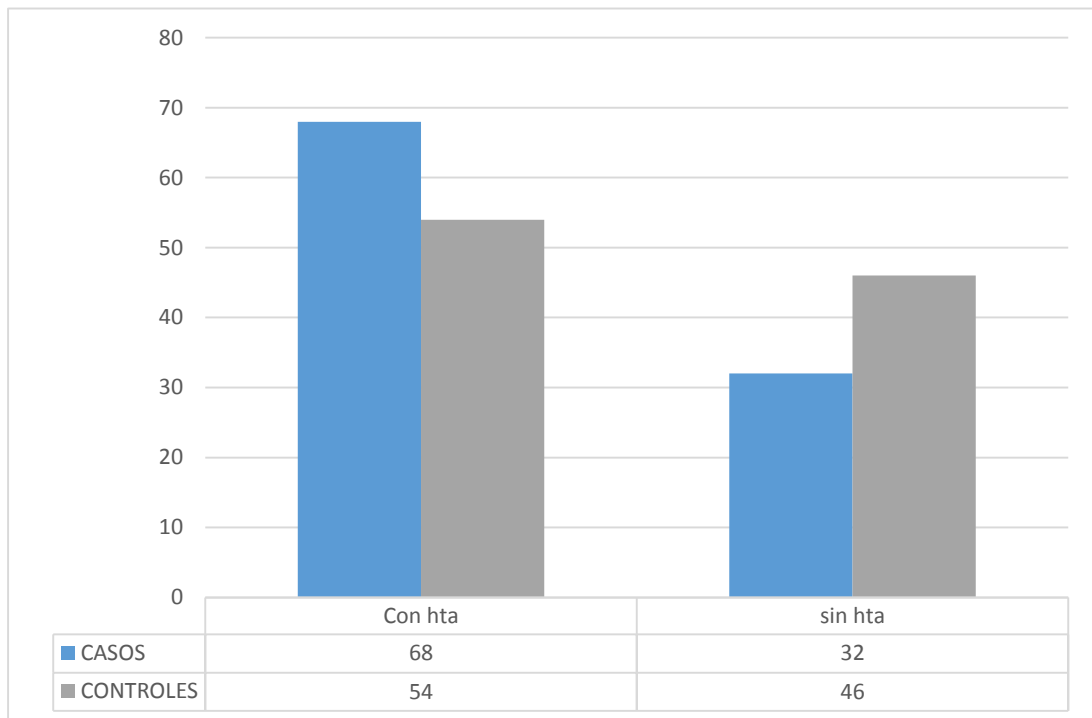
TABLA N° 03: RELACIÓN ENTRE NEFROPATÍA DIABÉTICA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

RELACION DE NEFROPATIA DIABETICA E HIPERTENSION ARTERIAL			
	CASOS	CONTROLES	TOTAL
CON HTA	68	54	122
	68.0%	54.0%	61.0%
SIN HTA	32	46	78
	32.0%	46.0%	39.0%
TOTAL	100	100	200
	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: Hospital San Juan de Dios de Pisco, octubre a diciembre del 2019/ Ficha de recolección de datos.

PRUEBA DE CHI- CUADRADO		
VALOR	DF	SIGNIFICACIÓN ASINTÓTICA (BILATERAL)
4,119 ^A	1	0.042

GRÁFICO N° 03; RELACIÓN ENTRE NEFROPATÍA DIABÉTICA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL



RELACION DE NEFROPATIA DIABETICA E HIPERTENSION ARTERIAL

El 68% de pacientes con nefropatía diabética presentan a la vez hipertensión arterial, al igual sucede en los controles con un 54% con nefropatía diabética presentan a la vez hipertensión arterial. Se obtuvo un chi de 4.119 y un p de 0.042, que indica que si existe relación entre la nefropatía diabética y la hipertensión arterial.

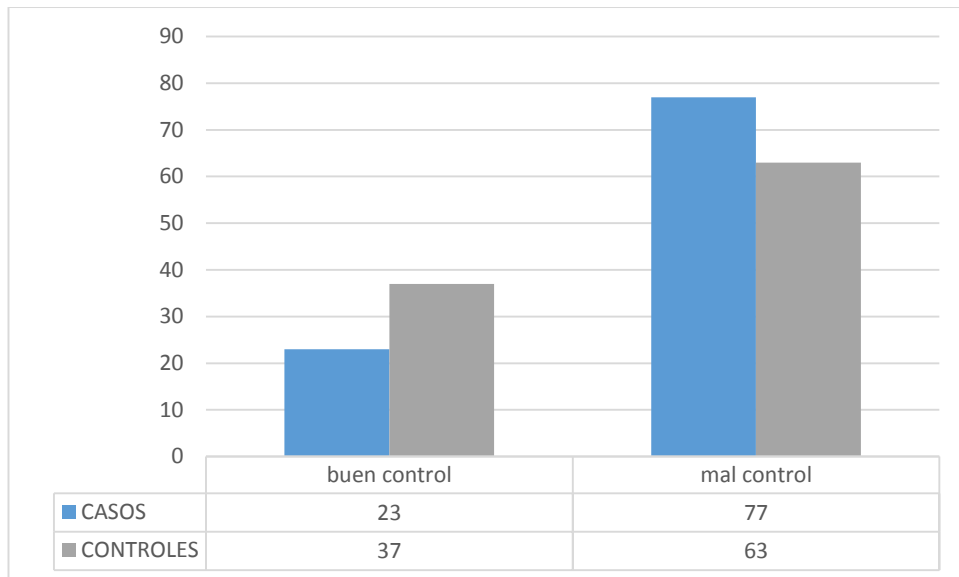
TABLA N° 04: RELACIÓN ENTRE NEFROPATIA DIABETICA Y MAL CONTROL GLICÉMICO

RELACION ENTRE NEFROPATIA DIABETICA Y CONTROL GLICEMICO			
	CASOS	CONTROLES	TOTAL
BUEN CONTROL Sí se realizó controles de glicemia	23	37	60
	23.0%	37.0%	30.0%
MAL CONTROL No se realizó controles de glicemia	77	63	140
	77.0%	63.0%	70.0%
TOTAL	100	100	200
	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: Hospital San Juan de Dios de Pisco, octubre a diciembre del 2019/ Ficha de recolección de datos.

PRUEBA DE CHI-CUADRADO			
	VALOR	DF	SIGNIFICACIÓN ASINTÓTICA (BILATERAL)
CHI-CUADRADO DE PEARSON	4,667 ^A	1	0.031

GRAFICO 4: RELACIÓN ENTRE NEFROPATIA DIABETICA Y MAL CONTROL GLICÉMICO



RELACION ENTRE NEFROPATIA DIABETICA Y CONTROL GLICÉMICO

El 77% de los pacientes con nefropatía diabética tuvo un mal control glicémico es decir que no se realizaron controles posteriores de glicemia como forma de control rutinario, lo mismo sucedió en los controles el 63% tuvo un mal control glicémico. Se obtuvo un chi de 4.667 un p de 0.031 con lo que índice que si existe relación entre la nefropatía diabética y el control de la glicemia.

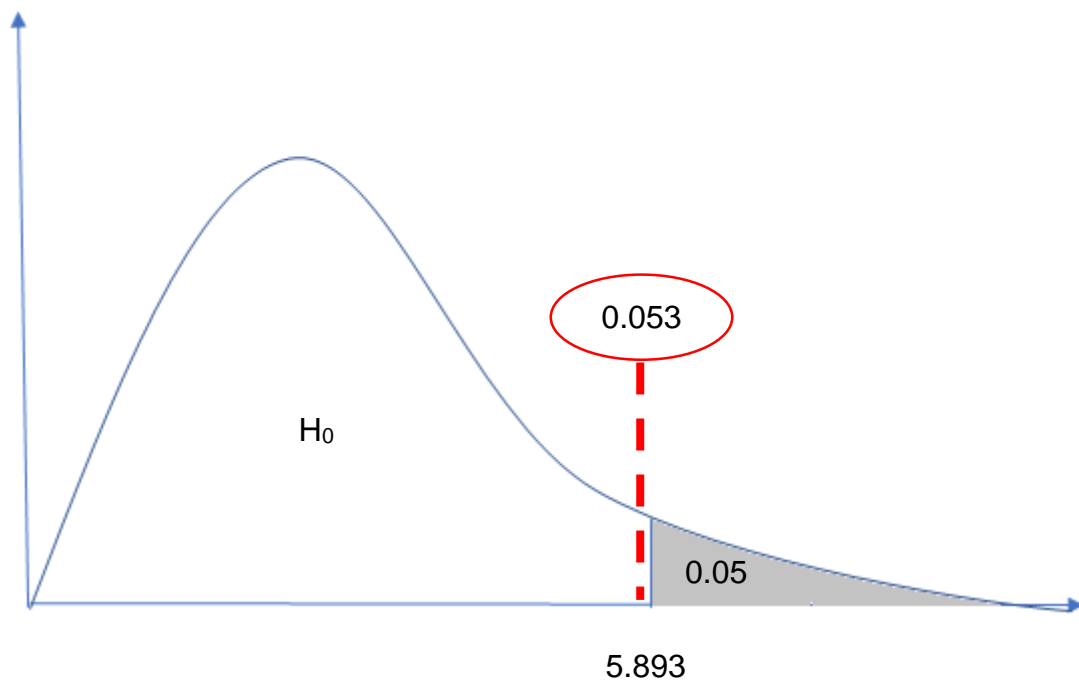
PRUEBA DE HIPÓTESIS

Ha: La edad es factor de riesgo asociado a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión arterial del Hospital San Juan de Dios de Pisco.

Ho: La edad no es factor de riesgo asociado a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de diabetes e hipertensión arterial del hospital San Juan de Dios de Pisco.

Significancia Estadística: 0.05

Estadístico de prueba: Chi-Cuadrado



Decisión:

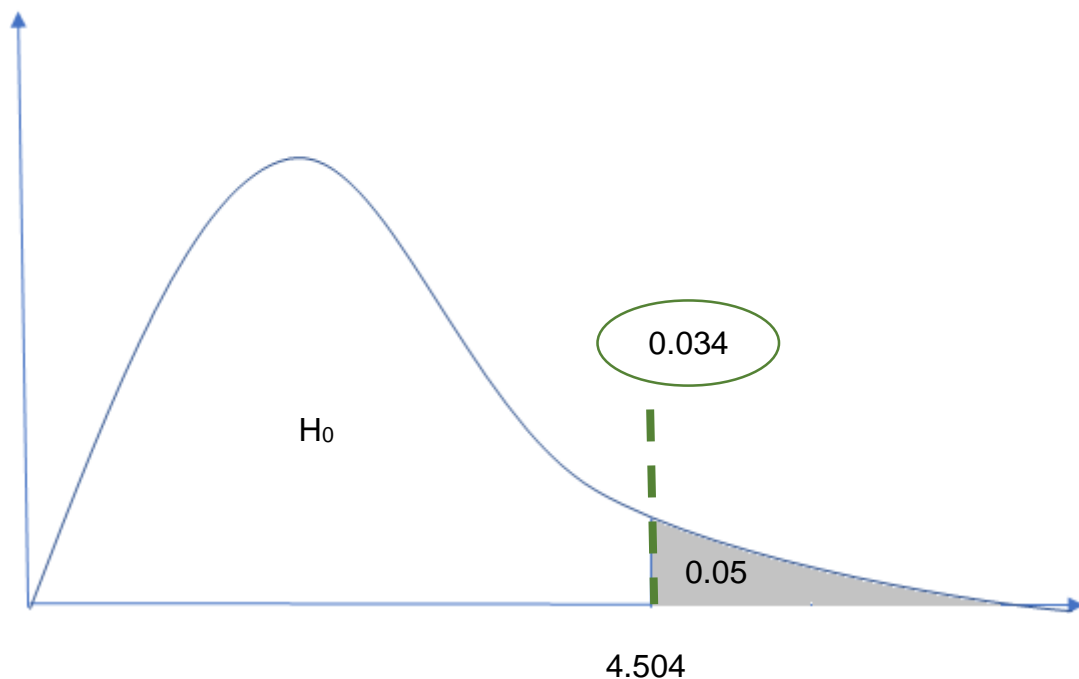
Valor de $p > 0.05$; no se rechaza la H_0 ; el cual indica la edad no es un factor de riesgo para nefropatía diabética.

Ha: El tiempo de enfermedad de la diabetes mellitus tipo 2 es un factor de riesgo asociado a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión Arterial del Hospital San Juan de Dios de Pisco.

Ho: El tiempo de enfermedad de la diabetes mellitus tipo 2 no es un factor de riesgo asociado a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión Arterial del Hospital San Juan de Dios de Pisco.

Significancia Estadística: 0.05

Estadístico de prueba: Chi-Cuadrado



Decisión:

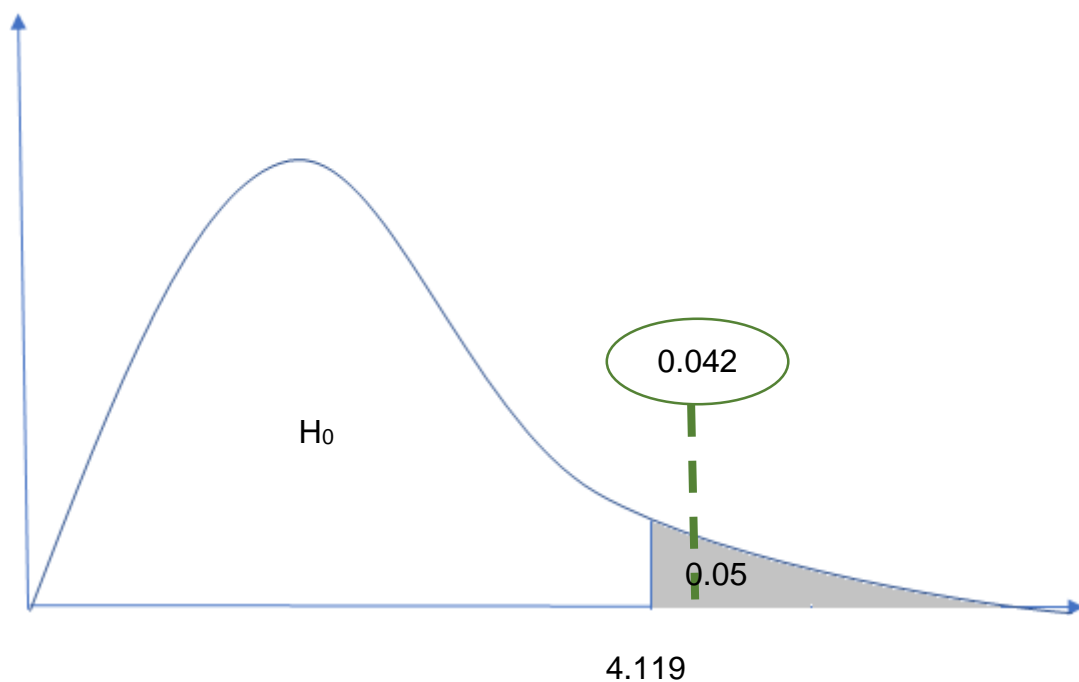
Valor de $p < 0.05$; no se rechaza la H_0 ; el cual indica que el tiempo de enfermedad si es un factor de riesgo para nefropatía diabética

Ha: La hipertensión arterial se asocia a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión Arterial del Hospital San Juan de Dios de Pisco.

Ho: La hipertensión arterial no se asocia a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de diabetes e hipertensión arterial del hospital San Juan de Dios de Pisco.

Significancia Estadística: 0.05

Estadístico de prueba: Chi-Cuadrado



Decisión:

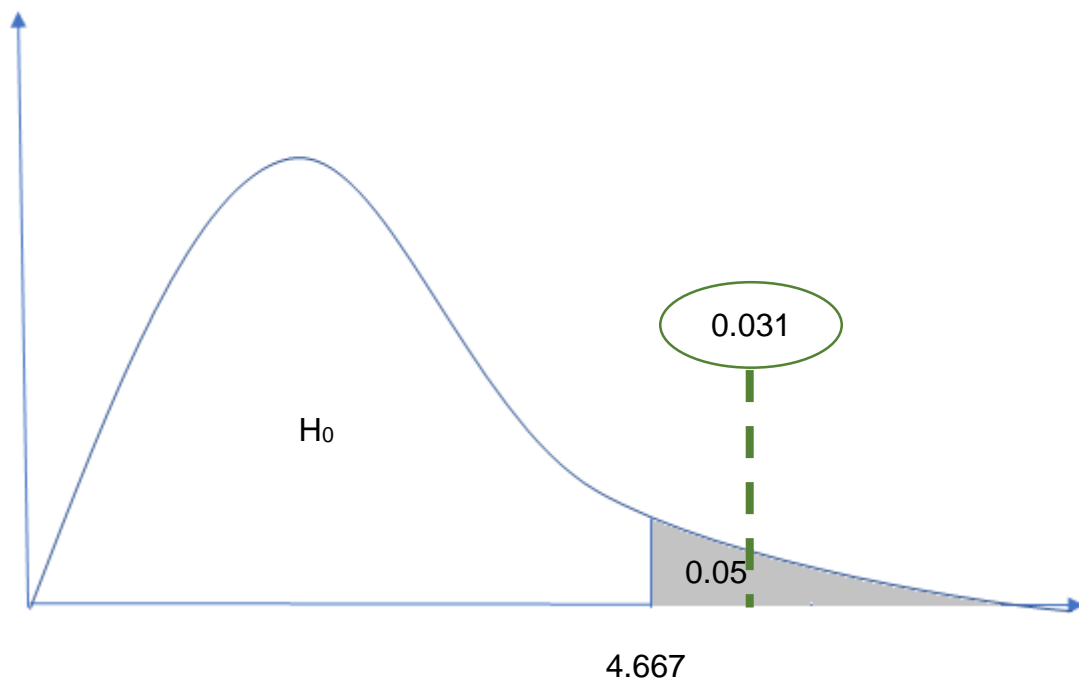
Valor de $p < 0.05$; no se rechaza la H_0 ; el cual indica que la hipertensión arterial si es un factor de riesgo para nefropatía diabética.

Ha: El mal control de la glicemia es un factor asociado a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de diabetes e hipertensión arterial del hospital San Juan de Dios de Pisco.

Ho: El mal control de la glicemia no es un factor asociado a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de diabetes e hipertensión arterial del hospital San Juan de Dios de Pisco.

Significancia Estadística: 0.05

Estadístico de prueba: Chi-Cuadrado



Decisión:

Valor de $p < 0.05$; no se rechaza la H_0 ; el cual indica que un mal control glicémico es un factor de riesgo para nefropatía diabética

4.2. Discusion

El 68% (68) pacientes con nefropatía diabética presentan a la vez Hipertensión Arterial.

Datos similares fueron reportados por Carranza y Paredes (2017) quienes refieren que el 63,3% de los diabéticos con nefropatía también eran hipertensos.⁶⁸

Datos diferentes se encontraron en el estudio de investigación realizado por MICHAEL STIWAR PINTADO LIMA (2016) El 35.8% tienen presión arterial mayor 140/90, 46.9% tienen presión arterial menor 140/90 y apenas 17.3% presión arterial normal 120/80.⁷⁰

El 75% (75) pacientes diabéticos desarrollaron nefropatía diabética desde su diagnóstico de diabetes hasta el desarrollo de nefropatía diabética en un tiempo de enfermedad de más de 10 años.

Datos similares fueron reportados por Carranza y Paredes (2017) El promedio del tiempo entre el diagnóstico de la DM2 y el diagnóstico de ND fue de 14,2 ± 10,1 años encontrando asociación entre la nefropatía diabética y un tiempo diagnóstico de la DM2 de más de 10 representando el 67,2% con más de 10 años tiempo de enfermedad.⁶⁸

Datos similares fueron reportados por MICHAEL STIWAR PINTADO LIMA (2016) el tiempo promedio de la aparición de las complicaciones de la diabetes mellitus como la Nefropatía Diabética (complicaciones tardías) se da en un tiempo de evolución 55.6% en pacientes mayores de 10 años de tiempo de enfermedad; 44.4% un período menor a 10 años.⁷⁰

En el estudio se encontró que el 61% (61) de diabéticos con nefropatía diabética desarrollaban esta complicación crónica en edades comprendidas entre los 50 y 60 años de edad en comparación de los

demás grupos etarios el 21% (21) en edad mayor de 60 años y el 18% (18) en edad menor de 50 años.

Resultados similares se obtuvo en el estudio realizado por Méndez-García, J (2017) En lo que respecta a la edad, se encontro con datos muy similares a los realizados en otros estudios internacionales siendo el promedio de edades de la Población de 66 años en donde se desarrolla la máxima incidencia de desarrollar nefropatia diabética. ⁷¹

Datos diferentes se encontraron en el estudio de investigación realizado por MICHAEL STIWAR PINTADO LIMA (2016) en el cual las complicaciones crónicas como la Nefropatia Diabética aparecen con mayor incidencia en el grupo etario comprendido entre los 61 a 70 años, seguido por el grupo comprendido entre las edades de 71 a 80 años.⁷⁰

El 77% (77) de pacientes con nefropatía diabética tuvo un mal control glicémico y solo un 23% (23) tuvo un buen control glicémico después de su diagnóstico.

Datos similares fueron reportados por MICHAEL STIWAR PINTADO LIMA (2016) Encontró valores de hemoglobina glicosilada (HbA1c) entre 7- 8% representando un 43.2% con glicemias entre 135 a 170 mg/d/ en los tres últimos meses; y un 8% represento el 42% quienes están mal controlados con glicemias mayores de 205 mg /dl

El control en la mayoría de pacientes, es admisible, los valores de HbA1c oscilan entre 7 a 8 %, correlacionándose con un riesgo moderado de complicaciones crónicas. Un considerable grupo de pacientes presenta control inadecuado, los valores de HbA1c son superiores a 8%, correlacionándose con alto riesgo de complicaciones crónicas.⁷⁰

Resultados similares se encontraron en la investigación de Méndez-García, J (2017) en cuyo estudio la prevalencia de falla renal fue más alta en pacientes con Hb1Ac mayor a 6,5% con un 30,3%, al igual que con una glucosa mayor a 140mg/dl un 27,5%. ⁷¹

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. Conclusiones

- En el estudio se encontró que el 61% (61) de diabéticos con nefropatía diabética desarrollaban esta complicación crónica en edades comprendidas entre los 50 y 60 años de edad en comparación de los demás grupos etarios el 21% (21) en edad mayor de 60 años y el 18% (18) en edad menor de 50 años.

- El 75% (75) desarrollo nefropatía diabética desde su diagnóstico de diabetes mellitus tipo hasta el desarrollo de esta complicación crónica en un tiempo de enfermedad mayor de los 10 años, el 35% (35) desarrollo nefropatía diabética en un tiempo de enfermedad menor de 10 años.

- El 68% (68) de nefropatía a la vez presentaban hipertensión arterial el 32% (32) no presentaban hipertensión arterial asociada.

- El 77% (77) de pacientes con nefropatía diabética tuvo un mal control glicémico y solo un 23% (23) tuvo un buen control glicémico después de su diagnóstico.

5.2. Recomendaciones

- El estudio demostró la alta prevalencia de la nefropatía diabética debido a ello se debe de fomentar la detención temprana y oportuna de la diabetes mellitus tipo 2 con el fin de evitar el progreso de las complicaciones crónicas como esta patología para brindar un manejo oportuno e integral conjuntamente con el programa de diabetes e hipertensión arterial del hospital.
- La evaluación de un paciente con nefropatía diabética debe de ser integral debido a su asociación de esta complicación crónica con otras variables como HTA, el tiempo de enfermedad y el control de la glicemia (HbA1c) por lo cual se deben de tener en cuenta en todo momento con la finalidad de mejorar el pronóstico para poder evitar el deterioro de su calidad de vida.
- Educar al paciente diabético mediante promociones de salud conjuntamente con el programa de diabetes e hipertensión con la finalidad de evitar las complicaciones que conllevan esta patología fomentando un buen control y cambios de estilo de vida.
- Fomentar la investigación de más trabajos posteriores para poder comparar resultados y visualizar cuanto se avanza mediante las medidas de prevención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Górriz-Teruel, J Dr, Navarro-González J Dr, Mora-Fernández C Dra, Martínez-Castelao A Dr. Factores de progresión de la enfermedad renal crónica en la diabetes mellitus. Diagnóstico y cribado de la enfermedad renal crónica en la diabetes mellitus. Span Soc Nephrol 2012; 13-20.
2. Ríos-Castillo, J, Barrios S, Ávila Rojas T. Valoración sistemática de la calidad de vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y nefropatía diabética. Revista Médica Del Hospital General de México 2005; 68(3): 142-54.
3. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2013. Revista ALAD. Octubre 2013
4. KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 update. Am J Kidney Disease. 2012; 60(5):850-886.
5. Laclé-Murray A, Valero J. Prevalencia de nefropatía diabética y sus factores de riesgo en un área urbano marginal de la meseta Central de Costa Rica. Estudio de corte transversal. Acta Médica Costarricense 2009; 51 (1):26-33.
6. Manual nacional para el abordaje del tabaquismo en el primer nivel de atención. Ministerio de salud pública Uruguay 2009. <http://who.int/fctc/reporting/Annexsixurue.pdf>.
7. Cignarelli M, Lamacchia O, Di Paolo S, Gesualdo L. Cigarette smoking and kidney dysfunction in diabetes mellitus. Journal Nephrol 2008 Mar-Apr; 2: 180-9.
8. Ishizaka N, Ishizaka Y, Ei-ichi T, Shimomura H, Koike K, Seki G , et al. Association between Cigarette Smoking and Chronic Kidney Disease in Japanese Men. Hypertens Res 2008; 31(3): 485-92.

9. López, M, Dra, Morales Pablo, Dr, Durán Luis, Dr, Velasco Marcela, Lic. Guía de Tratamiento Farmacológico de dislipidemias para el primer nivel de atención. Rev Mex Cardiol 2013; 24 (3): 103-129.
10. Schaeffner ES, Kurth T, Curhan GC, Glynn RJ, Rexrode KM, Baigent C, et al. Cholesterol and the risk of renal dysfunction in apparently healthy men. J Am Soc Nephrol 2003; 14: 2084-91.
11. Manttari M, Tiula E, Alikoski T, Manninen V. Effects of hypertension and dyslipidemia on the decline in renal function. Hypertension 1995; 26: 670-5.
12. Amann K, Benz K. Statins-beyond lipids in chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant 2011; 26:407-10.
13. Moreno Manuel, Dr. Definición y clasificación de la obesidad. Rev Med Clin Condes 2012; 23(2): 124-128.
14. Rutkowski R , Klassen A, Sebekova K, Bahner Udo, Heidland A. Renal Disease in Obesity: The Need for Greater Attention. Journal renal nutrition July 2006; 16 (3): 216–223
15. Wolf G, Chen S, Han DC, Ziyadeh FN. Leptin and renal disease. Am J Kidney Dis Jan 2002; 39(1):1-11.
16. López R, Baelum V. Inequidades sociales y diabetes en adolescentes. Estudio epidemiológico transversal. Rev Méd Chile. 2006; 134: 549-55.
17. Wolf G, Busch M, Muller N and Ulrich A. Muller. Association between socioeconomic status and renal function in a population of German patients with diabetic nephropathy treated at a tertiary centre. Nephrol Dial Transplant 2011; 26: 4017-23.
18. INEC, Encuesta de estratificación del nivel socioeconómico, NSE. 2011 Diciembre.

19. <http://www.grupos.net/opal/ecuadorestratosocial/inec.pdf>
20. Hsu Chi-Y, Lin F, Vittinghoff E, and Shlipak M . Racial Differences in the Progression from Chronic Renal Insufficiency to End-Stage Renal Disease in the United States. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2902-7.
21. Pavkov ME, Knowler WC, Bennett PH, Looker HC, Krakoff J and Nelson RG. Increasing incidence of proteinuria and declining incidence of end-stage renal disease in diabetic Pima Indians. *Int Soc Nephrol* 2006; 70: 1840-6.
22. Soliz Gardenia Dra. Características de la Diabetes Mellitus tipo 2 en pacientes de la etnia shuar atendidos en el Hospital General de Macas, 2012. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca*. 2012 Diciembre; 30(3):36-43.
23. Rosas-Guzmán, J Dr. Ernesto García Rubí, Dr. Francisco J. Gómez Pérez, Dr. Jorge Calles. Prevención, diagnóstico y tratamiento temprano de la Nefropatía Diabética Recomendaciones de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) Avalado por la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH). *Consenso ALAD*. vol. XVII - No 3 - Año 2009 México.
24. Martínez-Castelao, C Dr. Martínez Castelao. Consenso sobre pautas de Detección y Tratamiento de la Nefropatía Diabética, auspiciado por las Sociedades Española de Diabetes, Endocrinología, Medicina Familiar y Comunitaria y Nefrología, vol. 17: 467-474. España.
25. Alarcón-Chambi, M Rodrigo Winder-Aguilar Huarita, Cruz Miriam Alejo Soliz, José Enrique Gutiérrez Méndez. Factores de riesgo asociados a Nefropatía Diabética en pacientes ingresados a hemodiálisis del Hospital Viedma desde enero 2012.
26. MD. Molestina Ramírez María José. Correlación de factores socioeconómicos y metabólicos en la progresión de nefropatía diabética, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, Hospital Enrique Garcés-Quito. Departamento de medicina interna. 2014.

27. Serna Higueta, L Nicolás Pineda Trujillo , Ana María García Cepero , Marcelo Aguirre Caicedo, Juan Manuel Alfaro Velásquez , Vital Balthazar González , Juan José Vanegas. Nefropatía diabética. Enero-junio 2009. MEDICINA UPB 28(1): 42-53.
28. Cordovado SK, Zhao Y, et al. Nephropathy in type 1 diabetes is diminished in carriers of HLA-DRB1*04: the genetics of kidneys in diabetes (GoKinD) study. *Diabetes*.2008; 57(2): 518-22.
29. Soltesz G, Patterson CC, et al. Worldwide childhood type 1 diabetes incidence--what can we learn from epidemiology?. *Pediatr Diabetes*.2007; 8 Suppl 6:6- 14.
30. Ewens KG, George RA, et al. Assessment of 115 candidate genes for diabetic nephropathy by transmission/ disequilibrium test. *Diabetes*.2005; 54(11):3305-18.
31. Niehof M, Borlak J. HNF4 alpha and the Ca-channel TRPC1 are novel disease candidate genes in diabetic nephropathy. *Diabetes*.2008;57(4):1069-77.
32. Sochett EB, Cherney DZ, et al. Impact of renin angiotensin system modulation on the hyperfiltration state in type 1 diabetes. *J Am Soc Nephrol* .2006;17(6):1703-9.
33. Donaghue KC, Chiarelli F, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2006-2007. Microvascular and macrovascular complications. *Pediatr Diabetes*; 2007;8(3):163-70.
34. Zerbini G, Bonfanti R, et al. Persistent renal hypertrophy and faster decline of glomerular filtration rate precede the development of microalbuminuria in type 1 diabetes. *Diabetes*. 2006 55(9):2620-5.
35. Gerth J, Cohen CD, et al. Collagen type VIII expression in human diabetic nephropathy. *Eur J Clin Invest*.2007;37(10):767-73.
36. Ichinose K, Kawasaki E, et al. Recent advancement of understanding pathogenesis of type 1 diabetes and potential relevance to diabetic nephropathy. *Am J Nephrol*.2007;27(6): 554-64.

37. Glastras SJ, Mohsin F, et al. Complications of diabetes mellitus in childhood. *Pediatr Clin North Am.*2005;52(6):1735-53
38. Raes A, Donckerwolcke R, et al. Renal hemodynamic changes and renal functional reserve in children with type I diabetes mellitus. *Pediatr Nephrol.*2007;22(11):1903- 9
39. Beisswenger PJ, Drummond KS, et al. Susceptibility to diabetic nephropathy is related to dicarbonyl and oxidative stress. *Diabetes.*2005; 54(11):3274-81.
40. Avner ED, Harman WE, Niaudet P, editors. *Pediatric Nephrology*. 5. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004
41. Cherney DZ, Miller JA, et al. The effect of cyclooxygenase- 2 inhibition on renal hemodynamic function in humans with type 1 diabetes. *Diabetes.*2008; 57(3):688-95.
42. Bogdanovic R. Diabetic nephropathy in children. *Nephrol Dial Transplant.*2001; 16 Suppl 6: 120-2.
43. McKnight AJ, Maxwell AP, et al. A genome-wide DNA microsatellite association screen to identify chromosomal regions harboring candidate genes in diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol.*2006;17(3):831- 6.
44. Raile K, Galler A, et al. Diabetic nephropathy in 27,805 children, adolescents, and adults with type 1 diabetes: effect of diabetes duration, A1C, hypertension, dyslipidemia, diabetes onset, and sex. *Diabetes Care.*2007;30(10):2523-8
45. Osterholm AM, He B, et al. Genome-wide scan for type 1 diabetic nephropathy in the Finnish population reveals suggestive linkage to a single locus on chromosome 3q. *Kidney Int.* 2007; 71(2):140-5.
46. Vardarli I, Baier LJ, et al. Gene for susceptibility to diabetic nephropathy in type 2 diabetes maps to 18q22.3-23. *Kidney Int.*2002; 62(6):2176-83.
47. McKnight AJ, Maxwell AP, et al. Association of VEGF-1499C-->T polymorphism with diabetic nephropathy in type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications.*2007; 21(4): 242-5.

48. McKnight AJ, Savage DA, et al. Resequencing of genes for transforming growth factor beta1 (TGFB1) type 1 and 2 receptors (TGFB1, TGFB2), and association analysis of variants with diabetic nephropathy. *BMC Med Genet.*2007;8:5
49. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2006. *Diabetes Care.*2006;29 Suppl1: S4-42
50. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2008. *Diabetes Care.*2008;31 Suppl1: S12-54
51. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism.-*Diabetes.* 2005; 54(6):1615- 1625.
52. Dunger DB, Schwarz CP, et al. Can we identify adolescents at high risk for nephropathy before the development of microalbuminuria?. *Diabet Med.* 2007; 24(2):131-6.
53. Perkins BA, Ficociello LH, et al. Microalbuminuria and the risk for early progressive renal function decline in type 1 diabetes. *J Am Soc Nephrol.*2007;18(4):1353- 61
54. Chiarelli F, Trotta D, et al. Treatment of hypertension and microalbuminuria in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes.*2002;3(2):113- 24
55. Brenner BM, Cooper ME, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med.*2001; 345(12):861-9.
56. Perrin NE, Jaremko GA, et al. The effects of candesartan on diabetes glomerulopathy: a double-blind, placebocontrolled trial. *Pediatr Nephrol.*2008;23(6):947-54.
57. Goodfriend TL, Elliott ME, et al. Angiotensin receptors and their antagonists. *N Engl J Med.*1996; 334(25):1649- 54.
58. Jennings DL, Kalus JS, Coleman CI, et al. Combination therapy with an ACE inhibitor and an angiotensin receptor blocker for diabetic nephropathy: a metaanalysis. *Diabet Med.* 2007;24(5):486-493.

59. The ONTARGET Investigators. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med.*2008;358:1547-1559
60. Oparil S, Yarows SA, Patel S, Fang H, Zhang J, Satlin A. Efficacy and safety of combined use of aliskiren and valsartan in patients with hypertension: a randomised, double-blind trial. *Lancet.*2007;370:221–29.
61. Gradman AH, Pinto R, Kad R. Current concepts: renin inhibition in the treatment of hypertension. *Curr Opin Pharmacol.*2015;8:120–126.
62. Murguía Hernández M. Nefropatía diabética en adolescentes diabéticos relación con algunas variables clínicas y bioquímicas Cuba 2016.
63. Acosta Cárdenas S. Factores predictores de progresión de enfermedad renal crónica en pacientes con nefropatía diabética tipo II en el área clínica del Hospital Regional Docente Abanto, durante el periodo noviembre2011-febrero 2012 Ecuador 2013.
64. Freire-Barrera, P. Prevalencia de nefropatía diabética en pacientes del Club de diabéticos del Hospital del IESS de la ciudad de Riobamba Ecuador.2010
65. Custodio-Chafloque, B. Factores de riesgo de complicaciones en pacientes con diabetes tipo II en el servicio de medicina del Hospital Regional Hermilio Valdizan Medrano-Huanuco2015 Perú 2016
66. Álvarez-Pérez, D. Incidencia de nefropatía en pacientes con diabetes mellitus que consultan en la UCSF Zoila María Turcio La Playa, La Unión, en el periodo Julio a Setiembre 2014. El Salvador 2014.
67. Flores-Palacios, R. Factores asociados al desarrollo de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el servicio de medicina interna 03 del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el año 2012 Perú 2013.
68. Carranza-Paredes, Frecuencia de nefropatía diabética y factores asociados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) atendidos

por consulta externa de endocrinología en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins entre los años 2013-2014.

69. Gonzales –Torres, X Factores Asociados a Nefropatía en diabéticos de 40 a 79 años, desde una perspectiva Familiar, Loja 2016.
70. Pintado-Lima, M Factores asociados al incremento de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo II en el área de clínica del hospital san vicente de paul de pasaje 2015-2016.
71. Méndez-García, J Prevalencia de falla renal y factores de riesgo asociados en pacientes Diabéticos Tipo 2. Consulta externa de Medicina Interna. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca, 2017.

ANEXO

ANEXO N°01: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE

ALUMNO: FALCONI TOMAILLA, JOSYBETH.

ASESOR: DR. LEVEAU BARTRA HARRY.

LOCAL: UPSJB- FILIAL ICA

TEMA: FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A NEFROPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL PROGRAMA DE DIABETES E HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2019.

VARIABLE	TIPO	DIMENSIÓN	INDICADORES	VALOR FINAL	ESCALA DE MEDICIÓN
NEFROPATÍA DIABÉTICA	Dependiente	<ul style="list-style-type: none"> • Hombres/mujeres con diabetes mellitus tipo 2 • Glucosuria • Preoteinuria • Microalbuminuria. 	<ul style="list-style-type: none"> • Depuración de creatinina $= \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso (en kilogramos)}}{72 \times \text{creatinina en plasma (en mg/dl)}} \times 0.85 \text{ si es mujer}$ <ul style="list-style-type: none"> • Análisis de orina completo • Proteínas en orina en 24 horas 	<ul style="list-style-type: none"> • Etapa I: hipertrofia e hiperfiltración glomerular (nefromegalia) • Etapa II: lesiones estructurales con EUA normal (normoalbuminuria) • Etapa III: nefropatía diabética incipiente (microalbuminuria persistente) • Etapa IV: nefropatía diabética manifiesta (proteinuria persistente) • Etapa V: insuficiencia renal termina 	Ordinal

ANEXO N°01: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE

ALUMNO: FALCONI TOMAILLA, JOSYBETH.

ASESOR: DR. LEVEAU BARTRA HARRY.

LOCAL: UPSJB- FILIAL ICA

TEMA: FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A NEFROPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL PROGRAMA DE DIABETES E HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2019.

VARIABLE	TIPO	DIMENSIÓN	INDICADORES	VALOR FINAL	ESCALA DE MEDICIÓN
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	Independiente	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes familiares • Raza negra • sedentarismo 	<ul style="list-style-type: none"> • MAPA (monitoreo ambulatorio de la presión arterial) 	<ul style="list-style-type: none"> • HTA SI() NO() • Valor de PA mmHg. 	Ordinal
EDAD	Independiente		<ul style="list-style-type: none"> • Años Cumplidos 	<ul style="list-style-type: none"> • <50 años • Entre 50 años - 60 años • 60 años 	Escala de Razón
Tiempo de enfermedad de diabetes mellitus tipo 2	Independiente	<ul style="list-style-type: none"> • Hombres/mujeres con DM tipo 2. 	<ul style="list-style-type: none"> • Años de enfermedad. 	<ul style="list-style-type: none"> • <10 años • >10 años de enfermedad. De diabetes mellitus tipo 2. 	Escala de razón
Mal control de la glicemia	Independiente	<ul style="list-style-type: none"> • Hombres /mujeres con DM tipo 2 	<ul style="list-style-type: none"> • Análisis de hemoglobina glicosilada (HbA1c) 	Se realizó la prueba seriada Si() No()	Ordinal



UNIVERSIDAD PRIVADA SAN JUAN BAUTISTA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA
ANEXO N° 02:
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A NEFROPATIA DIABETICA EN
PACIENTES ATENDIDOS EN EL PROGRAMA DE DIABETES E
HIPERTENSION ARTERIAL DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO
OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2019”.**

1. Fecha:
2. Ficha N° :
3. Historia Clínica N° :
4. Perteneciente al programa de diabetes e Hipertension arterial
(Si)
5. Edad en años
 - ✓ Menor de 50 años ()
 - ✓ Entre 50 y 60 años ()
 - ✓ Mayor de 60 años ()
6. Sexo (M) (F)
7. Diabetes mellitus tipo 2 **(SI)**
8. Nefropatía Si () No () por Nefropatía Diabética Si () No ()
9. Hipertenso (a) Si () No ()
Presión Arterial Sistólica: _____mmHg
Presión Arterial Diastólica: _____mmHg
10. Tiempo de enfermedad con diabetes mellitus tipo 2:
 - < 10 años ()
 - > a 10 años ()
11. Control glicémico :
 - Buen control glicémico: Se realizó Hemoglobina glicosilada (HbA1c) Valor: _____%.
 - Mal control glicémico Mo se realizó hemoglobina glicosilada.

ANEXO N° 03: VALIDACIÓN DE FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS POR EXPERTOS

Informe de Opinión de Experto

I.- DATOS GENERALES:

II.- ASPECTOS DE VALIDACIÓN:

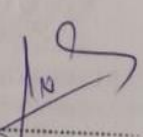
1.1 Apellidos y Nombres del Experto:
 1.2 Cargo e institución donde labora:
 1.3 Tipo de Experto: Metodólogo Especialista Estadístico
 1.4 Nombre del instrumento:
 1.5 Autor (a) del instrumento:
 JOSYBETH FALCONI TOMAILLA

INDICADORES	CRITERIOS	Deficiente 00-20%	Regular 21-40%	Buena 41-60%	Muy Buena 61-80%	Excelente 81-100%
CLARIDAD	Esta formulado con un lenguaje claro.					85%
OBJETIVIDAD	No presenta sesgo ni induce respuestas					85%
ACTUALIDAD	Está de acuerdo a los avances la teoría sobre riesgos asociados a Nefropatía Diabética.					85%
ORGANIZACION	Existe una organización lógica y coherente de los ítems.					85%
SUFICIENCIA	Comprende aspectos en calidad y cantidad.					85%
INTENCIONALIDAD	Adecuado para establecer relación de los determinantes condicionales.					85%
CONSISTENCIA	Basados en aspectos teóricos y científicos.					85%
COHERENCIA	Entre los índices e indicadores.					85%
METODOLOGIA	La estrategia responde al propósito de la investigación: descriptivo, observacional, retrospectivo.					85%

III.- OPINIÓN DE APLICABILIDAD:
APLICABLE

IV.- PROMEDIO DE VALORACIÓN 85%

Lugar y Fecha: ICA, 20 Enero del 2020


 Harry Laveau Bartra Ph
 CMP: 27304 RNE: 11569
 ESPECIALISTA EN CIRUGIA
 Mg. y Dr. en Salud Pública
 Ph. D. en investigación

Firma del Experto
 D.N.I. N° 24407016
 Teléfono 756608888

Informe de Opinión de Experto

I.- DATOS GENERALES:

II.- ASPECTOS DE VALIDACIÓN:

- 1.1 Apellidos y Nombres del Experto:
 1.2 Cargo e institución donde labora:
 1.3 Tipo de Experto: Metodólogo Especialista Estadístico
 1.4 Nombre del instrumento:
 1.5 Autor (a) del instrumento:
 JOSYBETH FALCONI TOMAILLA

INDICADORES	CRITERIOS	Deficiente 00-20%	Regular 21-40%	Buena 41-60%	Muy Buena 61-80%	Excelente 81-100%
CLARIDAD	Esta formulado con un lenguaje claro.					95%
OBJETIVIDAD	No presenta sesgo ni induce respuestas					93%
ACTUALIDAD	Está de acuerdo a los avances la teoría sobre riesgos asociados a Nefropatía Diabética.					94%
ORGANIZACION	Existe una organización lógica y coherente de los ítems.					94%
SUFICIENCIA	Comprende aspectos en calidad y cantidad.					95%
INTENCIONALIDAD	Adecuado para establecer relación de los determinantes condicionales.					97%
CONSISTENCIA	Basados en aspectos teóricos y científicos.					95%
COHERENCIA	Entre los índices e indicadores.					95%
METODOLOGIA	La estrategia responde al propósito de la investigación: descriptivo, observacional, retrospectivo.					95%

III.- OPINIÓN DE APLICABILIDAD:

APLICABLE

IV.- PROMEDIO DE VALORACIÓN

95%

Lugar y Fecha: ICA, 20 Enero del 2020

T. Alvarez
 Dra. Teresa Alvarez García
 MEDICINA INTERNA
 Firma del Experto 31547
 D.N.I Nº 21523103
 Teléfono 998672760

Informe de Opinión de Experto

I.- DATOS GENERALES:

II.- ASPECTOS DE VALIDACIÓN:

- 1.1 Apellidos y Nombres del Experto:
 1.2 Cargo e institución donde labora:
 1.3 Tipo de Experto: Metodólogo Especialista Estadístico
 1.4 Nombre del instrumento:
 1.5 Autor (a) del instrumento:
 JOSYBETH FALCONI TOMAILLA

INDICADORES	CRITERIOS	Deficiente 00-20%	Regular 21-40%	Buena 41-60%	Muy Buena 61-80%	Excelente 81-100%
CLARIDAD	Esta formulado con un lenguaje claro.					95%
OBJETIVIDAD	No presenta sesgo ni induce respuestas					95%
ACTUALIDAD	Está de acuerdo a los avances la teoría sobre riesgos asociados a Nefropatía Diabética.					95%
ORGANIZACION	Existe una organización lógica y coherente de los ítems.					95%
SUFICIENCIA	Comprende aspectos en calidad y cantidad.					93%
INTENCIONALIDAD	Adecuado para establecer relación de los determinantes condicionales.					95%
CONSISTENCIA	Basados en aspectos teóricos y científicos.					95%
COHERENCIA	Entre los índices e indicadores.					96%
METODOLOGIA	La estrategia responde al propósito de la investigación: descriptivo, observacional, retrospectivo.					95%

III.- OPINIÓN DE APLICABILIDAD:

APLICABLE

IV.- PROMEDIO DE VALORACIÓN

95%

Lugar y Fecha: ICA, 20 Enero del 2020

Firma del Experto

D.N.I Nº 24407016

Teléfono 956 609888

Harry Leveau Bartra Ph.
 CMP 27304 RNE. 11569
 ESPECIALISTA EN CIRUGIA
 Mg. y Dr. en Salud Pública
 Ph. D. en Investigación

ANEXO N°04: MATRIZ DE CONSISTENCIA

ALUMNO: FALCONI TOMAILLA, JOSYBETH.

ASESOR: DR. LEVEAU BARTRA HARRY.

LOCAL: UPSJB- FILIAL ICA

TEMA: FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A NEFROPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL PROGRAMA DE DIABETES E HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2019.

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	METODOLOGÍA	FUENTE
<p>PROBLEMAS GENERAL</p> <p>¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de diabetes e hipertensión arterial del hospital “San Juan de Dios” de Pisco octubre a diciembre del 2019?</p> <p>PROBLEMAS ESPECÍFICOS</p>	<p>OBJETIVO GENERAL</p> <ul style="list-style-type: none"> Determinar cuáles son los factores de riesgo asociados a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de diabetes e hipertensión arterial del hospital “San Juan de Dios” de Pisco octubre a diciembre del 2019. <p>OBJETIVOS ESPECÍFICOS.</p> <ul style="list-style-type: none"> Determinar si la edad es un factor de riesgo asociado a nefropatía diabética. 	<p>H. Especifica</p> <p>Ha: La edad es factor de riesgo asociado a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de diabetes e hipertensión arterial del hospital “San Juan de Dios” de Pisco.</p> <p>Ha: La hipertensión arterial se asocia a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de diabetes e hipertensión arterial del hospital “San Juan de Dios”</p>	<p>V. Dependiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> Nefropatía diabética. <p>V. Independiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> Factores de riesgo asociados a Nefropatía diabética. 	<ul style="list-style-type: none"> Investigación observacional, longitudinal, analítico, de análisis retrospectivo y enfoques cuantitativos 	<ul style="list-style-type: none"> Ficha de recolección de datos

<p>¿Es la edad un factor de riesgo asociado a nefropatía diabética?</p> <p>¿Existe relación entre la hipertensión arterial y nefropatía diabética?</p> <p>¿Existe relación entre el tiempo de enfermedad de diabetes mellitus tipo 2 con nefropatía diabética?</p> <p>¿Existe relación entre el mal control de la glicemia con nefropatía diabética?</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Determinar si existe relación entre la hipertensión arterial y la nefropatía diabética • Determinar si el tiempo de enfermedad de la diabetes mellitus tipo 2 es un factor de riesgo asociado a nefropatía diabética. • Determinar si el mal control de la glicemia es un factor de riesgo asociado a nefropatía diabética 	<p>de Pisco.</p> <p>Ha: El tiempo de enfermedad de diabetes mellitus tipo 2 es un factor de riesgo asociado a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de diabetes e hipertensión arterial del hospital “San Juan de Dios” de Pisco.</p> <p>Ha: El mal control de la glicemia es un factor de riesgo asociado a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de diabetes e hipertensión arterial del hospital “San Juan de Dios” de Pisco.</p>		<p>POBLACIÓN</p> <p>Pacientes atendidos en el programa de Diabetes e Hipertensión Arterial del Hospital San Juan de Dios de Pisco.</p>	
--	--	--	--	---	--

**ANEXO N° 05:
CARTA DE ACEPTACIÓN DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE
PISCO**



"AÑO DE LA UNIVERSALIZACIÓN DE LA SALUD"



Pisco, 10 de Febrero del 2020

OFICIO N° 036- 2020- GORE ICA- DIRESA-UADEI

Señor : Mg. José Franco Fernández Zamora
Director General Académico Administrativo UPSJB – Filial Ica

Atención : M.C. Jhon Rodrigo Ausejo Galarza
Coordinador Académico EP Medicina Humana UPSJB- Filial Ica

Asunto : Aprobación a solicitud de recabar información para elaborar Tesis

Referencia : OFICIO N° 048-2020-FCS-EPMH-FICA-UPSJB

Tengo el agrado de dirigirme a usted, para saludarla cordialmente, al mismo tiempo darle a conocer que la Dirección a mi cargo aprueba Vuestra solicitud brindando las facilidades a la alumna **FALCONI TOMAILLA JOSYBETH**, para que recabe la información que sea necesaria para la elaboración de su Tesis titulada **"Factores de riesgo asociado a nefropatía diabética en pacientes atendidos en el programa de diabetes e hipertensión arterial del Hospital San Juan de Dios de Pisco Octubre a Diciembre del 2019**, trabajo que será utilizado para obtener el título de Médico Cirujano.

Sin otro particular, es propicia la oportunidad para expresarle los sentimientos de mi mayor consideración.

Atentamente,

GORE ICA- DIRESA- ICA
U.E. 004 HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS
MC. JOSÉ FRANCISCO FERGARA CARPIO
C.R.A. 050296
DIRECTOR EJECUTIVO

JLVC-D-HSIDP
AGGC-J-UADEI
C.C.
Archí

GOBIERNO REGIONAL DE ICA
DIRECCION REGIONAL DE SALUD ICA
Hospital San Juan de Dios
Unidad Apoyo Docencia e Investigación
Fundo Alto la Luna Mz-B Lt-5
Ica – Pisco