

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y
ARTES DE CHIAPAS**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA NUTRICIÓN Y
ALIMENTOS**

TESIS PROFESIONAL

**DETERMINACIÓN DE
MICROALBUMINURIA COMO
PARÁMETRO DE RIESGO AL DAÑO
RENAL EN PACIENTES DIABÉTICOS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

LICENCIADO EN NUTRIOLOGÍA

PRESENTA

EMMANUEL GARCIA OLIVERA

DIRECTOR DE TESIS

DRA. NELY ISABEL CRUZ SERRANO



TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS

SEPTIEMBRE 2020

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y
ARTES DE CHIAPAS**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA NUTRICIÓN Y
ALIMENTOS**

TESIS PROFESIONAL

**DETERMINACIÓN DE
MICROALBUMINURIA COMO
PARÁMETRO DE RIESGO AL DAÑO
RENAL EN PACIENTES DIABÉTICOS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

LICENCIADO EN NUTRIOLOGÍA

PRESENTA

EMMANUEL GARCIA OLIVERA

DIRECTOR DE TESIS

DRA. NELY ISABEL CRUZ SERRANO



TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS

SEPTIEMBRE 2020

AGRADECIMIENTOS Y/O DEDICATORIA

AGRADECIMIENTO

A DIOS

Todo sea para su gloria y honor al brindarme la vida y las oportunidades, por concederme la serenidad para entender las cosas que no puedo cambiar, por darme el valor para cambiar aquellas que si puedo y sabiduría para aceptar con humildad y valor la diferencias entre ambas.

DEDICATORIA

En primer lugar, deseo expresar mi agradecimiento a la directora de esta tesis, Dra. Cruz Serrano Nely Isabel, por la dedicación y apoyo que ha brindado a este trabajo, por el respeto a mis sugerencias e ideas y por la dirección y el rigor que ha facilitado a las mismas. Gracias por la confianza ofrecida desde que llegué a esta facultad.

A mi amigo compañero y colega L.N. Ramos Álvarez Cristóbal de Jesús, porque sin su ayuda colaboración y dedicación, no hubiera sido posible este proyecto.

A mi madre la Sra. García Olivera Lus María que Dios me la concedió y me puso a su cuidado terrenal.

A mis hermanos Diaz García Danna Grettell y Rodríguez García Abimael por apoyarme y estar para mí en todo momento.

A mi abuela por enseñarme que hay siempre una oportunidad de salir adelante y no quedarse atrás.

Gracias a mis amigos, hermanos de diferente madre L.N. Domínguez García Carlos Iván, Lic. López Granado Alejandro, Lic. Cuellar Ventura Miguel Ángel que siempre me han prestado un gran apoyo moral y humano, necesarios en los momentos difíciles de este trabajo y esta profesión.

Así mismo, agradezco a mis compañeros de licenciatura, a mis maestros de la facultad de ciencias de la nutrición y alimentos UNICACH, su apoyo personal y humano, especialmente al Dra. Gutiérrez Espinosa Edhy maycela Misericordia, con quien he compartido proyectos e ilusiones durante estos años.

A todos muchas gracias.



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS
DIRECCION DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE CERTIFICACIÓN ESCOLAR



Autorización de Impresión

Lugar y Fecha: TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS A 17 DE AGOSTO DEL 2020

C. EMMANUEL GARCÍA OLIVERA

Pasante del Programa Educativo de: LICENCIATURA EN NUTRIOLOGÍA.

Realizado el análisis y revisión correspondiente a su trabajo recepcional denominado:

DETERMINACIÓN DE MICROALBUMINURIA COMO PARAMETRO DE RIESGO AL DAÑO RENAL EN PACIENTES

DIABETICOS.

En la modalidad de: TESIS PROFESIONAL.

Nos permitimos hacer de su conocimiento que esta Comisión Revisora considera que dicho documento reúne los requisitos y méritos necesarios para que proceda a la impresión correspondiente, y de esta manera se encuentre en condiciones de proceder con el trámite que le permita sustentar su Examen Profesional.

ATENTAMENTE

Revisores

Firmas

MTRA. MARÍA DOLORES TOLEDO MEZA

MAN. VERÓNICA GUADALUPE COELLO TRUJILLO

DRA. NELY ISABEL CRUZ SERRANO



COORD. DE TITULACIÓN

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
OBJETIVOS	6
GENERAL.	6
ESPECÍFICOS.	6
MARCO TEÓRICO	7
DIABETES	7
clasificación	7
etiología de la diabetes mellitus	8
fisiopatología de la dm 2	9
ANATOMÍA DEL RIÑÓN	9
FISIOLOGÍA DEL RIÑÓN	11
funciones del riñón	11
filtración	12
reabsorción	13
reabsorción en el túbulo contorneado proximal	14
relevancia de la reabsorción en el túbulo proximal	14
secreción	15
PATOGENESIS DEL DAÑO RENAL	16
INSUFICIENCIA RENAL	17
NEFROPATÍA DIABÉTICA	17
clasificación de la nefropatía diabética	18
fase preclínica	19
fase clínica	19
MICROALBUMINURIA	20
ANTECEDENTES	23
METODOLOGÍA	25
DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	25
POBLACIÓN	25
MUESTRA	25
MUESTREO.	25
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	25

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	26
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	26
VARIABLE DEPENDIENTE	26
VARIABLE INDEPENDIENTE	26
INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN	26
DESCRIPCIÓN DE LAS TÉCNICAS UTILIZADAS	26
DESCRIPCIÓN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICOS	29
PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	30
CONCLUSIÓN	35
PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES	37
GLOSARIO	38
REFERENCIAS DOCUMENTALES	41
ANEXOS	43
APÉNDICES	46
APÉNDICE I. CLASIFICACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO SEGÚN EL IMC, PERÍMETRO DE CINTURA Y EL RIESGO ASOCIADO DE ENFERMEDAD, PARA MAYORES DE 20 AÑOS.	47
APÉNDICE II. METAS BÁSICAS DEL TRATAMIENTO Y CRITERIOS PARA EVALUAR EL GRADO DE CONTROL DEL PACIENTE.	48

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Estado de nutrición de los pacientes con diabetes tipo 2, de la comunidad de Encinal Colorado, San Juan Guichicovi, Oaxaca.

Tabla 2. Determinación de riesgo cardiovascular de los pacientes con diabetes tipo 2, de la comunidad de Encinal Colorado, San Juan Guichicovi, Oaxaca, a través de la circunferencia de cintura.

Tabla 3. Control glucémico de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, de la comunidad de Encinal Colorado, San Juan Guichicovi, Oaxaca.

Tabla 4. Medición de niveles de albumina en orina de los pacientes con diabetes tipo 2, de la comunidad de Encinal Colorado, San Juan Guichicovi, Oaxaca.

Tabla 5. Prevalencia de Microalbuminuria por sexo.

INTRODUCCIÓN

El siguiente trabajo de investigación tuvo como objetivo determinar niveles de albúmina mediante tiras reactivas en orina como marcador predictivo del daño renal en pacientes diabéticos.

Sin duda alguna dentro de las múltiples complicaciones que se originan por la diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), tiene trascendental impacto las enfermedades renales. En nuestro país, van en incremento día a día ocasionando un deterioro en la salud del paciente que, por su patología, no puede ser detectada al inicio de la enfermedad sino en su etapa crítica.

La presencia de insuficiencia renal crónica (IRC) es clínicamente importante no solo porque puede progresar a insuficiencia renal crónica terminal (IRCT). Actualmente las principales causas de IRC son en primer lugar la diabetes mellitus (DM) y luego la hipertensión arterial (HTA), que en conjunto representar aproximadamente 60% de los pacientes en diálisis crónica.

La microalbuminuria es el signo más precoz de nefroangioesclerosis y constituye por sí mismo, un factor de riesgo cardiovascular (FRC) y de la IRC, que es la complicación más temida y final del daño renal en la hipertensión arterial (HTA) descompensada y de larga evolución, donde la microalbuminuria cobra un relevante valor en su detección inicial. La prevalencia de pacientes diabéticos que tienen patología renal, es del 86 % en ambos géneros.

Se define como microalbuminuria los valores persistentes de albúmina en la orina entre 30 y 300 mg/día o índice de albúmina/creatinina de 30 a 300 mg/g de creatinina (Agrawal y cols, 2003).

La detección de microalbuminuria tiene trascendental importancia en diversas enfermedades como la DM y la HTA, constituyendo un marcador de riesgo para la progresión de la enfermedad renal, enfermedad isquémica del corazón y enfermedad cerebrovascular isquémica. Producto a la descompensación de la enfermedad de base, daño vascular sistémico, disfunción endotelial; teniéndose en cuenta que si los vasos renales están afectados también el resto del árbol vascular podrá estarlo. (González, 2007)

Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 (ENSANUT 2016), la prevalencia de diabetes fue de 9.4% (IC95% 8.3%-10.8%), es decir 2.2% relativamente mayor respecto a la de 2012 (Rojas y cols, 2017).

La implementación de la prueba de la microalbuminuria es recomendable, debido a que los pacientes diabéticos podrán prevenir daños renales en fase temprana. Una vez implementada esta prueba y detectado el daño, se debe educar al paciente para que concientice la magnitud de

la enfermedad y se someta a un cambio de hábitos alimenticios y en su estilo de vida en general. (WHITEHOUSE Fred, 2015).

Con el fin de realizar un panorama nutricional global, se optó utilizar distintos métodos científicos con fines nutricionales, como: la determinación del estado nutricional mediante medidas antropométricas (peso y talla), así como valores de referencia del índice glucémico tomando en cuenta la glucemia capilar. De igual manera catalogar el riesgo cardiovascular en el que se encontraban utilizando como referencia las medidas de circunferencia de cintura. Para tener un marco teórico en el desencadenante que lleva al objetivo principal de esta investigación, como lo es determinar los niveles de microalbuminuria como marcador al daño renal.

Por lo anterior expuesto la presente investigación se llevó a cabo en hombres y mujeres de 20 a 85 años, que acudieron al grupo de ayuda mutua (GAM) emitido por los servicios de salud en la comunidad de encinal colorado Guichicovi Oaxaca, debido a la alta prevalencia de pacientes diabéticos que acuden a consulta control, tuvo un enfoque descriptivo, cuantitativo debido a que se midieron parámetros clínicos y de laboratorio para su valoración, y por último fue de cohorte transversal no experimental por lo que la muestra fue estudiada en un momento dado y la valoración de las variables se realizó en el momento .

JUSTIFICACIÓN

Dado que en los últimos años la diabetes se convirtió rápidamente en la epidemia del siglo XXI y en un reto de salud global. Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el 2014 el 8.5% de los adultos (18 años o mayores) tenían este padecimiento. En 2015 fallecieron 1.6 millones de personas como consecuencia directa de esta patología y los niveles altos de glucemia fueron la causa de otros 2.2 millones de muertes en 2012. De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes, China, India, Estados Unidos, Brasil, Rusia y México, son en ese orden los países con mayor número de personas que tienen esta enfermedad.

La OMS en el 2012 definió a la DM como un síndrome de alteraciones metabólicas con hiperglucemia inapropiada, que produce una deficiencia absoluta o relativa de insulina. También es posible que exista un defecto en la acción de la insulina (resistencia a la insulina). En su etapa inicial no produce síntomas y cuando se detecta tardíamente y no se trata adecuadamente ocasiona complicaciones de salud graves como infarto del corazón, ceguera, falla renal, amputación de las extremidades inferiores y muerte prematura. Se ha estimado que la esperanza de vida de individuos con diabetes se reduce entre 5 y 10 años. En México, la edad promedio de las personas que murieron por diabetes en 2010 fue de 66.7 años, lo que sugiere una reducción de 10 años.

Se sabe que esta condición se asocia a una gran cantidad de enfermedades, derivadas de la propia alteración metabólica o no, que además condicionan el pronóstico vital y la calidad de vida de estos pacientes. La clasificación más habitual de las complicaciones crónicas, se realiza por el factor común de todas ellas, la afectación del sistema circulatorio, por lo que se clasifican en microangiopatías (nefropatía, retinopatía y neuropatía diabética) y macroangiopatías (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebro vascular y vasculopatía periférica) (Morada y cols, 2014).

La nefropatía diabética es una entidad clínica producida por la afectación a nivel microvascular del riñón del paciente diabético. Su progresión puede llevar a IRC o incluso a necesitar diálisis o trasplante renal.

En el caso de la diabetes, la proteinuria en etapa de microalbuminuria constituye el signo más precoz de aparición de la nefropatía diabética y de ahí la importancia de su pesquisa de tal forma de intervenir precozmente sobre el daño renal en curso. Cuando aparece esta patología y se eleva la presión arterial, se produce el compromiso progresivo de la función renal (Gardner y Shoback, 2012).

El desafío para la sociedad y los sistemas de salud es enorme, debido al costo económico y la pérdida de calidad de vida para quienes padecen diabetes y alguna otra enfermedad asociada a este padecimiento. En México según la publicación “Costos directos de atención médica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en México: análisis de micro costeó”, las estimaciones existentes son muy variables con cálculos de costos de atención por paciente que van desde 700 hasta 3 200 dólares anuales lo que se traduce en 5 a 14% del gasto en salud destinado a la atención de esta enfermedad y sus complicaciones, inversión que de acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes se relaciona directamente con la tasa de mortalidad por esta causa. Por lo anterior expuesto es importante determinar microalbuminuria en diabéticos para ayudar a minorar el gasto público en el tratamiento de la insuficiencia renal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La DM es una enfermedad crónica no transmisible (ECNT) cuya prevalencia mundial va en dramático ascenso según la OMS. Un grave problema de las ECNT es su detección, ya que la mayoría inicia de forma silenciosa, de tal forma que cuando el paciente presenta síntomas, en general ya existe algún grado de daño a órgano blanco. El impacto que tienen estos padecimientos es devastador para el paciente y para la sociedad en general; afectan no sólo a grupos de la tercera edad, sino también a grupos de edad económicamente activa y limitan su capacidad funcional.

Una de las complicaciones relacionada con la DM2 es la enfermedad renal, lo que constituye una situación muy difícil para el enfermo, su familia, el equipo de salud y la sociedad en general, tanto desde el punto de vista humano, como científico, asistencial y económico.

La detección de microalbuminuria es el signo clínico más temprano de daño renal en pacientes con diabetes. La nefropatía diabética se desarrolla por etapas; comienza con hiperfiltración, seguida de microalbuminuria, proteinuria, pérdida de la función renal y, eventualmente, uremia. La función renal declina en forma progresiva con el tiempo, lo que desemboca en complicaciones como hipertensión, anemia, desnutrición, enfermedad ósea, neuropatía y finalmente la muerte.

En México según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio camino (ENSANUT MC 2016), la diabetes mellitus estaba presente en el 9.4% de la población. Comparando con las encuestas previas, se observó un ligero aumento en la prevalencia con respecto a la ENSANUT 2012 (9.2%) y un mayor aumento con respecto a la ENSANUT 2006 (7%).

Este estudio reportó que el 4.7% de los diabéticos se realizaron medición de microalbuminuria en el último año. También registró que el 46.4% de los diabéticos no realiza medidas preventivas para evitar o retrasar las complicaciones de la enfermedad (Rojas y cols, 2017).

El mal control de la glucemia, con cifras elevadas sistemáticamente, la hipertensión arterial y el consumo excesivo de proteínas y factores genéticos pueden acelerar la progresión de la lesión renal.

OBJETIVOS

GENERAL.

Determinar niveles de albúmina en examen general de orina como marcador predictivo del daño renal en pacientes diabéticos que acuden a consulta externa del centro de salud de la comunidad de Encinal Colorado, Guichicovi Oaxaca.

ESPECÍFICOS.

Valorar el estado de nutrición mediante medidas antropométricas (peso y talla) de los pacientes que acuden a consulta en el centro de salud.

Examinar el grado de control glucémico de los pacientes, a través de la glucemia capilar.

Determinar el riesgo cardiovascular de los pacientes mediante la medición de circunferencia de cintura.

Determinar la presencia de microalbuminuria mediante tiras reactivas a través de orina. Para determinar el riesgo predictivo del daño renal en pacientes diabéticos

MARCO TEÓRICO

DIABETES

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la diabetes como una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que tiene la función de regular la cantidad de azúcar en sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento de la azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos (Rojas y cols, 2017).

Por otro lado, en el libro de nutrición, diagnóstico y tratamiento de Silvia Scott define a la diabetes mellitus como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia que resulta de defectos en la secreción de insulina, su acción o ambas. La hiperglucemia de la diabetes se relaciona con daño disfunción e insuficiencia a largo plazo de varios órganos, en particular ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos (Rojas y cols, 2017).

Clasificación

La diabetes se clasifica en cuatro grupos principales con base en los mecanismos patológicos o etiológicos conocidos: tipo 1, tipo 2, otros tipos específicos y diabetes gestacional. La diabetes tipo 1 (antes llamada juvenil o diabetes mellitus insulino dependiente [IDDM]) es el resultado de la destrucción de las células β del páncreas, sobre todo como consecuencia de algún proceso autoinmune. Estos pacientes están propensos a padecer cetoacidosis y requieren del reemplazo de insulina. La diabetes tipo 2 (antes llamada de la edad madura o diabetes mellitus no insulino dependiente [NIDDM]), la forma más prevalente de esta enfermedad, es un trastorno heterogéneo que con frecuencia se asocia con la resistencia a la insulina en presencia de una alteración relacionada de la secreción compensatoria de insulina (Gardner, y Shoback, 2012).

Según la OMS (2012), la diabetes de tipo 1 se caracteriza por una producción deficiente de insulina y requiere la administración diaria de esta hormona. Se desconoce aún la causa de la diabetes de tipo 1 y no se puede prevenir con el conocimiento actual. Sus síntomas consisten, entre otros, en excreción excesiva de orina (poliuria), sed (polidipsia), hambre constante (polifagia), pérdida de peso, trastornos visuales y cansancio. Estos síntomas pueden aparecer de forma súbita.

La diabetes de tipo 2 (también llamada no insulino dependiente o de inicio en la edad adulta) se debe a una utilización ineficaz de la insulina. Este tipo representa la mayoría de los casos

mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física. Los síntomas pueden ser similares a los de la diabetes de tipo 1, pero a menudo menos intensos. En consecuencia, la enfermedad puede diagnosticarse solo cuando ya tiene varios años de evolución y han aparecido complicaciones. Hasta hace poco, este tipo de diabetes solo se observaba en adultos, pero en la actualidad también se está manifestando en niños (Sarwar y Gao 2010).

La diabetes gestacional se caracteriza por hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre) que aparece durante el embarazo y alcanza valores que, pese a ser superiores a los normales, son inferiores a los establecidos para diagnosticar una diabetes. Las mujeres con diabetes gestacional corren mayor riesgo de sufrir complicaciones durante el embarazo y el parto. Además, tanto ellas como sus hijos corren mayor riesgo de padecer diabetes de tipo 2 en el futuro. Suele diagnosticarse mediante las pruebas prenatales, más que porque el paciente refiera síntomas (Sarwar y Gao 2010).

Etiología de la Diabetes Mellitus

La diabetes tipo 1 tiene una mediación inmune en 95% de los casos (tipo 1a) e idiopática en menos de 5% de los casos (tipo 1b). Puede variar la tasa de destrucción de células β pancreáticas, pero en la mayoría de los casos es un proceso prolongado que se extiende a lo largo de meses o años, ya que se puede detectar evidencia de una respuesta inmune mucho antes que la hiperglucemia en pacientes que a la larga exhiben diabetes tipo 1. Es un trastorno catabólico en el que hay una virtual ausencia de insulina circulante, una elevación del glucagón pancreático y en el que las células β no responden ante ninguno de los estímulos insulinogénicos conocidos. En ausencia de insulina, los tres tejidos blancos principales de la insulina (hepático, muscular y grasa) no sólo dejan de captar los nutrientes absorbidos de manera adecuada, sino que siguen suministrando glucosa, aminoácidos y ácidos grasos al torrente sanguíneo a partir de sus depósitos respectivos de almacenamiento. Además, las alteraciones en el metabolismo de las grasas conducen a la producción y acumulación de cetonas. Esta persistencia postprandial inapropiada del estado de ayuno puede revertirse mediante la administración de insulina.

La diabetes tipo 2 es la enfermedad endocrina más frecuente, y constituye el 90% de todos los tipos de diabetes. Aparece por lo común en adultos, aunque puede aparecer a cualquier edad. Su etiología es multifactorial, y se precisan una serie de factores ambientales necesarios para que progrese la enfermedad en personas genéticamente susceptibles. El componente genético es muy importante, lo cual se demuestra en el estudio de ciertas poblaciones y grupos familiares, y la casi total concordancia en gemelos monocigotos. Entre los genes candidatos, se incluyen los de la

insulina, el receptor de la insulina, transportador de glucosa, amilina y glucoquinasa. En la etiopatogenia de la enfermedad, uno de los factores clave será la resistencia a la insulina asociada a la obesidad, que se presenta en un 80% de los casos (Planas, 2006).

Fisiopatología de la DM 2

La DM 2 está relacionada necesariamente en particular a las condiciones de sobrepeso y obesidad, y por lo tanto, produciendo una gran serie de alteraciones entre ellas la resistencia a la insulina, pero se requiere de un deterioro de la función de las células β -pancreáticas.

Las células B pancreáticas o también conocidas como islotes de Langerhans, son las encargadas de producir hormonas como la insulina y el glucagón, con función netamente endocrina. Cuando hay exceso en el consumo de alimentos no necesariamente con alto valor energético, pero si por arriba del requerimiento calórico de cada persona, es cuando se altera este mecanismo, los alimentos son transformados por el micro vellosidades del intestino delgado para ser transportas al torrente sanguíneo. El exceso de moléculas de glucosa circula en el torrente sanguíneo tratando de entrar en un proceso de nutrición a cada célula que conforma el organismo humano, saturando a las células es a lo que se le llama proceso de hiper glucemia. Para que las moléculas de glucosa entren a la membrana celular esta tiene que estar apoyada por la función de la bomba sodio-potasio, utilizando 2 moléculas de sodio por 4 moléculas de potasio, estas se encuentran en el torrente sanguíneo circulando y cuando ser necesarias se adhieren a las moléculas de glucosa abriéndole el paso para que entren a la célula, pero cuando las cargas moleculares de glucosa son demasiadas haciendo una resistencia a la insulina (Paponetti marta 2015).

Esta última, que es la incapacidad de las células para responder adecuadamente a los niveles normales de insulina, se produce principalmente en los músculos, el hígado y el tejido adiposo. En el hígado, la insulina normalmente suprime la liberación de glucosa. Sin embargo, debido a la resistencia a la insulina, el hígado libera inapropiadamente glucosa en la sangre. La proporción entre la resistencia a la insulina y la disfunción de las células beta difiere entre los individuos. Algunos tienen principalmente resistencia a la insulina y solo un defecto menor en la secreción de insulina; y otros tienen una ligera resistencia a la insulina y fundamentalmente una falta de secreción de insulina (Paponetti marta 2015).

ANATOMÍA DEL RIÑÓN

Es un órgano par retroperitoneal ubicada a cada lado de la columna vertebral entre L1 y L4 en posición erguida y T12 y L3 sentado, pesa alrededor de 135 a 150 gr. cada uno y tienen un color café rojizo. Además, los riñones miden de 10 a 12 cm. de longitud, 7 de ancho y de 2 a 3 de

espesor, aunque el riñón izquierdo es algo más largo y grande que el derecho, por la presencia del hígado el riñón derecho se encuentra 1-1.5 cm. más bajo que el izquierdo, Presentan una cara anterior y posterior (que son aplanadas), borde externo (que es convexo) e interno (que es cóncavo), y polos superior e inferior. Debido a todas estas características es generalmente comparada con un fríjol. Están cubiertos por 3 capas que cumplen la función de mantener en su lugar y proteger a los riñones: La región cortical tiene un color oscuro y es granulosa, a simple vista se puede ver en la corteza 3 sustancia, corpúsculos (que están a manera de puntos), laberinto cortical (por los túbulos contorneados) y rayos medulares (que son estriaciones longitudinales). (Bennett. 1996)

En tanto que la región medular presenta de 6 a 12 regiones estriadas definidas, pálidas y en forma de pirámides, denominadas pirámides renales, la base de las pirámides está orientada hacia la corteza, a la zona de unión de la corteza y la médula se denomina borde corticomédular, mientras que el vértice se denomina papila renal y está perforado por 20 o más aberturas de los conductos de Bellini, esta zona perforada se denomina área cribosa. La porción de la corteza que descansa en la base de la pirámide se denomina arco cortical. Las pirámides están separadas por material que da la impresión de corteza, estos espacios son denominados columnas corticales o de Bertin. Cada arco cortical, con su respectiva medula y columnas forman a un lóbulo del riñón. La cara interna de los riñones presenta una cisura vertical denominada hilio, que da paso a los vasos sanguíneos y al uréter, esta cisura se proyecta hacia dentro del riñón y forma al seno renal, el cual está tapizado por la continuación de la cápsula y contiene a los vasos renales y a la pelvis renal. La pelvis renal es un conducto tubular que se divide dentro del riñón en cálices mayores (de 2 a 3 en cada riñón), estos a su vez se subdividen en cálices menores los cuales rodean y engloban a las papilas. La unidad funcional del riñón es el túbulo urinífero, que es una estructura muy contorneada que se encarga de la formación de la orina. Las nefronas se encuentran en alrededor de 1 millón a más por cada riñón, se encargan de la filtración del plasma, reabsorción de sustancias útiles para el organismo y de la excreción de sustancias de desecho. Se forma por dos partes, el corpúsculo y los túbulos. El corpúsculo es una estructura redonda a oval que mide de 200 a 250 μm de diámetro, está compuesto por un mechón de capilares que conforman al glomérulo, que se invagina en la cápsula de Bowman, que es el extremo proximal dilatado y que engloba al glomérulo, el espacio que hay entre el glomérulo y la capsula de Bowman se denomina espacio urinario (o de Bowman). El glomérulo se encuentra irrigado por una arteriola aferente que es recta y corta, y lo drena una arteriola eferente que tiene un diámetro externo mayor , pero

un diámetro luminal igual. El punto por el cual ingresan las arteriolas se denomina polo vascular, mientras que el punto donde empieza el túbulo proximal se denomina polo urinario. El espacio de Bowman drena en el túbulo proximal a nivel del polo urinario, consiste en una ondulante región llamada parte contorneada, localizada cerca de los corpúsculos, y una región más recta llamada la parte recta, que desciende en los rayos medulares por la corteza y llega hasta la médula, una vez dentro de la medula se denomina asa de Henle, el cual se puede diferenciar en 2 porciones, la descendente que es la continuación del túbulo proximal y la ascendente, está a su vez se puede diferenciar en la porción delgada y la porción gruesa; la porción ascendente es la que sube y sale de la medula, una vez fuera de la médula se continúa con el túbulo distal, que consiste en un túbulo contorneado que se continúa con el túbulo colector. Existen dos tipos de nefronas: las yuxtamedulares y las corticales, la diferencia entre estos es la profundidad de sus asas de Henle, en las corticales las asas de Henle no son tan profundas, con una longitud de 1 a 2 mm., por lo que son más cortas, mientras que las yuxtamedulares son muy profundas, con una longitud de 9 a 10mm. Y pueden llegar hasta la papila renal, las yuxtamedulares constituyen el 15 % del total de las nefronas (Bennett 1996). Los túbulos contorneados distales de diferentes nefronas se drenan a través de un solo túbulo colector, estos túbulos se pueden diferenciar en: cortical, medular y papilar. Corticales: Se encuentran en los rayos medulares y descienden hacia la médula. Medulares: Aquí aumentan su diámetro luminal ya que empiezan a unirse varios túbulos colectores corticales. Papilares: Se forman por la unión de varios túbulos medulares, tienen un diámetro de 200 a 300 μm y se abren a nivel del área cribosa de la papila renal para descargar al orina y pasarla al cáliz menor (Bennett. 1996).

FISIOLOGÍA DEL RIÑÓN

Los riñones filtran la sangre del aparato circulatorio y eliminan los desechos (diversos residuos metabólicos del organismo, como son la urea, la creatinina, el potasio y el fósforo) mediante la orina, a través de un complejo sistema que incluye mecanismos de filtración, reabsorción y excreción. Diariamente los riñones procesan unos 200 litros de sangre para producir hasta 2 litros de orina. La orina baja continuamente hacia la vejiga a través de unos conductos llamados uréteres. La vejiga almacena la orina hasta el momento de su expulsión (Bakris y cols, 2002).

Funciones del riñón

- Excretar los desechos mediante la orina. Los riñones constituyen el principal medio de que dispone el organismo para eliminar los productos de desecho del metabolismo (urea,

Creatinina, ácido cítrico, bilirrubina y metabolitos de algunas hormonas), toxinas y otras sustancias extrañas que han sido ingeridas (fármacos, plaguicidas y aditivos de alimentos).

- Regular la homeostasis del cuerpo.
- Secretar hormonas: la eritropoyetina, la renina y vitamina D
- Regular el volumen de los fluidos extracelulares. Los riñones también desempeñan una función importante en el equilibrio hidroelectrolítico, la excreción de agua y electrolitos debe equilibrarse al ingreso de los mismos.
- Participa en la reabsorción de electrolitos
- Regular la producción de la orina. La formación de la orina se da a nivel de los túbulos uriníferos, mediante tres mecanismos: Filtración, Reabsorción y Secreción.

Filtración

La formación de la orina comienza con la filtración de grandes cantidades de líquidos a través de los capilares glomerulares a la capsula de Bowman, siendo esos capilares impermeables a las proteínas, por lo que el líquido filtrado carece de proteínas y elementos celulares (hematíes), por otro lado la concentración de otros constituyentes, como sale y moléculas orgánicas, es semejante a las concentraciones del plasma. La filtración glomerular esta medida por la Tasa de Filtración Glomerular (TFG), que es la cantidad de líquido que se filtra en un día. Como en todos los capilares la TFG está regulada por: el equilibrio de las fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas que actúan en la capa de la membrana capilar, y el coeficiente de filtración capilar (Kf) que es la permeabilidad por la superficie de filtración de los capilares (Bakris y cols, 2002).

En adulto normal, la TFG es de 180L/día. La fracción del flujo plasmático renal es 0.2 del total del flujo plasmático renal. La filtración se da en las tres capas de la membrana de los capilares las cuales son: el endotelio capilar, membrana basal y una capa de células epiteliales (podocitos). Estas capas forman una barrera filtrante capaz de filtrar varios cientos de veces las cantidades de agua y solutos que suelen atravesar la membrana de los capilares normales. El endotelio capilar esta perforado por miles de agujeros llamados fenestras y posee células endoteliales que tiene una gran carga negativa, impidiendo el paso libre de proteínas plasmáticas. La membrana basal la cual está constituida por una red de colágeno y de fibrillas de proteoglicano, impide eficazmente la filtración de las proteínas plasmáticas por las cargas negativas asociadas a los proteoglicanos. La capa externa epitelial formada por los podocitos, los cuales presentan expansiones que están separadas por huecos llamados poros de rendija, por los cuales se desplaza

el filtrado glomerular. Estas células también poseen una carga negativa por lo cual favorecen no filtración de proteínas. Además de retirar los desechos, los riñones liberan tres hormonas importantes:

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

Reabsorción

La reabsorción de agua desde el filtrado glomerular tiene lugar por ósmosis, que resulta del transporte de Na^+ y Cl^- a través de la pared del túbulo. El túbulo contorneado proximal reabsorbe la mayor parte de la sal y el agua filtradas y casi todo lo que resta se reabsorbe a través de la pared de tubo colector bajo estimulación de la hormona antidiurética, también conocida como arginina vasopresina (ADH).

Aunque cada día se producen alrededor de 180 L de ultra filtrado glomerular, de manera habitual los riñones excretan sólo 1 a 2 L de orina en un periodo de 24 horas; por tanto, aproximadamente 99% del filtrado debe recuperarse para destinar al sistema vascular, mientras que el 1% restante se excreta en la orina. El volumen de orina, sin embargo, varía de acuerdo con las necesidades del cuerpo. Cuando una persona bien hidratada bebe un litro o más de agua, la producción de orina se incrementa a 16 ml por minuto (el equivalente a 23 L por día si ésta continuara por 24 horas). En la deshidratación grave, cuando el cuerpo necesita conservar agua, sólo se producen 0.3 ml de orina por minuto o 400 ml por día. Un volumen de 400 ml de orina por día es el mínimo necesario para excretar los desechos metabólicos producidos por el cuerpo; lo anterior se llama pérdida obligatoria de agua. Cuando se excreta el agua que excede esta cantidad, la orina se diluye y aumenta de volumen en forma progresiva. Sea cual fuere el estado de hidratación del cuerpo, está claro que la mayor parte del agua filtrada debe reintegrarse al sistema vascular para mantener el volumen y la presión de la sangre. El retorno de moléculas del filtrado desde los túbulos a la sangre se llama reabsorción. El túbulo contorneado proximal y la rama descendente del asa de Henle reabsorben de una forma constante que no exige regulación alrededor de 85% de los 180 L de filtrado glomerular formado cada día. Esta reabsorción, así como la reabsorción regulada del volumen de filtrado restante, sucede por ósmosis. Para ello, es necesario generar un gradiente de concentración entre el filtrado tubular y el plasma de los

capilares circundantes que promueva la ósmosis de agua hacia el sistema vascular desde el que se origina.

Reabsorción en el túbulo contorneado proximal

El transporte de Na^+ desde el líquido tubular al líquido intersticial circundante del túbulo contorneado proximal crea una diferencia de potencial a través de la pared del túbulo, con la luz como el polo negativo. Este gradiente eléctrico favorece el transporte pasivo de Cl^- hacia la concentración más elevada de Na^+ del líquido intersticial. En conclusión, los iones cloro siguen en forma pasiva a los iones sodio fuera del filtrado hasta el líquido intersticial. Como resultado de la acumulación de NaCl , la osmolalidad y la presión osmótica del líquido intersticial circundante a las células epiteliales se incrementan por arriba de las que presenta el líquido tubular. Esto tiene una expresión más cierta en el líquido intersticial situado entre las membranas laterales de las células epiteliales adyacentes, donde los espacios angostos permiten que el NaCl acumulado alcance una concentración más alta. Así se genera un gradiente osmótico entre el líquido tubular y el líquido intersticial circundante al túbulo proximal. Ya que las células del túbulo contorneado proximal son permeables al agua, ésta se mueve por ósmosis desde el líquido tubular hacia las células epiteliales y a través de las caras basales y laterales de estas células hacia el líquido intersticial. La sal y el agua que fueron reabsorbidas desde el líquido tubular se hallan en condiciones de moverse de manera pasiva hacia los capilares peritubulares circundantes y de esa forma retornan a la sangre (Stuart, 2014).

Relevancia de la reabsorción en el túbulo proximal

Alrededor de 65% de la sal y el agua del ultrafiltrado glomerular original se reabsorbe a través del túbulo proximal y regresa al sistema vascular. El volumen de líquido tubular remanente se reduce en forma correspondiente, pero este líquido todavía es isoosmótico con la sangre, la cual tiene una concentración de 300 mOsm. Lo anterior se explica porque la membrana plasmática del túbulo contorneado proximal es libremente permeable al agua, de manera que agua y sal son removidas en cantidades proporcionales. Una cantidad de sal y agua adicional de menor cuantía (cercana al 20%) es devuelta al sistema vascular por reabsorción a través de la rama descendente del asa de la nefrona. Esta reabsorción, similar a la del túbulo contorneado proximal, se produce en forma constante y no guarda relación con el estado de hidratación del individuo. A diferencia de la reabsorción en las regiones finales de la nefrona (túbulo distal y tubo colector), ésta no se sujeta a regulación hormonal. Por tanto, alrededor de 85% de la sal y el agua filtrados se

reabsorbe de manera constante en las regiones iniciales de la nefrona (túbulo contorneado proximal y asa de la nefrona). Esta reabsorción es muy costosa en términos de gasto de energía y representa tanto como 6% de las calorías consumidas por el cuerpo en reposo. Dado que 85% del ultrafiltrado glomerular original se reabsorbe en las regiones iniciales de la nefrona, sólo resta 15% del filtrado inicial para ingresar por el túbulo contorneado distal y el tubo colector. Éste constituye todavía un gran volumen de líquido ($15\% \times \text{GFR} (180 \text{ L por día}) = 27 \text{ L por día}$) que debe reabsorberse en grados diversos y de acuerdo con el estado de hidratación del cuerpo (Stuart, 2014).

Secreción

El proceso de secreción tubular tiene importancia en la excreción de sustancias potencialmente tóxicas para el organismo y en la secreción de determinados iones como el K^+ en determinados segmentos del nefrón. Las sustancias tóxicas incluyen desechos metabólicos endógenos (sales biliares, oxalatos, uratos, prostaglandinas, etc.), o exógenos (medicamentos o toxinas). Muchas de estas sustancias de desecho, no son filtradas por el glomérulo porque se encuentran unidas a las proteínas plasmáticas pero son secretadas desde la sangre al líquido tubular por el proceso de secreción tubular que ocurre principalmente en el túbulo contorneado proximal (TCP). En el TCP se secretan fármacos como la Furosemida y las tiazidas que, a través de este proceso, pueden llegar a su sitio de acción. El mecanismo de secreción tubular es saturable y poco específico ya que puede ser utilizado por diferentes sustancias. Así, el incremento en plasma de una sustancia puede enlentecer la eliminación de otra al competir por el proceso de secreción. En el caso de un fármaco esto puede ser beneficioso porque genera una mayor vida media y prolonga su efecto, o bien, puede generar toxicidad al incrementar las concentraciones de dicho fármaco en sangre. Desde el punto de vista práctico, una de las ventajas de la secreción tubular es que la eliminación de algunas sustancias tóxicas o algunas hormonas se eliminan por este mecanismo y pueden así ser testeadas sus concentraciones en la orina como un reflejo de sus concentraciones en sangre. Otra aplicación beneficiosa es el uso de competidores de la secreción tubular. Por ejemplo, la Penicilina es un antibiótico que se secreta rápidamente por los túbulos luego de su administración.

El resultado final de los tres procesos renales que ocurren en la nefrona (filtración glomerular, reabsorción y secreción tubular) es la formación de orina. Así, los riñones a través de la regulación de estos procesos varían las características físico químicas de la orina que se excreta con el objetivo de mantener la homeostasis del organismo. El mantenimiento de una función

renal normal asegura la eliminación de sustancias potencialmente tóxicas para el organismo. Así, la afección de la función renal puede resultar en incrementos en sangre de desechos que deben ser eliminados por el riñón como la urea y la creatinina (síndrome urémico). Asimismo, la normalidad de la función renal asegura el mantenimiento de la calidad y cantidad de los líquidos corporales. De este modo, la afección de la función renal puede originar incrementos en las concentraciones séricas de potasio. La hiperpotasemia puede originar paro cardíaco. Si la función renal no es restaurada puede ocurrir la muerte del individuo (Stuart, 2014).

PATOGÉNESIS DEL DAÑO RENAL

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

La evidencia de una relación causa-efecto entre las cifras de hiperglucemia, se pone de manifiesto por las siguientes observaciones: al inicio de la diabetes, la membrana basal de los capilares es normal, y se precisan al menos dos años de diabetes para que se inicie el engrosamiento, correlación significativa entre el desarrollo de nefropatía diabética y la duración de la diabetes, efecto benéfico del control glucémico sobre la hiperfiltración e hipertrofia glomerulares, así como sobre la microalbuminuria. En modelos animales se ha demostrado que el control glucémico previene y reduce el grosor de la membrana basal, regresión de las lesiones glomerulares con el trasplante de páncreas, tanto en modelos animales como en seres humanos, aparición de glomerulosclerosis al trasplantar riñones de donantes normales a receptores de diabéticos, reversibilidad de las lesiones renales típicas de nefropatía diabética al trasplantar riñones de diabéticos a receptores no diabéticos (Torres, 2002).

Las teorías concernientes a la nefropatía diabética pueden explicar los cambios funcionales y estructurales, estos cambios incluyen hiperfiltración, hipertrofia glomerular y renal, hipertrofia de las células mesangiales, acumulación de matriz, engrosamiento de la membrana basal y alteraciones de la barrera de filtración glomerular.

La barrera de filtración glomerular está formada por tres capas: el endotelio fenestrado, la membrana basal glomerular y las células epiteliales especializadas, llamadas podocitos. El contenido de proteínas en la orina es muy bajo y consiste primariamente de albúmina y de otras proteínas. La alteración de los componentes de la barrera de filtración puede resultar en la proteinuria clínica. La proteinuria usualmente refleja un incremento de la permeabilidad glomerular para la albúmina y otras proteínas. (Torres, 2002).

INSUFICIENCIA RENAL

La insuficiencia renal (o fallo renal) se produce cuando los riñones no son capaces de filtrar las toxinas y otras sustancias de desecho de la sangre adecuadamente. Fisiológicamente, la insuficiencia renal se describe como una disminución en el índice de filtrado glomerular, lo que se manifiesta en una presencia elevada de Creatinina en el suero (Guía clínica de la insuficiencia renal en atención primaria, 2001)

Algunos problemas de los riñones ocurren rápidamente, como el caso un accidente en el que la pérdida importante de sangre puede causar insuficiencia renal repentina, o algunos medicamentos o sustancias venenosas que pueden hacer que los riñones dejen de funcionar correctamente. Esta bajada repentina de la función renal se llama insuficiencia renal aguda. La insuficiencia renal aguda (IRA) es, como su nombre implica, una pérdida rápida y progresiva de la función renal, generalmente caracterizada por la oliguria, una producción disminuida de la orina, (cuantificada como menos de 400 ml por día en adultos, menos de 0,5 mL/kg/h en niños, o menos de 1 mL/kg/h en infantes), desequilibrios del agua y de los fluidos corporales, y desorden del electrolito (Bennett. 1996)

La insuficiencia renal crónica (IRC) es la condición que se produce por el daño permanente e irreversible de la función de los riñones. A nivel mundial, las causas más frecuentes (pero no las únicas) de Enfermedad Renal Crónica son: la diabetes, la hipertensión, las enfermedades obstructivas de las vías urinarias (como cálculos, tumores, etc.) La insuficiencia renal crónica puede resultar de la complicación de una gran cantidad de enfermedades del riñón, tales como nefropatía por IgA (enfermedad de Berger), enfermedades inflamatorias de los riñones (llamadas en conjunto glomerulonefritis), pielonefritis crónica y retención urinaria, y el uso de medicamentos tóxicos para el riñón (especialmente medios de contraste y algunos antibióticos). La insuficiencia renal terminal (IRT) o (ESRF) es la última consecuencia, en la cual generalmente la diálisis se requiere hasta que se encuentre un donante para un trasplante renal (Marre, 2001)

NEFROPATÍA DIABÉTICA

La nefropatía diabética es la causa más frecuente de insuficiencia renal terminal en occidente. Se produce un engrosamiento y esclerosis difusa de los glomérulos renales. Funcionalmente, se traduce en un aumento de la permeabilidad glomerular a las proteínas, con pérdida de proteínas por orina (proteinuria). Posteriormente, se produce una disminución del filtrado glomerular y un aumento de la creatinina plasmática, lo que refleja una pérdida acelerada de la función renal, que lleva a la insuficiencia renal terminal y a la necesidad de diálisis como tratamiento.

Cuando el cuerpo digiere la proteína que comemos, el proceso crea productos de desecho. En los riñones, hay millones de pequeños vasos sanguíneos (capilares) con agujeros incluso más diminutos que actúan como filtros (llamados glomérulos). A medida que la sangre fluye por los vasos sanguíneos, pequeñas moléculas (como los productos de desecho) pasan por los agujeros. Estos residuos pasan a ser parte de la orina. Las sustancias útiles como proteínas y glóbulos rojos son demasiado grandes para pasar por los agujeros en el filtro y permanecen en la sangre. Los riñones están compuestos por unidades básicas de nefronas (1.3 millones de nefronas) aproximadamente por riñón dentro de estas nefronas se componen de un componente glomerular el cual se encarga de transportar la sangre fuera por una arteriola eferente en lugar de una vénula, como se observa en la mayor parte de los otros sistemas capilares. Esa particularidad permite un mayor control sobre el flujo sanguíneo que atraviesa el glomérulo, dado que las arteriolas se dilatan y se contraen más fácilmente que las vénulas debido a la capa más grande de músculo liso (túnica media) que poseen. Las arteriolas eferentes de las nefronas glomerulares, el quince por ciento de las nefronas más próximas a la médula renal, emiten ramas capilares rectas que llevan sangre isotónica a esa estructura. Junto con el asa de Henle, estos vasos rectos desempeñan un papel crucial en el establecimiento del sistema de intercambio por contracorriente de la nefrona (Planas, 2006). La diabetes puede dañar este sistema. Un alto nivel de glucosa en la sangre hace que los riñones filtren demasiada sangre. Todo este trabajo adicional afecta los filtros. Después de muchos años, empiezan a tener fugas y se pierde proteína útil en la orina. La presencia de una pequeña cantidad de proteína en la orina se denomina microalbuminuria (AFKARIAN y cols 2016).

Clasificación de la nefropatía diabética

La nefropatía diabética constituye una de las complicaciones más invalidantes de la diabetes mellitus. Los principales factores de riesgo modificables para la aparición de nefropatía diabética son el mal control de la glicemia, la hipertensión arterial, la presencia de microalbuminuria y la activación del sistema renina-angiotensina –aldosterona.

Se divide clásicamente en cinco estadios que son: 1) hiperfiltración y nefromegalia, 2) lesiones tempranas, 3) diabetes incipiente con nefropatía (estado de microalbuminuria), 4) nefropatía clínica (proteinuria y disminución del filtrado glomerular) y 5) enfermedad renal terminal. También resulta práctico dividirla en fase preclínica y fase clínica (Rojas y cols, 2017).

Fase preclínica

La nefropatía diabética es una enfermedad que, en sus primeras etapas, se desarrolla en forma silenciosa y por ello es que se denomina a este periodo como fase preclínica. Filtración glomerular, a pesar de que en fases tempranas de la enfermedad se puede encontrar un aumento en la filtración glomerular, ésta no se relaciona con manifestaciones clínicas. El aumento de la filtración glomerular es condicionado por alteraciones en la hemodinámica renal y, en comparación con sujetos normales, es de entre el 20 y el 50%, generalmente relacionada con el descontrol metabólico. Existe también un aumento en el tamaño renal, fácilmente comprobable por estudios de gabinete (ultrasonido, urografía excretora, etcétera).

Microalbuminuria. Se acepta que la detección de proteinuria marca el inicio de la nefropatía diabética, aunque se requiere la realización de estudios más tempranos para determinar la afección renal y establecer el pronóstico. Por tanto, en los estadios tempranos de la nefropatía diabética se utiliza la determinación de microalbuminuria como factor de predicción de daño renal. Alteraciones de la función tubular, las alteraciones en la función tubular pueden aumentar la reabsorción de glucosa y sodio y disminuir la absorción de fósforo (Rojas y cols, 2017).

Fase clínica

Esta fase prácticamente se inicia con la presencia de proteínas urinarias. La disminución de la filtración glomerular está condicionada por cambios hemodinámicos, en parte por disminución del flujo plasmático, sin cambios en la presión oncótica sistémica. Además, existen cambios en el coeficiente de filtración por su disminución en áreas de superficie de filtración como consecuencia de la expansión del mesangio. También está presente un aumento del gradiente de presión hidráulica transcápilar que incrementa la presión glomerular y obliga a la adaptación de la nefrona. Todo esto ocurre cuando predomina el mal control metabólico (Islas, 2005).

El reconocimiento temprano de la microalbuminuria permite frenar o disminuir la velocidad de progresión hacia la nefropatía diabética clínica. Desde el punto de vista de la anatomía patológica las características más tempranas de la nefropatía diabética son el engrosamiento de la membrana basal glomerular a lo que se sigue el aumento de volumen tanto de la matriz mesangial como de los glomérulos, la matriz adquiere un patrón laminado y nodular. La nefropatía diabética también presenta engrosamiento de las membranas basales tanto en los glomérulos como en los túbulos. En los estados más avanzados se observan lesiones arteriales (hialinosis), esclerosis glomerular de grado variable y fibrosis túbulo intersticial con atrofia tubular. Parte importante de las alteraciones anatomopatológicas de la nefropatía diabética se

explican por una acumulación excesiva de matriz extracelular. Ello ocurre tanto en la membrana basal glomerular como en el mesangio, en la membrana basal tubular y en el intersticio. Esta acumulación de matriz extracelular es la responsable de los nódulos. El fenómeno subyacente es un desbalance entre la síntesis y la degradación de los componentes de la matriz extracelular. Un rol central entre estos componentes lo ocupan los productos finales de glicosilación avanzada (AGEs). Los AGEs son compuestos que se forman como consecuencia de la glicosilación de residuos amino en proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. Ello ocurre especialmente en proteínas de vida media larga como el colágeno. Los productos resultantes son altamente resistentes a la degradación proteolítica y por lo tanto se acumulan. La acumulación de AGEs produce cambios morfológicos tanto en la estructura glomerular como en el intersticio renal. Al mismo tiempo los AGEs activan receptores que existen naturalmente en monocitos-macrófagos, células endoteliales, células mesangiales y podocitos. De esa manera se activan varias cascadas en el sistema inmune, en el endotelio vascular y podocitos, células que contribuyen a la estructura y función de la barrera glomerular. Relaciones entre de morfología y función: Las alteraciones estructurales del riñón se relacionan en forma bastante estrecha con la función renal en pacientes portadores de DM 1. En pacientes DM 2 esta relación es menos precisa, existiendo a menudo sobre posición con otros cuadros. En estos pacientes se observa una incidencia elevada de fibrosis intersticial y atrofia tubular, lesiones vasculares y una incidencia elevada de glomérulos esclerosados (Torres, 2009).

MICROALBUMINURIA

La microalbuminuria es el principal parámetro empleado en pacientes diabéticos para la evaluación clínica de la enfermedad renal incipiente, es considerada como la excreción de albúmina (proteína más abundante en el plasma sanguíneo) por la orina; entre 30 y 300 ug/min o 30 a 300 mg/24 horas (orina de 24 horas) o 30 y 300 mg/g (RAC). La cual tiene comienzo a desarrollarse cuando hay un mal control de la glucosa, sobre todo en las personas que tienen un nivel de hemoglobina glucosilada mayor al 8%. Por tal las nefronas pasan de un estado de homeostasis a iniciar un estado patológico, cuando, se desarrolla el filtrado glomerular de proteínas mayor a lo soportado (Gutierrez, 2007).

Son consideradas moléculas de bajo peso molecular que acceden a la orina. Las grandes moléculas son atrapadas por la barrera glomerular. Si ésta se altera, las moléculas de mayor tamaño como la albúmina alcanzan el espacio urinífero. La presencia de albuminuria ha sido reconocida como un signo adverso en el pronóstico de la enfermedad renal. Un hallazgo en la

progresión de la enfermedad glomerular es la presencia de proteinuria. La hipótesis que el grado de proteinuria se correlaciona con la progresión de la enfermedad ayuda a la idea de que es un elemento independiente en el desarrollo de la nefropatía y no un simple marcador de la enfermedad renal. (Gutiérrez, 2007).

La proteinuria clínica generalmente se define como una excreción de proteínas totales en orina, superior a 500 mg/24h. En pacientes diabéticos está asociada usualmente con enfermedad de larga duración, pero es poco frecuente que se presente durante los primeros 7 años de la enfermedad. Sin embargo, su aparición sugiere nefropatía, con el consiguiente deterioro rápido de la función renal, el desarrollo de insuficiencia renal y muerte. El tratamiento en esta fase puede retardar el progreso de la enfermedad pero no detenerlo o revertirlo, de manera que el pronóstico de la nefropatía diabética depende en gran medida del diagnóstico temprano de la proteinuria. Sin embargo, aún en nuestros días, esta complicación se detecta tardíamente en la diabetes, cuando ya hay una fase avanzada de nefropatía. Esto ocurre, por lo general, hasta que en un análisis general de orina, la proteinuria se hace evidente mediante cintas reactivas comunes.

Para mejorar el pronóstico de la nefropatía, esta debe diagnosticarse en una etapa más temprana. En la fase incipiente de la nefropatía diabética se presenta una elevada tasa de excreción urinaria de albúmina, no detectable por los métodos de rutina. De manera que es posible el diagnóstico temprano de la enfermedad renal mediante el hallazgo de una pequeña elevación de la excreción de albúmina en esta fase. Aunque la albúmina es la proteína plasmática más común, normalmente sólo se excretan en orina cantidades inferiores a 30 mg/24 h. La excreción renal de albúmina representa un balance entre la filtración glomerular y la reabsorción tubular. La filtración es afectada o influenciada por la tasa de filtración glomerular (TFG), el tamaño de la molécula y su carga eléctrica. Más del 95% de la albúmina que son filtradas normalmente son reabsorbidas por un mecanismo tubular que se encuentra casi saturado. Al aumentar la filtración glomerular de albúmina, aumenta su excreción, por saturación de la capacidad de reabsorción, sin que necesariamente esté ocurriendo una disminución de la funcionalidad tubular, ya que algunos marcadores de esta, como la excreción de β -2 microglobulina y lisozima no está aumentada. La glicosilación de proteínas estructurales y circulantes puede también ser importante en este contexto. La membrana basal glomerular actúa como un filtro cargado negativamente, el cual aumenta o favorece la filtración de polianiones y retarda el pasaje de polianiones circulantes, tales como la albúmina. Los pacientes diabéticos tienen aumentadas las concentraciones de proteínas glicosiladas. La pérdida de albúmina puede ser el resultado de la glicosilación y de la

disminuida sulfatación de los proteoglicanos de la membrana glomerular, la cual consecuentemente pierde su carga negativa. Por las razones anteriores se considera que la albuminuria es un indicador temprano de enfermedad renal diabética tratable (Jimenez, 2018).

ANTECEDENTES

La presente investigación se basó en pruebas de otros artículos relevantes de estudios de microalbuminuria, dentro de esta rama de investigación, en primer lugar, se tiene que; en el departamento de análisis clínicos de la facultad de nutrición y dietética de la Universidad de Costa Rica, la relación entre microalbuminuria y nefropatía diabética clínica se demostró mediante estudios prospectivos de grupos de pacientes con diabetes tipo I (diabetes mellitus insulina dependiente, DMID). Los resultados de estos estudios, sugirieron la existencia de un umbral de la tasa de excreción de albúmina sobre el cual está aumentado el riesgo de avance a proteinuria clínica y el progresivo descenso de la función glomerular. Pacientes diabéticos con una tasa de excreción de albúmina entre 20 y 200 $\mu\text{g}/\text{min}$, tienen un riesgo 20 veces mayor de desarrollar nefropatía clínica. Mientras que sólo un 4% de los pacientes diabéticos con tasas de excreción normales desarrollan la nefropatía clínica.

El estudio fue un análisis post hoc del ensayo controlado aleatorio Steno-2 que comparó la intervención multifactorial intensificada con el tratamiento convencional de la diabetes tipo 2 y la microalbuminuria. 151 pacientes diabéticos con microalbuminuria persistente fueron incluidos en el año 1995 y seguidos hasta por 19 años. Para los resultados renales, se aplicaron dos clasificadores (CKD273 y uno nuevo, clasificador basado en GFR) y para los resultados cardiovasculares, tres clasificadores (CAD238, ACSP y ACSP75). Los puntos finales renales fueron progresión a microalbuminuria, función renal alterada (TFG $<45 \text{ ml} / \text{min} / 1,73 \text{ m}^2$) o progresión a enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) o muerte. Los puntos finales cardiovasculares fueron enfermedad arterial coronaria y un punto final compuesto de muerte incidental de enfermedad cardiovascular, infarto de miocardio o revascularización, accidente cerebrovascular, amputación o revascularización periférica. Resultados; CKD273 no se asoció sistemáticamente con los resultados renales. El clasificador basado en GFR se asoció con una función renal deteriorada, pero perdió importancia en modelos ajustados extensivamente. Tanto la puntuación ACSP75 como la puntuación ACSP, pero no la puntuación CAD238, se asociaron inversamente (oponiéndose a la hipótesis) con los puntos finales cardiovasculares. Ninguno de los clasificadores mejoró la predicción de ningún resultado por encima de los factores de riesgo estándar. Conclusiones; las puntuaciones de riesgo basadas en la proteómica urinaria no mejoraron la predicción de los puntos finales renales y cardiovasculares además de los factores

de riesgo estándar, como la edad y la TFG durante el seguimiento a largo plazo (19 años) en pacientes con diabetes tipo 2 y microalbuminuria (Oellgaard, y cols, 2018).

Posteriormente, el estudio La microalbuminuria como factor pronóstico en un grupo de pacientes hipertensos de una entidad de primer nivel de atención de Manizales. Realizo un estudio en el involucraba a 86 pacientes hipertensos (76,7% mujeres). En 16,7% (Ic95%: 9,4-26,45) de ellos los niveles de microalbuminuria se encontraron alterados. Las cifras halladas estuvieron entre 95,1mg/dl, valor máximo, y una cifra mínima de 0,1mg/ dl. El valor promedio fue de 11,77mg/dl. En 34,9% de los pacientes se registraron antecedentes patológicos, en 74,2% el antecedente fue dislipidemia y obesidad en el 32% de los casos. 64% de los pacientes tenían antecedentes familiares patológicos, hipertensión arterial en el 30,9% e infarto del miocardio en el 16,4%. Se encontró relación significativa entre microalbuminuria y el valor de índice de masa corporal ($p=0,028$). Conclusiones: La frecuencia de microalbuminuria positiva relacionada con dislipidemia fue similar a la obtenida en otros estudios. Se encontró una elevada prevalencia de microalbuminuria alterada en pacientes con dislipidemia. La frecuencia de microalbuminuria anormal encontrada en la población estudiada indica presencia de riesgo cardiovascular (Castaño, y cols, 2012).

En el 2011 Diana Sánchez Becerra y colaboradores llevaron a cabo una investigación con el nombre de Prevalencia de daño renal en pacientes diabéticos y/o hipertensos mediante prueba tamiz (RAC) en una clínica de Guanajuato, el cual tuvo como objetivo determinar la prevalencia de daño renal incipiente por medio de la relación albúmina/creatinina en pacientes que acuden a la Clínica Hospital ISSSTE en Guanajuato, diagnosticados con diabetes y/o hipertensión a través del siguiente método se realizó un estudio descriptivo longitudinal, con ayuda del instrumento Clinitek STATUS y las tiras reactivas Clinitek Microalbumin para muestra casual de orina. Los resultados de la relación albúmina/creatinina fueron correlacionados frente al diagnóstico de los pacientes y con la depuración de creatinina, los resultados fueron los siguientes: pacientes con diabetes: normoalbuminuria = 55%, microalbuminuria = 32% y macroalbuminuria = 13%. Sujetos con hipertensión: normoalbuminuria = 88%, microalbuminuria = 6%, macroalbuminuria = 6%. Diabéticos con hipertensión normoalbuminuria = 38%, microalbuminuria = 33% y macroalbuminuria = 29% y obtuvo las siguientes conclusiones: El análisis de la relación albúmina/creatinina demostró ser una prueba tamiz confiable y fácil en la identificación de daño renal en etapa de microalbuminuria.

METODOLOGÍA

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

La presente investigación tuvo un enfoque descriptivo donde se dio un panorama de la enfermedad, las complicaciones y consecuencias de no valorarla a tiempo. Fue cuantitativo porque se midieron parámetros clínicos y de laboratorio para su valoración y por último fue de corte transversal. Fue un procedimiento no experimental, en el que una muestra representativa fue estudiada en un momento dado. La valoración de las variables se realizó en el mismo momento.

POBLACIÓN

Pacientes diabéticos que acudieron a la consulta externa de nutrición en el centro de salud de la comunidad de Encinal Colorado, Guichicovi, Oaxaca”, durante un periodo de seis meses, comprendido de octubre 2018 abril 2019.

MUESTRA

La muestra se conformó de 50 pacientes diabéticos, hombres y mujeres entre 20 y 85 años de edad, que acudieron a consulta para el control de su padecimiento y que aceptaron participar en el estudio.

MUESTREO.

No hubo muestreo, fue por conveniencia debido a que se escogió de forma voluntaria a todos los pacientes que aceptaran participar.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes diabéticos que firmaron el consentimiento informado de aceptación y decidieron participar y formar parte de la investigación.

Pacientes que tuvieron la determinación de microalbuminuria a los que se les tomó la muestra de orina adecuadamente.

Pacientes diabéticos diagnosticados y que no tuvieron otras complicaciones.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que no deseen firmar el consentimiento informado.

Pacientes que no tuvieron la determinación de microalbuminuria Muestra obtenida de orina inadecuadamente.

Pacientes que cursen con complicaciones crónicas.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes que dejen de acudir a la consulta externa.

Pacientes que no desearon firmar el consentimiento informado.

VARIABLE DEPENDIENTE

Daño renal

VARIABLE INDEPENDIENTE

Presencia de microalbuminuria

INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

- Historia clínica.
- Encuesta para determinar el estado nutricional de los pacientes.
- Encuesta de recolección de datos de estudios bioquímicos mediante tiras reactivas a través de orina.
- Estadímetro manual marca Seca con una capacidad de medición de 220 cm.
- Báscula marca Seca con capacidad de 150 kg.
- Cinta Métrica marca Lufkin con capacidad de medición de 200 cm.

DESCRIPCIÓN DE LAS TÉCNICAS UTILIZADAS

Se presentó ante el comité de bioética del centro de salud y se explicó el motivo de investigación, así como también quienes podrían ser parte de la muestra, posteriormente se realizaron las entrevistas correspondientes para saber quiénes formarían parte del estudio.

Se realizó evaluación antropométrica para conocer el estado de nutrición de todos los pacientes diabéticos que acudieron a consulta control, durante se efectuó la investigación.

- **Peso:** se utilizó una báscula marca seca, de reloj con capacidad de 150 kg, la báscula permaneció en una superficie plana horizontal y firme, antes de iniciar se comprobó el buen funcionamiento de la báscula, se solicitó quitarse los zapatos, cinturones, suéteres, rebozo, etc., se aplicó la técnica de peso.

Debe procurarse pesar a la persona antes de que ingiera alimentos y después de haber defecado y orinado. El registro se establece con la persona descalza y con la menor cantidad de ropa posible. Se debe emplear una báscula con una precisión mínima de 100 g, que deberá ser calibrada antes de cada medición. La persona debe estar de pie, erguida, con los talones juntos y los brazos colgando al eje del cuerpo. El peso se registra en kilogramos (Bezares Vidalma, et al, 2012).

- **Talla:** se seleccionó una pared que formara un ángulo recto con el piso (ángulo de 90°), que la pared y el piso se encontraran lisos.

En la técnica de medición, la persona debe estar descalza, de espaldas al estadímetro o tallímetro convencional, con los talones juntos, glúteos, hombros y cabeza en contacto con el plano vertical, la cabeza erguida, con el borde orbital inferior en el mismo plano horizontal que el conducto auditivo externo (plano de Frankfurt).

Los brazos deben colgar de manera libre al lado del tronco.

Los talones se mantienen unidos y en un ángulo de 45 grados entre sí.

Se desliza de manera suave y firme la pieza móvil hasta tocar la coronilla de la cabeza del sujeto.

Se registra la cifra que marca dicha pieza (Bezares Vidalma, et al, 2012).

- **Circunferencia de cintura:** esta medición se realizó con una cinta métrica y se realiza correctamente sin playera o blusa (en su defecto se solicitó a los pacientes despejaren esta zona).

Se recomienda que el individuo permanezca de pie, con los pies juntos y abdomen relajado. Los brazos se colocan a los lados y el peso repartido de manera equitativa entre ambos pies.

La circunferencia de la cintura se obtiene al medir la distancia alrededor de la zona más estrecha que hay por debajo de la parrilla costal y por encima de la cresta iliaca (Bezares y cols 2012).

- Se analizaron los datos obtenidos en los resultados de estudios bioquímicos mediante tiras reactivas de la marca HIDRION para la detección rápida de albúmina y creatinina en orina, así como los datos arrojados de la prueba rápida de glucosa mediante tiras reactivas de la marca ACCU – CHEK.
- Se registraron los resultados obtenidos en el programa Excel.

DESCRIPCIÓN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Se seleccionaron a pacientes hombres y mujeres con diabetes mellitus tipo 2 diagnosticados, sin complicaciones morfofuncionales, incluidos en el programa GAM (grupo de ayuda mutua) que utiliza los sistemas de salud en la localidad de encinal colorado Guchicovi Oaxaca, en el periodo de octubre de 2018 – abril de 2019.

Una vez aplicada la encuesta para determinar el estado nutricional de los pacientes (anexo 2); y haber realizado las mediciones de peso, talla, circunferencia de cintura y la encuesta de recolección de datos de estudios bioquímicos mediante tiras reactivas a través de orina, se obtuvieron los datos de la investigación fueron vaciados en el software Microsoft Office Excel en español para Windows ordenadamente por nombre, edad, sexo, peso, estatura, medición de circunferencia de cintura. siguiendo técnicas estandarizadas y la clasificación del estado nutricional por el IMC ($\text{Peso}/\text{Talla}^2$), se realizó de acuerdo a los criterios de la OMS para el adulto. Se utilizaron tablas y cuadros correspondientes a la medición de albúmina, peso y talla, determinación de riesgo cardiovascular a través de circunferencia de cintura y control glucémico.

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

En el presente apartado se hace una descripción de resultados, los cuales se derivan del estudio realizado en pacientes diabéticos que acudieron a consulta control mediante grupo GAM en el centro de salud de la comunidad de Encinal Colorado, Guichicoví, Oaxaca. Con el objetivo de determinar la presencia de microalbuminuria como parámetro de riesgo al daño renal, obteniéndose los siguientes resultados.

De acuerdo con la clasificación del estado nutricio según el IMC para mayores de 20 años, en el apéndice normativo C de la NOM-043-SSA2-2012, los resultados obtenidos determinan, que el 74% de la población presenta obesidad combinada (tabla 1).

Tabla 1. Estado de nutrición de los pacientes con diabetes tipo 2.

Estado Nutricional	#	%
Normal	13	26
Sobrepeso	2	4
Pre obesidad	20	40
Obesidad grado I	15	30
Total	50	100

La revista mexicana de patología clínica en 2015, realizó un estudio llevado a cabo en la ciudad de Guanajuato sobre la prevalencia del daño renal mediante una prueba de tamiz, señaló que de los 208 pacientes incluidos el 63% de la población presentaron obesidad combinada diagnosticada por el Índice de Masa Corporal, siendo esta similar a los datos recabados en esta investigación.

De acuerdo con la clasificación de circunferencia de cintura y riesgo a enfermedades cardiovasculares por el apéndice normativo C de la NOM-043-SSA2-2012, los datos recabados evidencian que el 80% de la población estudiada, presentan riesgo cardiovascular (Tabla 2).

Tabla 2. Determinación de riesgo cardiovascular de los pacientes con diabetes tipo 2.

Circunferencia de Cintura	#	%
H < 90 cm C.C	7	14
M < 80 cm C.C	3	6
H > 90 cm C.C	18	36
M > 80 cm C.C	22	44
Total	50	100

Un estudio realizado por los titulares Laura Alicia Medina Verástegui, Jorge Enrique Camacho Sánchez y Octavio Ixehuatl-Tello, denominado Riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus 2. Señala: los factores de riesgo cardiovascular, especialmente la diabetes mellitus 2, la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia, son predictores de morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal; su control reduce los eventos clínicos por esas enfermedades.

Realizando un estudio observacional, descriptivo y transversal, en el que se aplicó una ficha de identificación y la escala de Framingham a 143 pacientes con diabetes mellitus 2 atendidos en la Unidad de Medicina Familiar núm. 66 del Instituto Mexicano del Seguro Social de Torreón, Coahuila, en agosto y septiembre de 2012. Se estudiaron 143 pacientes con diabetes mellitus tipo 2. La distribución por género fue de La media de la edad fue de 62.35 ± 10.96 años. La media del peso de los pacientes fue de 76.47 ± 14.27 kg y de la talla de 1.59 ± 0.85 m, la circunferencia abdominal media fue de 95.41 ± 10.95 cm y del índice de masa corporal fue de 29.97 ± 5.12 ; 42.6% de los pacientes tenía sobrepeso.

Teniendo similitud con datos de medición de circunferencia abdominal similar a los datos recabados en el presente estudio.

En base a la clasificación de la detección, diagnóstico y control de los puntos 9,10 y 11 de la NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. Indica que el 64% de los pacientes estudiados padecen diabetes mellitus tipo 2 descontrolada (tabla 3).

Tabla 3. Control glucémico de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Glucemia	#	%
Glucemia en ayuno (>130mg/dl)	32	64
Glucemia en ayuno (<130mg/dl)	18	36
Total	50	100

El estudio Microalbuminuria en diabetes mellitus tipo 2 en 2014 realizado por Rani y Colaboradores, señalaron que los pacientes con microalbuminuria tuvieron dos veces más la probabilidad de desarrollar complicaciones microvasculares que los normoalbuminuricos. El estudio comparativo de microalbuminuria y niveles de hemoglobina glucosilada en complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2, manifestaron que los niveles de microalbuminuria se encontraban en un rango significativamente mayor en pacientes hiperglucémicos que en pacientes que mantenían parámetros aceptables, siendo este resultado similar al obtenido en esta investigación.

Los resultados obtenidos en este estudio arrojan que poco más de la mitad de la población estudiada presenta microalbuminuria (tabla 4), siendo este resultado semejante a lo obtenido en el estudio asociación de niveles de microalbuminuria, hemoglobina glucosilada y presión arterial en pacientes atendidos en el programa de diabetes del Hospital Nacional Dos De Mayo en 2016.

Tabla 4. Medición de niveles de albumina en orina de los pacientes con diabetes tipo 2.

Pacientes	#	%
Albumina entre 30 y 300 mg/día	27	54
Albumina <30 mg/día	23	46
Total	50	100

De la población estudiada y que presentaron microalbuminuria, se encontró mayor prevalencia de este padecimiento en personas del sexo masculino (tabla 5).

Tabla 5. Prevalencia de microalbuminuria por sexo

Microalbuminuria	#	%
Mujer	13	26
Hombre	14	28
Total	27	54

CONCLUSIÓN

Después de haber realizado la investigación se pudo determinar que: El 74% de la población padece obesidad combinada, así también se determinó que el 80% de esta población tiene riesgo cardiovascular y se encontraron datos que evidencian que más de la mitad de esta población no tiene buen control en el tratamiento de la diabetes.

Así como parámetros anormales de albumina en orina, encontrándose en hombres la mayor prevalencia (28%) y que además presentan datos de obesidad combinada.

Los resultados arrojan parámetros anormales de albumina en orina diagnosticando microalbuminuria, siendo esta patología un marcador de riesgo para la progresión de la enfermedad renal, enfermedad isquémica del corazón y enfermedad cerebrovascular isquémica.

De igual manera, la albúmina es un marcador del daño renal en diabéticos como lo indica la literatura, en el caso de los pacientes del centro de salud de la comunidad de Encinal Colorado, Guichicovi, Oaxaca, el examen general de orina permitió conocer estos niveles, los cuales se encontraron altos.

Además, se identificó el mal control glucémico que tiene esta población, evidenciado a través de la medición de glucemia capilar, aumentando aún más el riesgo a padecer daño renal.

De igual manera se pudo observar que estos pacientes no tienen buen manejo nutricional, evidenciado por el peso y por lo consiguiente en el IMC, sin lugar a dudas están predispuestos al alto riesgo de padecer comorbilidades asociados al sobrepeso y obesidad.

Con la determinación del riesgo cardiovascular a través de la medición de circunferencia de cintura se pudo identificar que en la mayoría de los pacientes existe la posibilidad de padecer estas patologías.

Al concluir la investigación se pudo observar que determinar los niveles de albúmina en examen general de orina como marcador predictivo del daño renal en pacientes diabéticos que acudieron a consulta en el centro de salud de la comunidad de Encinal Colorado, San Juan Guichicovi, Oaxaca. Por lo tanto, aun cuando se consideran costos totales (directos e indirectos) elevados, que se generen por el proceso de albúmina y creatinina, su utilidad como estudio de diagnóstico para la ERC está plenamente justificada. Estos pacientes con microalbuminuria, al tener factores de riesgo como DM2, HTA, obesidad, entre otros, deben ser tratados integralmente con programas de estilos de vida saludables y medicamentos que consigan mejorar su condición actual y la evolución clínica.

Siendo importante que los pacientes tengan un mejor cuidado en su salud una vez detectada la enfermedad para evitar complicaciones posteriores.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

Director de la clínica:

- Solicitar a la Secretaria de Salud, la presencia de un profesional de la nutrición para que se encargue de educar y/o concientizar al paciente diabético.
- Implementar un programa nutricional dirigido a la población diabética que acude al centro de salud.
- Solicitar a las autoridades en salud, insumos para realizar estudios que determinen probables complicaciones de la diabetes mellitus
- Realizar campañas para la detección de nuevos pacientes con diabetes mellitus.

Al personal de enfermería:

- Capacitarse en temas a cerca de la diabetes para poder interactuar de manera correcta con el paciente.
- Realizar de manera adecuada la toma de muestra de glucemia capilar.
- Fomentar en los pacientes la importancia de la buena nutrición y de la actividad física.

A los pacientes:

- Que sigan el tratamiento farmacológico que les brinda el centro de salud, de manera correcta.
- Asistir a las pláticas que les brinde el centro de salud a cerca de su padecimiento y posibles complicaciones.
- Hacer conciencia de su padecimiento y de las complicaciones que pudieran tener, esto con la finalidad de mejorar su calidad de vida.

A los familiares:

- Informarse acerca de la enfermedad.
- Fomentar el autocuidado del paciente.
- Contribuir a la modificación de su estilo de vida, para coadyuvar con el equipo multidisciplinario para el control de la diabetes.

GLOSARIO

Diabetes mellitus: enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.

Diabetes tipo 1: al tipo de diabetes en la que existe destrucción de células beta del páncreas, generalmente con deficiencia absoluta de insulina. Los pacientes pueden ser de cualquier edad, casi siempre delgados y suelen presentar comienzo abrupto de signos y síntomas con insulinopenia antes de los 30 años de edad.

Diabetes tipo 2: al tipo de diabetes en la que se presenta resistencia a la insulina y en forma concomitante una deficiencia en su producción, puede ser absoluta o relativa. Los pacientes suelen ser mayores de 30 años cuando se hace el diagnóstico, son obesos y presentan relativamente pocos síntomas clásicos.

Hiperglucemia en ayuno: a la elevación de la glucosa por arriba de lo normal (>100 mg/dl), durante el periodo de ayuno. Puede referirse a la glucosa alterada en ayuno o a la hiperglucemia compatible con diabetes, dependiendo de las concentraciones de glucosa según los criterios especificados en esta Norma.

Hiperglucemia posprandial: a la glucemia > 140 mg/dl, dos horas después de la comida.

Hipoglucemia: al estado agudo en el que se presentan manifestaciones secundarias a descargas adrenérgicas (sudoración fría, temblor, hambre, palpitaciones y ansiedad), o neuroglucopénicas (visión borrosa, debilidad, mareos) debido a valores subnormales de glucosa, generalmente <60 - 50 mg/dl. Pueden aparecer síntomas sugestivos de hipoglucemia cuando se reducen estados de hiperglucemia sin llegar a descender hasta los 50 mg/dl.

Microalbuminuria: a la excreción urinaria entre 30 y 300 mg albúmina/g creatinina.

Proteinuria clínica o macroalbuminuria: a la excreción urinaria > 300 mg de albúmina por día o más de 200 mg/min.

Cetoacidosis: a la complicación aguda, por deficiencia absoluta o relativa de la secreción de insulina. Tal situación conduce al catabolismo de las grasas como fuente de energía, produciendo la formación de cuerpos cetónicos lo cual se manifiesta como acidosis metabólica.

Nefropatía diabética: a la complicación renal tardía de la diabetes. Se refiere al daño predominantemente de tipo glomerular, con compromiso intersticial; frecuentemente se añade daño por hipertensión arterial y debe de valorarse a los 5 años del diagnóstico en diabetes tipo 1 y al momento del diagnóstico en la diabetes tipo 2.

Retinopatía diabética: al compromiso de los vasos pequeños, incluyendo los capilares, con aumento de la permeabilidad, que permite la salida de lípidos formando exudados duros, obstrucción de vasos con infartos, produciéndose los exudados blandos. Puede haber ruptura de vasos, causando microhemorragias; la formación de nuevos vasos sanguíneos por hipoxia puede condicionar hemorragias masivas.

OMS: La Organización Mundial de la Salud es el organismo de la Organización de las Naciones Unidas especializado en gestionar políticas de prevención, promoción e intervención en salud a nivel mundial

Nutrición: La nutrición es el proceso biológico en el que los organismos asimilan los alimentos y los líquidos necesarios para el funcionamiento, el crecimiento y el mantenimiento de sus funciones vitales

Sobrepeso: Se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa, de acuerdo al IMC igual o superior a 25.

Salud: es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades.

Enfermedad: es la alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo, por causas en general conocidas, manifestada por síntomas y signos característicos, y cuya evolución es más o menos previsible.

Hipertensión: al padecimiento multifactorial caracterizado por aumento sostenido de la Presión arterial sistólica, diastólica o ambas, en ausencia de enfermedad cardiovascular renal o diabetes > 140/90 mmHg, en caso de presentar enfermedad cardiovascular o diabetes > 130/80 mmHg y en caso de tener proteinuria mayor de 1.0 gr. e insuficiencia renal > 125/75 mmHg.

Índice de masa corporal (IMC): al criterio diagnóstico que se obtiene dividiendo el peso en kilogramos entre la talla en metros, elevada al cuadrado. Permite determinar peso bajo, peso normal, sobrepeso y obesidad.

Sobrepeso: al estado caracterizado por la existencia de un IMC igual o mayor a 25 kg/m² y menor a 29,9 kg/m² y en las personas adultas de estatura baja, igual o mayor a 23 kg/m² y

menor a 25 kg/m². En menores de 19 años, el sobrepeso se determina cuando el IMC se encuentra desde la percentila 85 y por debajo de la 95, de las tablas de edad y sexo de la OMS.

Obesidad: a la enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo, la cual se determina cuando en las personas adultas existe un IMC igual o mayor a 30 kg/m² y en las personas adultas de estatura baja igual o mayor a 25 kg/m². En menores de 19 años la obesidad se determina cuando el IMC se encuentra desde la percentila 95 en adelante, de las tablas de IMC para edad y sexo de la Organización Mundial de la Salud.

Nutrimento: a cualquier sustancia incluyendo a las proteínas, aminoácidos, grasas o lípidos, carbohidratos o hidratos de carbono, agua, vitaminas y nutrimentos inorgánicos (minerales) consumida normalmente como componente de un alimento o bebida no alcohólica que proporciona energía; o es necesaria para el crecimiento, el desarrollo y el mantenimiento de la vida; o cuya carencia haga que produzcan cambios químicos o fisiológicos característicos.

Dieta: conjunto de alimentos que se consumen al día.

REFERENCIAS DOCUMENTALES

BAKRIS , GL. y JR., Sowers. Micro albuminuria en la diabetes: La mira está puesta en la reducción del riesgo cardiovascular y renal.1 ed. Cuba : Latin America, 2002. 128p. ISBN 1270 2014

BENNETT J., Plum Cecil .Tratado de Medicina Interna. 2ed. D.F. : McGraw-Hill Interamericana, 1996. págs. pp1449-1474. ISBN 1485 6953 .

BONETT Plá, A. y NAVARRO Perez , J. Guía clínica de la insuficiencia renal en atención primaria 21 ed. Buenos Aires Argentina: Valencia España : s.n., 2001 ISSN 7852 6458.

CASTAÑO, José Jaime, ANDRES, Jonathan y DUQUE , Laura Victoria. The microalbuminuria as factor prognosis in a group of hypertense patients of an entity of 1° level of attention of Manizales 1ed. Caldas, Colombia : Salud uninorte, 2012. ISSN 0120 5552.

CRISTINA, islas Andrade Sergio y REVILLA Monsalve María. Diabetes Mellitus. 2ed. Ciudad de México : McGraw Hill Interamericana, 2005. 189 p. ISBN 970-10-4806-7 .

Diabetes.org. Enfermedad renal (nefropatía). [En línea] . Ciudad de Mexico. american diabetes association 09 de abril de 2015. [fecha de consulta 08 de febrero de 2019]. disponible en <http://www.diabetes.org/es/vivir-con-diabetes/complicaciones/enfermedad-renal.html>.

FIERRO, Juan Alberto Nefropatía Diabética. 5ed. Santiago de Chile : CONDES, 2009, 220p. ISSN 639 650.

GARDNER, David y SHOBACK, Dolores. Greenspan Endocrinología básica y clínica. 4 ed. Ciudad de México. : McGraw Hill Lange, 2012. 320p. ISBN: 978-607-15-0669-6.

GUTIÉRREZ, Daniel Ramón. microalbuminuria. renal and cardiovascular risk factor. 26ed. Provincia de Villa Clara, Cuba : McGraw Hill-Interamericana s.n. 2007. ISSN 1025-0255.

ISLAS Andrade, Sergio y REVILLA Monsalve, María Cristina. Diabetes Mellitus.5ed. Ciudad de México : McGraw Hill-Interamericana, 2005. 485p. ISBN 970-10-4806-7 .

JIMENEZ, Manuel E. Importancia clínica de la microalbuminuria en diaéticos. 17ed, Costa Rica : Ciencias Médicas, 1 de marzo de 2018. pág. 47. ISSN 1561-3194.

LAGUNA Rosalinda y CLAUDIO, Virginia. Diccionario de Nutrición y Dietoterapia. 3ed. Ciudad de México : mcgraw-hill interamericana., 2007. 543p. ISBN: 970-10-5933-6.

MARRE, M. Microalbuminuria and prevention of renal insufficiency and cardiovascular diseases.1ed. USA : McGraw Hill-Interamericana s.n., 2001. ISSN 117 8846.

OELLGAARD, Jens y GAEDE , Peter. Aplicación de la proteómica urinaria como posible predictor de riesgo de complicaciones renales y cardiovasculares en pacientes con diabetes tipo 2 y microalbuminuria. 3ed. Los Angeles Estados Unidos de Norte America USA:Good Samarithan. 2018. 147 p. ISBN 3302 5877.

PLANAS, Merce y PÉREZ, Portabella Cleofé. Fisiopatología aplicada a la nutrición.5ed. España : McGraw Hill-Interamericana. Mayo, 2006. ISBN: 84-96.122-56.

STERN, Tuck. Corteza suprarrenal e hipertensión mineralcorticoide Endocrinología y Metabolismo. 3ª ed. Barcelona: Salvat : 1989, 384 p., ISBN 127- 157.

STUART, Ira Fox. Fisiología humana.4ed. Ciudad de México : McGraw Hill Education, 2014.185p. ISBN: 978-607-15-1151-5 .

TAGLE, Acevedo M. Microalbuminuria: is it a valid predictor of cardiovascular risk? .3ed. Madrid, España. : Europe PMC, 2003, 198p. ISBN 255-61.

TORRES Vloria Alfredo y ZACARIAS Castillo. 5ed. Ciudad de México : Hospital General “Dr. Manuel Gea González, 2002, 123p. ISBN 7531 0045.

STUART, Ira Fox. Fisiología humana.4ed. Ciudad de México : McGraw Hill Education, 2014.185p. ISBN: 978-607-15-1151-5 .

WILSON. Estudio del paciente con trastornos endocrinos y metabólicos.Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Madrid España: McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U. 1998; 142P. ISBN 2233-41

ANEXOS



**ANEXO 1. CARTA DE
CONSENTIMIENTO
INFORMADO
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y
ARTES DE CHIAPAS
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA NUTRICIÓN Y
ALIMENTOS
LICENCIATURA EN NUTRIOLOGÍA**

Yo _____, paciente del centro de salud de la comunidad de Encinal Colorado, San Juan Guichicoví, Oaxaca y de _____ años de edad, acepto de manera voluntaria que se me incluya como sujeto de estudio en el proyecto de investigación denominado: _____, luego de haber conocido y comprendido en su totalidad, la información sobre dicho proyecto, riesgos si los hubiera y beneficios directos e indirectos de mi participación en el estudio, y en el entendido de que:

Mi participación como paciente no repercutirá en mis actividades en el centro de salud. No habrá ninguna sanción para mí en caso de no aceptar la invitación. Puedo retirarme del proyecto si lo considero conveniente a mis intereses, aun cuando el investigador responsable no lo solicite, informando mis razones para tal decisión; estando enterado de que no podré recuperar la información obtenida de mi participación. No haré ningún gasto, ni recibiré remuneración alguna por la participación en el estudio. Se guardará estricta confidencialidad sobre los datos obtenidos producto de mi participación, con un número de clave que ocultará mi identidad.

Lugar y fecha: _____

Nombre y firma del participante: _____

Nombre y firma de quien proporcionó la información para fines de consentimiento:

Testigo 1. _____

Testigo 2: _____

Elaborado por: Ramos, C., García, E.



**ANEXO 2. INSTRUMENTO DE
RECOLECCIÓN DE DATOS:
“DETERMINACIÓN DE
ALBÚMINA”**



**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA NUTRICIÓN Y
ALIMENTOS
LICENCIATURA EN NUTRIOLOGÍA**

Paciente #: _____ Género: _____ Edad: _____

Escolaridad: _____ Ocupación: _____

Peso: _____ Talla: _____ Circunferencia de cintura: _____

Glucemia capilar: _____ Valor de albúmina: _____

Elaborado por: Ramos, C., García, E.

APÉNDICES



APÉNDICE I. CLASIFICACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO SEGÚN EL IMC, PERÍMETRO DE CINTURA Y EL RIESGO



ASOCIADO DE ENFERMEDAD, PARA MAYORES DE 20 AÑOS.

Clasificación	IMC	Riesgo de comorbilidad en relación al perímetro de cintura aumentado: Hombres >90 cm Mujeres > 80 cm	Adultos con estatura baja (Mujer <1.50m y Hombre <1.60 m)
Bajo peso	<18.50	Bajo	
Delgadez Severa	<16.0	Bajo	
Delgadez Moderada	16.0 - 16.99	Bajo	
Delgadez Leve	17.00 - 18.49	Bajo	
Normal	18.50 - 24.99		
Sobrepeso	≥25.00	Aumentado	
Preobesidad	25.00 - 29.99	Aumentado	23.00 - 25.00
Obesidad	≥30.00	Alto	≥25.00
Obesidad grado I	30.00 - 34.99	Alto	
Obesidad grado II	35.00 - 39.99	Muy alto	
Obesidad grado III	>40.00	Ext. Alto	

FUENTE: NOM-043-SSA2-2012



APÉNDICE II. METAS BÁSICAS DEL TRATAMIENTO Y CRITERIOS PARA EVALUAR EL GRADO DE CONTROL DEL PACIENTE.



Metas del tratamiento	
Glucemia en ayuno (mg/dl)	70 -130
Glucemia postprandial de 2 hrs. (mg/dl)	<140
HbA1c (%)*	<7
Colesterol total (mg/dl)	<200
Colesterol LDL (mg/dl)	<100
Triglicéridos en ayuno (mg/dl)	<150
Colesterol HDL (mg/dl) hombres	>40
Colesterol HDL (mg/dl) mujeres	>50
Microalbuminuria (mg/día)	<30
P.A. (mm de Hg)	<130/80
IMC	<24.9
Circunferencia abdominal (cm) hombres	<90
Circunferencia abdominal (cm) mujeres	<80

FUENTE: NOM-015-SSA2-2010

