



**Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Raúl Dorticós Torrado”**

**Policlínico Universitario “Octavio de la Concepción de la Pedraja”**

**Cienfuegos**

**Trabajo para optar por el Título de Especialista de 1er Grado  
en Medicina General Integral**

**Título:** “Enfermedad renal crónica en pacientes diabéticos del consultorio 15, Área III de salud. Cienfuegos, 2016”.

**Autora:** Dra. Ana Martha González Casanova.

**Tutora:** Dra. Marta Patricia Casanova González. Especialista 2º Grado en Nefrología. Profesora Asistente. Máster en Enfermedades infecciosas. Investigadora Agregada.

Cienfuegos, febrero 2017,

“Año 59 de la Revolución”

## RESUMEN

**Fundamentación:** Existen pocos estudios en la provincia de Cienfuegos sobre el diagnóstico y características de la enfermedad renal crónica en la comunidad. En el consultorio 15 del Área III de salud existe una elevada prevalencia de pacientes diabéticos. Si consideramos que la diabetes aporta el mayor número de pacientes que desarrollan enfermedad renal crónica, es necesario su diagnóstico precoz y determinar sus características en estos pacientes.

**Objetivo:** Determinar la prevalencia y características de la enfermedad renal crónica en la población de pacientes diabéticos del consultorio 15 del Área III de Salud de Cienfuegos.

**Material y método:** se realizó un estudio descriptivo de corte transversal de enero a diciembre del 2016. Se determinó la presencia de enfermedad renal crónica y se clasificó por grados. Se describen variables demográficas, clínicas y de laboratorio de los pacientes; se identificaron factores de progresión presentes.

**Resultados y Conclusiones:** Se encontró una elevada prevalencia de ERC (75%) en los pacientes diabéticos con más de la mitad en los grupos más avanzados de su enfermedad renal. Los pacientes más vulnerables son los de 70 años o más y con 10 o más años de evolución de la DM. Las cifras medias de creatinina sérica y cistatina C están significativamente más elevadas en pacientes con ERC. La albuminuria fue el factor de progresión más frecuente encontrado seguido por el mal control glicémico, la dislipidemia la hiperuricemia, la presión arterial elevada, la obesidad y la anemia.

**Palabras clave:** Enfermedad renal crónica, Diabetes mellitus.

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA	3
PROBLEMA CIENTÍFICO	5
MARCO TEÓRICO	5
OBJETIVOS	18
GENERAL	18
ESPECÍFICOS	18
MÉTODOS	19
CLASIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	19
CONTEXTO GEOGRÁFICO (LUGAR DONDE SE REALIZÓ EL ESTUDIO)	19
POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO (UNIVERSO)	19
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	19
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	19
CRITERIOS DE SALIDA	20
DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES	20
TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS	25
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	30
ASPECTOS ÉTICOS	31
RESULTADOS	32
DISCUSIÓN	64
RESULTADOS FUNDAMENTALES	84
CONCLUSIONES	86
RECOMENDACIONES	87
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	88
ANEXOS	104

## INTRODUCCIÓN

Enfermedad renal crónica es un término general para desórdenes heterogéneos que afectan la estructura y el funcionamiento renal y, tal si fuera un síndrome, agrupa a todas las enfermedades renales de evolución crónica capaces de provocarla. Se define como: anomalías de la estructura o de la función renal, presentes por más de tres meses, con implicaciones para la salud.<sup>1</sup> El concepto de ERC es quizás el más general y abarcador de los conceptos nefrológicos. Es útil además como eje conductor e integrador de las enfermedades renales y su abordaje preventivo, curativo y rehabilitador.

La nefrología se desarrolló en la década de los años 60 a partir de un enfoque curativo de la insuficiencia renal crónica terminal por terapias de reemplazo renal. Las causas predominantes eran las nefropatías primarias y el manejo era responsabilidad esencialmente del nefrólogo. En el transcurso de las últimas décadas, ha ocurrido un cambio del patrón epidemiológico de la población mundial con predominio del proceso de envejecimiento y el incremento de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT).<sup>1,2</sup>

En la actualidad las principales causas de la ERC son las nefropatías secundarias a Diabetes mellitus (DM) e hipertensión arterial (HTA) en asociación con la obesidad y la enfermedad vascular aterosclerótica. El manejo contemporáneo es multidisciplinario, integral y con una decisiva participación de la atención primaria de salud (APS).<sup>1,2</sup>

La ERC y la DM son enfermedades crónicas muy prevalentes que representan un importante problema de salud pública, generan un gran consumo de recursos y requieren para su abordaje una adecuada coordinación de los diversos profesionales implicados en su atención.<sup>3</sup>

El incremento de pacientes con ERC ha sido reportado por varios sistemas de salud en el mundo y considerada como una gran epidemia. Teniendo en cuenta, además, los costos que conlleva el tratamiento de dicha afección, la gran atención se centra entonces en la prevención y control de aquellas enfermedades y factores de riesgo que pueden conducir a la pérdida de la función renal.<sup>1, 2,3</sup>

La DM tipo 2 ha adquirido un carácter pandémico. La prevalencia de DM se ha estimado cercana al 14% de la población adulta. Asimismo, la ERC es un problema emergente en todo el mundo. En España, el estudio de la Insuficiencia Renal Crónica – EPIRCE – estimó que aproximadamente el 10% de la población adulta sufriría de algún grado de ERC.<sup>3, 4</sup>

Estudios realizados en diferentes países han encontrado que, en población con DM, la prevalencia de microalbuminuria (manifestación más precoz de nefropatía diabética) y de proteinuria oscila entre el 27-43 % y el 7-10 %, respectivamente. La prevalencia de proteinuria se incrementa de forma significativa a partir de los 15 años del diagnóstico de la DM. La presencia de albuminuria en pacientes con DM es un factor predictivo de ERC, siendo la duración media desde el inicio de la proteinuria hasta la insuficiencia renal terminal de 7-12 años. El riesgo de aparición de insuficiencia renal se multiplica por 25 en el diabético con respecto a la población no diabética.<sup>3, 5,6</sup>

Según datos de la Sociedad Española de Nefrología (S.E.N.) correspondientes al año 2010, la diabetes representa la principal causa de ERC y es responsable del 24,7% de los casos de tratamiento sustitutivo renal.<sup>3, 4</sup>

La prevalencia de ERC en la población general es mucho mayor que la baja percepción que se tenía de la misma. Los estudios epidemiológicos poblacionales realizados en el

mundo y en Cuba reportan una prevalencia de ERC entre 10 y 18 % en la población general.<sup>7, 8,9</sup> Alrededor de 1,5 millones de pacientes en el mundo están en diálisis o con trasplante renal, lo cual se estima se duplicará en los próximos 10 años.<sup>8,9</sup> Existe además un notable incremento de la morbilidad por ECNT dentro de las cuales la DM y la ERC se sitúan entre las primeras 10 causas de mortalidad.<sup>10</sup>

La incidencia en la provincia de Cienfuegos durante el año 2014 alcanzó la cifra de 114 pacientes nuevos por millón de población (pmp), precedida solamente por Santiago de Cuba con una tasa de incidencia de 147,1 pmp, Villa Clara con una incidencia 136,5 pmp y Pinar del Río con una tasa de 123 ppm.<sup>7,8</sup>

En el año 2014 la mortalidad por enfermedad renal ocupó la posición 12 entre las causas de muerte en Cuba; en el género femenino ocupó la posición 11. El 88,60% de los fallecidos en métodos de terapia reemplazo renal dialítica (TRR) fueron menores de 80 años. A esto se añade que los años de vida potencialmente perdidos por ERC en TRR dialítica en Cuba ascienden a 13,7 años.<sup>7,8</sup>

### **Fundamentación del problema**

Cada vez se incrementa el número de pacientes que llegan a hemodiálisis en estadios avanzados de la ERC que pudieron haber sido diagnosticados precozmente. Su comportamiento epidemiológico en la población mundial es como el de un témpano de hielo del cual solo se tiene visualizado una pequeña parte y la mayor proporción permanece sumergida y desconocida su magnitud. Se estima que por cada paciente que llega al estadio de fallo renal de la enfermedad - con necesidad de diálisis y trasplante - existen 280 pacientes en los diferentes estadios evolutivos previos, la mayor parte sin

diagnosticar. Debe considerarse que la carga principal de la enfermedad no está ubicada a nivel hospitalario sino a nivel de la atención primaria en la comunidad.<sup>4, 5</sup>

Este comportamiento epidémico de la ERC suscita que en un país se afecten decenas de miles o cientos de miles de personas y sus familias. Los costos humanos y del tratamiento sustitutivo de la función renal transforman un problema de individual y familiar en un problema social y político. La ERC tiene una prevalencia en crecimiento continuo, es una de las entidades que más afecta el presupuesto de los ministerios de salud y con pobres resultados. Requiere un enfoque sistémico clínico-epidemiológico e intersectorial para su prevención, tratamiento y rehabilitación.

Se hace imprescindible el fortalecimiento de los programas de APS, con énfasis en el retardo del daño renal. La ERC es un problema de salud que potencializa la importancia del trabajo interdisciplinario, la contribución social, la participación de las personas en el cuidado de su propia salud, la institucionalización de programas preventivos y un mayor nivel de cooperación entre el equipo de salud para la prevención y retardo de esta enfermedad crónica. Se deben realizar acciones sencillas efectivas y de bajo costo en comparación con los tratamientos dialíticos y la pérdida de la salud. Estas acciones deben estar encaminadas a prevenir y a hacer regresar, detener o enlentecer la progresión de la enfermedad y de sus complicaciones. Para ello se hace necesario su diagnóstico precoz.

Existen pocos estudios en la provincia de Cienfuegos que aporten información sobre el diagnóstico y características de la ERC en la comunidad, no encontrándose ningún estudio publicado. En el consultorio 15 del Área III de salud existe una elevada

prevalencia de pacientes diabéticos, una gran parte con más de 10 años de evolución de la enfermedad pero existe un diagnóstico deficiente de ERC en estos pacientes.

Si consideramos que es la DM la enfermedad que aporta el mayor número de pacientes que desarrollan una ERC, se hace necesario realizar un diagnóstico precoz de la misma así como determinar sus características en los pacientes diabéticos.

Esta investigación permitirá mejorar el estado de salud de la población. Disponer de esta información sería útil con fines asistenciales, investigativos y administrativos y para ser comparada con el resto de la literatura biomédica, para la docencia médica de pregrado y los programas de formación continuada.

### **Problema científico**

¿Cuál es la prevalencia y las características de la enfermedad renal crónica en los pacientes diabéticos del consultorio 15 del Área III de Salud del municipio de Cienfuegos?

### **Marco teórico**

El estudio de la historia del descubrimiento de la Diabetes Mellitus como enfermedad, demuestra que existen evidencias de la presencia esta patología, desde el año 1550 a.c, registrado en el papiro de Ebers, conservado en la Biblioteca de la Universidad de Leipzig, Alemania. Durante el Imperio Romano, el médico Cornelio Celso, hace referencia a los rasgos del estado diabético: "excesiva profusión de orina dependiendo de la fluidez o densidad" y, recomendó no ingerir sustancias diuréticas <sup>(9)</sup>

Todas las guías consultadas incluidas las actuales guías KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*) 2012, publicadas en enero de 2013, han confirmado la



definición de ERC (independientemente del diagnóstico clínico) como la presencia durante al menos tres meses de:<sup>3, 4,12</sup>

- Filtrado glomerular estimado (FG e) inferior a 60 ml/min./1,73 m<sup>2</sup>.
- Lesión renal.

La lesión renal se puede poner de manifiesto directamente a partir de alteraciones histológicas en la biopsia renal o indirectamente por la presencia de albuminuria, alteraciones en el sedimento urinario o a través de técnicas de imagen.<sup>2, 3, 4, 12,14</sup>

### **Criterios para la definición**

A partir de la definición de ERC como la presencia de anomalías de la estructura (marcadores de daño renal) o de la función renal (filtrado glomerular -FG- u otras anomalías funcionales), presentes por más de 3 meses, con implicaciones para la salud, se establece el diagnóstico según los siguientes criterios:<sup>2, 3, 4, 12,14</sup>

#### 1. Marcadores de daño renal (uno o más).

a) Albuminuria.

b) Anomalías del sedimento urinario:

- Cilindros hemáticos (glomerulonefritis).
- Cilindros leucocitarios (pielonefritis y nefritis intersticiales).
- Cilindros o cuerpos ovales de grasa (asociados a proteinuria).

c) Trastornos electrolíticos u otras anomalías en orina y/o sangre debidas a enfermedades tubulares:

- Acidosis tubular renal.
- Diabetes nefrogénica.
- Síndromes de Barter y Gittelman.
- Síndrome de Fanconi.
- Pérdida renal de magnesio.
- Cistinuria.
- Hipomagnesemia familiar con hipercalciuria y nefrocalcinosis.

d) Anormalidades histopatológicas:

- Enfermedades glomerulares.
- Enfermedades vasculares.
- Enfermedades túbulo intersticiales.
- Enfermedades quísticas.

e) Anormalidades estructurales detectadas por imagenología:

- Riñones poliquísticos.
- Hidronefrosis.
- Cicatrices renales.
- Tumores.
- Estenosis arterial renal.
- Riñones pequeños y ecogénicos.

f) Antecedentes de trasplante renal.

2. Disminución del FG ( $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ).

3. Duración por un tiempo mayor de 3 meses de los criterios anteriores.

La confirmación diagnóstica de la ERC por la presencia de los criterios establecidos por espacio de tiempo mayor de 3 meses, es necesaria para diferenciar el daño crónico de las enfermedades renales agudas.<sup>3, 4, 12,14</sup>

### Clasificación de la ERC

La clasificación de la ERC en grados se basa en la tasa de FG y la albuminuria, dada la relación entre su reducción y la fisiopatología de las complicaciones.<sup>2, 3, 4, 12,14</sup>

Categorías del FG		
Categoría	FG (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Descripción
1*	$\geq 90$	Normal o alto
2*	60-89	Ligeramente disminuido
3a**	45-59	Ligero a moderadamente disminuido
3b**	30-44	Moderado a severamente disminuido
4**	15-29	Severamente disminuido
5**	Menor de 15	Fallo renal

\* Es necesaria la presencia de marcadores de daño renal para diagnóstico.

\*\* No es necesaria la presencia de marcadores de daño renal para diagnóstico.

Categorías de la albuminuria		
Categoría	Cociente A/C *	Descripción
A1	< 30 mg/g (< 3 mg/mmol)	Normal a ligeramente elevada
A2	30-300 mg/g (3-30 mg/mmol)	Moderadamente elevada
A3	> 300 mg/g (> 30 mg/mmol)	Muy elevada. Incluye el síndrome nefrótico (albuminuria > 220 mg/mmol)

\* A/C: cociente albúmina/creatinina.

La albuminuria, expresada en la tabla como cociente albúmina/creatinina (A/C) en muestra aislada de orina, es la determinación más recomendada. La equivalencia de la albuminuria en orina de 24 horas es: A1 < 30, A2 30-300 y A3 > 300 mg/24 horas (en síndrome nefrótico > 2200 mg/24 horas).

#### **Factores de riesgo de la ERC** <sup>4, 8, 15, 16,17</sup>

Tipo	Mecanismos	Factores de riesgo
Factores de susceptibilidad	Susceptibilidad incrementada al daño renal	Edad avanzada, historia familiar de ERC, reducción de la masa nefronal, bajo peso al nacer, factores raciales, bajo ingreso económico y bajo nivel educacional.

Factores de iniciación	Inician directamente el daño renal	Diabetes, hipertensión arterial (HTA), enfermedades autoinmunes, infecciones sistémicas, infecciones del sistema urinario, litiasis renal, obstrucción del sistema urinario bajo, toxicidad por drogas, químicos y metales pesados y enfermedades hereditarias.
Factores de progresión	Causan empeoramiento del daño renal y aceleran su progresión	Proteinuria, presión arterial alta, hiperglicemia, dislipidemia, sustancias nefrotóxicas (medicamentos, medios de contraste, químicos, metales pesados), obesidad, tabaquismo, deshidratación recurrente, infecciones y obstrucciones del sistema urinario.

La albuminuria incrementada no solo refleja un daño glomerular, es también un sensible indicador de una vasculopatía capilar generalizada, mediada por la aterosclerosis, refleja una enfermedad vascular arterial subyacente; constituye la expresión renal de un trastorno generalizado caracterizado por un incremento de la permeabilidad endotelial, anomalías de la coagulación y la fibrinólisis y la activación de un proceso inflamatorio. Es un marcador de daño orgánico temprano.<sup>18, 19,20</sup>

La albuminuria predice no solo el futuro de la ERC terminal, sino también el futuro de los eventos cardio y cerebro vasculares. El riñón es el único órgano vital que pone su

endotelio en comunicación con el exterior por medio de un fluido biológico, la orina. El riñón es el espejo de la vasculatura sistémica y la ERC ubica a la nefrología en el corazón de la medicina vascular. Durante el pesquisaje, la ERC funge como una enfermedad trazadora para el diagnóstico de las demás enfermedades vasculares crónicas con daño del sistema arterial. La albuminuria se vincula al pronóstico porque la mayor velocidad de progresión de la ERC es directamente proporcional a la cuantía de la albuminuria e igualmente es un indicador de mal pronóstico cardiovascular y muerte.<sup>18, 19,20</sup>

La determinación de la tasa de filtración glomerular utilizando marcadores exógenos no se utiliza de forma rutinaria en la práctica clínica por su costo, tiempo de realización y necesidades tecnológicas. Sus indicaciones se reservan para casos específicos o en investigaciones.<sup>3, 4, 12, 14,20</sup>

Se han introducido en la práctica diferentes ecuaciones matemáticas que permiten el cálculo del aclaramiento de creatinina o de la tasa de filtración glomerular a partir de valores de creatinina o cistatina en sangre, datos antropométricos, sexo y edad, sin necesidad de la recolección de orina. El empleo de estas ecuaciones ha resultado de gran utilidad en los estudios epidemiológicos y en la práctica clínica diaria.<sup>3, 4, 12, 14,20</sup>

Las ecuaciones matemáticas más utilizadas son:

- La MDRD (modification of diet in renal disease).
- La CKD-EPI (chronic kidney disease epidemiology collaboration).
- La de Cockcroft y Gault (debe utilizarse por peso ideal)
- La de Schwartz en los niños.

En los estudios realizados en población cubana el FG estimado por diferentes ecuaciones matemáticas es ligeramente mayor en el sexo femenino que en el masculino y el descenso por debajo de 60 ml/min ocurre después de los 80 años; esto indica que no debe interpretarse como un hecho fisiológico del envejecimiento el tener un FG por debajo de esa cifra hasta edades muy avanzadas.<sup>13</sup>

Se interpretan como comorbilidades aquellas entidades presentes en el paciente que no son la causa específica ni complicaciones de la ERC, pero acompañan a esta y actúan como procesos que generan daño sistémico y actúan como factores de progresión de la ERC. Un elemento importante es que las enfermedades vasculares crónicas tienen como común denominador el daño del sistema arterial y subyacen al unísono en el mismo paciente, con diferentes niveles de expresión clínica (HTA, enfermedad cardiocerebro vascular, enfermedad arterial periférica y ERC) y se acompañan de obesidad.<sup>21, 22, 23,24</sup>

La evolución de la ERC es individual para cada paciente, depende de múltiples factores y principalmente de la causa de la enfermedad. La ERC, cuando no se logra detener su progresión, evoluciona al fallo renal (estadio 5) y en el curso de esta evolución van apareciendo las complicaciones multisistémicas, dentro de ellas la cardiovascular, con elevada prevalencia y principal causa de muerte.<sup>21, 22, 23,24</sup>

Para evaluar el pronóstico del paciente con ERC es necesario considerar el estadio de la enfermedad por el FG, la cuantía de la albuminuria, la causa de la enfermedad, las comorbilidades, las complicaciones y los factores de progresión presentes.<sup>21, 22, 23,24</sup>

La nefropatía diabética es un importante marcador de morbimortalidad en el paciente con diabetes. La microalbuminuria y la disminución del FG por debajo de 60 ml/min/1,73

$m^2$  son considerados un factor principal de riesgo cardiovascular en el informe del *Joint National Committee* y de lesión subclínica de órganos diana en las Guías Europeas de las sociedades europeas de Hipertensión y Cardiología, respectivamente. La presencia de proteinuria en el paciente con diabetes, incluso con cifras normales de FG, es un potente indicador de progresión de enfermedad renal y de mortalidad. La macroalbuminuria es mejor predictor de la tasa de deterioro renal que el nivel del FG basal. La tasa de deterioro renal es también mayor en ancianos diabéticos.<sup>21, 22, 23, 24,25</sup>

La ERC se asocia a un marcado incremento de episodios cardiovasculares como infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca crónica, accidente cerebrovascular y arteriopatía periférica, genéricamente encuadrados en el llamado síndrome cardiorrenal tipo IV. Las guías europeas también han considerado la ERC (definida como un FG inferior a  $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ) como un equivalente coronario.<sup>21, 22, 23, 24,25</sup>

La HTA es un factor implicado en la progresión de la ERC conjuntamente con la proteinuria y el mal control del metabolismo hidrocarbonado. En pacientes con ERC, el objetivo del tratamiento antihipertensivo es triple: reducir la presión arterial, reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares y retardar la progresión de la ERC. La *American Diabetes Association* recomienda en pacientes con diabetes unos objetivos generales de control de presión arterial de  $< 140/80 \text{ mm Hg}$ .<sup>21, 22, 23, 24,25</sup>

Otro de los factores que aceleran el deterioro funcional renal es la dislipidemia, independientemente de su efecto promotor de la arterioesclerosis.<sup>4, 14</sup>

La hemoglobina glucosilada (HbA1c) es el parámetro de referencia para valorar el control metabólico en el paciente con ERC, aunque en esta existen unas circunstancias que limitan su precisión.<sup>21, 22, 23, 24,25</sup>



La nefropatía diabética es una complicación que evoluciona de forma crónica y progresiva a lo largo de años, desde las etapas más tempranas. Se caracteriza por la presencia de alteraciones funcionales, llegando hasta la insuficiencia renal terminal, después de atravesar estadios intermedios marcados por la aparición de microalbuminuria y proteinuria.<sup>21, 22, 23, 24,25</sup>

La incidencia máxima de esta complicación se observa a partir de los 10-14 años del diagnóstico de la DM, mientras que es muy infrecuente el inicio de nefropatía después de 30 años de evolución de la enfermedad. De forma global, aproximadamente un 40-50% de los pacientes con DM tipo 1 desarrollará nefropatía entre 15-30 años desde el inicio de la dolencia, y pueden alcanzar una situación de ERC terminal después de 8-10 años de la aparición de la proteinuria. Por su parte, en la DM tipo 2, casi la mitad de los casos presentara microalbuminuria ya en el momento del diagnóstico.<sup>21, 22, 23, 24,25</sup>

El curso evolutivo de la nefropatía diabética puede dividirse en cinco estadios:<sup>21, 22, 23, 24,25</sup>

- I. Estadio 1. Hipertrofia renal - hiperfiltración. Un porcentaje significativo de los pacientes presenta, tras un corto periodo evolutivo y en algunos casos desde el momento del diagnóstico, un aumento del tamaño renal y del FG, factor este último que se ha demostrado como un predictor independiente del desarrollo futuro de micro y macroalbuminuria. El aumento del flujo plasmático renal, determinado por diversos factores como la hiperglucemia per se, factores hormonales inductores de vasodilatación renal, cuerpos cetónicos, etc., es un elemento clave en esta situación de hiperfiltración.

- II. Estadio 2. Lesión renal sin evidencia clínica de enfermedad. Histológicamente es posible observar un aumento del grosor de la membrana basal glomerular y un incremento del volumen mesangial. Se ha señalado la presencia de diversos patrones histológicos en casos de DM tipo 2, incluidos la ausencia de lesiones, lesiones mínimas tanto a nivel glomerular como túbulo-intersticial, ligera esclerosis mesangial y arteriopatía hialina, o las lesiones típicas de glomerulopatía diabética. En esta fase la excreción urinaria de albúmina es normal, aunque en relación con el ejercicio físico o un mal control metabólico puede observarse microalbuminuria intermitente.
- III. Estadio 3. Nefropatía diabética incipiente. El hecho más importante y característico de esta etapa es la aparición de microalbuminuria, el primer signo clínico de la ND, que establece la presencia de nefropatía diabética en fase incipiente. En este estadio se constatan en la mayoría de los pacientes cambios histológicos específicos, hipertrofia renal e hiperfiltración, aunque es posible observar una reducción del FG a valores normales. Esta etapa se desarrolla generalmente después de 5-10 años de evolución de la DM tipo 1, mientras que en la DM tipo 2 la microalbuminuria puede estar presente desde el diagnóstico de la enfermedad. La tasa anual desaparición de microalbuminuria es de un 2-3% aproximadamente, con una incidencia acumulativa de un 50% en la evolución de la enfermedad. Desde un punto de vista clínico, suele iniciarse la elevación de la presión arterial, que en los casos de DM tipo 2 suele ser una situación establecida, sin observarse reducción del FG por debajo de los límites normales.

IV. Estadio 4. Nefropatía diabética establecida. Esta etapa define la nefropatía diabética propiamente dicha, que viene determinada por la presencia de proteinuria (excreción urinaria de proteínas superior a 500 mg/24 horas) o macroalbuminuria (excreción urinaria de albúmina superior a 300 mg/día o cociente albúmina/creatinina urinaria mayor de 300 mg/g), que en ocasiones puede ser de rango nefrótico. Se estima que entre un tercio y la mitad de los pacientes con microalbuminuria progresarán a una situación de nefropatía establecida. Este porcentaje es de aproximadamente un 20% en los casos de DM tipo 2, mientras que en los pacientes con DM tipo 1 llega hasta el 80%. Desde un punto de vista clínico, se constata HTA en las tres cuartas partes de los casos y existe retinopatía en grado variable. En este estadio comienza el descenso del FG, cuya pérdida se estima en aproximadamente 1 ml/min/mes en la evolución espontánea de esta complicación.

El tipo y nivel de actividad de la enfermedad causal de la ERC es de vital importancia para identificar su tratamiento y establecer criterio pronóstico. La persistencia de actividad de la enfermedad causal constituye el principal factor de progresión de la ERC.<sup>21, 22, 23,24</sup>

Las comorbilidades, principalmente la HTA, influyen decisivamente en la evolución del paciente, al igual que otros factores como la proteinuria, la hiperglicemia, dislipidemia, nefrotóxicos y otros.<sup>3,4,21,22,23,24</sup>

La opción de los cuidados paliativos debe tenerse en cuenta cuando la persona no desea o por contraindicación clínica no puede acceder al tratamiento de reemplazo. La decisión se toma de forma conjunta con la familia y antes del compromiso cognitivo del

paciente para que no afecte su decisión. Se recomienda que el tratamiento paliativo se realice a nivel de la APS por un equipo multidisciplinario que brinde el soporte para aliviar los síntomas y el dolor, así como el apoyo psicológico para el paciente y su familia en el contexto cultural en que se desenvuelven.<sup>3, 4, 21, 22, 23,24</sup>

## **OBJETIVOS**

### **General**

Determinar la prevalencia y características de la enfermedad renal crónica en la población de pacientes diabéticos del consultorio 15 del Área III de Salud de Cienfuegos.

### **Específicos**

- 1) Identificar los pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica.
- 2) Clasificar los pacientes según grado de enfermedad renal crónica.
- 3) Establecer la relación de variables demográficas, clínicas y de laboratorio con el grado de enfermedad renal crónica de los pacientes.
- 4) Identificar factores de progresión de la enfermedad renal en los pacientes y relacionarlos con el grupo de enfermedad renal crónica.

## MÉTODOS

### Clasificación de la investigación

X	Investigación Desarrollo
	Innovación

### Tipo de estudio

Estudio descriptivo transversal.

### Contexto temporal (periodo que abarcó el estudio)

Enero 2016 a Diciembre de 2016.

### Contexto geográfico (lugar donde se realizó el estudio)

Consultorio Médico N° 15 del Área III de Salud, Municipio de Cienfuegos, Provincia de Cienfuegos; Cuba.

### Población objeto de estudio (universo)

Pacientes mayores de 18 años diabéticos pertenecientes al consultorio 15 del Área III de Salud.

### Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de Diabetes mellitus.

### Criterios de exclusión

- Que no deseen realizarse los exámenes complementarios establecidos para los pacientes hipertensos y diabéticos.

- Que no deseen participar en la investigación.

### **Criterios de salida**

- Fallecimiento.
- Traslado a otra población.

### **Descripción de las variables**

Los datos relativos a sexo y edad se obtuvieron y verificaron con la información legal del carné de identidad del paciente. Los datos clínicos y de exámenes complementarios se obtuvieron del registro en la historia clínica del paciente. En la descripción de las variables, cuando se consideró necesario, se aclara la forma en que se registró algún dato específico del paciente.

Variable	Tipo de variable	Escala	Descripción y definición operacional	Indicadores
1. Presencia de ERC	Cualitativa nominal dicotómica	1. Sí 2. No	Según criterios diagnósticos de ERC	Frecuencia y porcentaje
2. Estadio de la ERC	Cualitativa, dicotómica	1. G 1 2. G 2 3. G 3a 4. G 3b 5. G 4	Categoría basada en el cálculo del FG (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Frecuencia y porcentaje

		6. G5		
--	--	-------	--	--

Variable	Tipo de variable	Escala	Descripción y definición operacional	Indicadores
3. Sexo	Cualitativa, dicotómica	1. Masculino 2. Femenino	Sexo legal	Frecuencia y porcentaje
4. Edad	Cuantitativa, continua	Años	Edad cronológica al momento de la consulta, calculada a partir de su fecha de nacimiento.	Media
5. Grupo etario	Cualitativa, ordinal politómica	1. < 20. 2. 20 - 29. 3. 30 - 39. 4. 40 - 49. 5. 50 - 59. 6. 60 - 69. 7. 70 - 79. 8. 80 - 89.	Grupo al que se asigna según la edad registrada previamente (variable cuantitativa).	Frecuencia y porcentaje



		9. 90 - 99. 10. 100 o más.		
6. Tiempo de evolución de la enfermedad de base	Cualitativa nominal dicotómica	1- < de 5 años 2- 5 - 9 años 3- 10 años o más	Según el tiempo referido por el paciente o reflejado en la historia clínica.	Frecuencia y porcentaje
7. Hematócrito	Cuantitativa, continua	Valor normal: 0,36 - 0,46 en sexo femenino; 0,41 - 0,53 en masculino	Hematócrito	Media
8. Leucograma	Cuantitativa, continua	Valor normal: 5,5 - $10 \times 10^9/l$	Recuento total de leucocitos	Media
9. Eritrosedimentación	Cuantitativa, continua	Valor normal: mujeres $\leq 20$ mm/h; hombres $\leq 10$ mm/h	Velocidad de sedimentación globular	Media
10. Glicemia	Cuantitativa, continua	Valor normal: $\leq 7,1$ mmol/l	Glicemia	Media
11. Creatinemia	Cuantitativa, continua	Valor normal: $< 109$ mmol/l	Creatinina sérica	Media

12. Ácido úrico	Cuantitativa, continua	Valor normal: mujeres 155 - 357 $\mu\text{mol/l}$ , hombres < 208 - 428 $\mu\text{mol/l}$	Ácido úrico sérico	Media
13. Proteínas totales	Cuantitativa, continua	Valor normal: 60 - 80 g/l	Proteínas totales séricas	Media
14. Albumine- mia	Cuantitativa, continua	Valor normal: 35 - 40 g/l	Álbumina sérica	Media
15. TGP	Cuantitativa, continua	Valor normal: 0 - 50 UI	Transaminasa glutámico pirúvica.	Media
16. Colesterol	Cuantitativa, continua	Valor normal: 2,9 - 5,2 mmol/l	Colesterol sérico	Media
17. Triglicéridos	Cuantitativa, continua	Valor normal: 0,46 - 1,6 mmol/l en sexo femenino y 0,68 - 1,88 en masculino	Triglicéridos séricos	Media
18. Microalbu- minuria	Cuantitativa continua	Valor normal: < 20 mg/l	Álbumina en orina	Media
19. Alteraciones del sedimento urinario	Cualitativa nominal dicotómica	1. Sí 2. No	Alteraciones de laboratorio encontradas en la orina	Frecuencia y porcentaje

20. Ecografía renal	Cualitativa nominal dicotómica	1- Con evidencias de lesión renal 2- Sin evidencias de lesión renal	Según informe ecográfico	Frecuencia y porcentaje
---------------------	--------------------------------	--	--------------------------	-------------------------

Variable	Tipo de variable	Escala	Descripción y definición operacional	Indicadores
21. Factores de progresión (modificables)	Cualitativa, politómica	1. Albuminuria 2. Presión arterial elevada 3. Tabaquismo 4. Obesidad 5. Dislipidemia 6. Anemia 7. Hiperuricemia 8. Mal control glucémico	Según esté o no presente en el paciente, o sea referido por el mismo o su representante legal en la consulta o estén registrados en HC. Se definen respectivamente como: 1. Albúmina en orina $\geq 20$ mg/l 2. PA > 140 y/o 90 mm Hg comprobadas o	Frecuencia y porcentaje

			<p>pacientes con tratamiento antihipertensivo</p> <p>3. Si tienen o no el hábito o lo abandonaron en el último año</p> <p>4. IMC &gt; 30 kg/m<sup>2</sup></p> <p>5. Colesterol total y/o triglicéridos aumentados</p> <p>6. Hematócrito disminuido</p> <p>7. Ácido úrico sérico aumentado</p> <p>8. Glicemia &gt; 7,1 mmol/l</p>	
--	--	--	--	--

### **Técnicas y procedimientos**

#### **Obtención de la información**

La recogida de datos se realizó por la autora de la investigación. Los datos relativos al cuadro clínico se obtuvieron de los expedientes clínicos de los pacientes, al igual que los resultados de exámenes complementarios (laboratorio clínico, exámenes

imagingológicos, etc.). Cuando fue necesario, se completaron datos durante la entrevista médica en la consulta. La autora del proyecto solo realizó el registro en la base de datos, sin intervenir en los resultados ni modificarlos con fines de la investigación. (Anexo 1)

La extracción de la muestra de sangre en ayunas de los pacientes fue realizada por la enfermera del consultorio y luego trasladada por la autora de la investigación al centro donde se procesó. Los exámenes hematológicos fueron procesados en el laboratorio clínico del área de salud con el equipo ERMA mediante técnicas cuantitativas. Los exámenes de química sanguínea, excepto la creatinina sérica, fueron procesados con el equipo New InLab 240 Auto Chemistry Analyzer® (CPM®, Italia) en el laboratorio clínico del Hospital Pediátrico de Cienfuegos. La creatinina sérica fue procesada en el mismo laboratorio con el espectrofotómetro VS-850® (CIE®, Cuba).

La microalbuminuria se estimó mediante prueba rápida de detección en orina con una tirilla reactiva por la autora de la investigación. La prueba empleada fue Micral-Test®, de Accu-Chek®, con la primera orina matinal inmediatamente después de levantarse el paciente. Se siguieron las indicaciones del fabricante para el examen. El resultado es positivo cuando el color de reacción se corresponde con un valor igual o mayor de 20 mg/l de orina.

#### **Métodos de procesamiento, análisis de la información y técnicas a utilizar**

Se confeccionó una base de datos en formato digital con auxilio del programa IBM SPSS Statistics (*Statistical Package for Social Sciences*, versión 21.0, español), con el que se hará además el procesamiento, análisis de los datos y confección de tablas.

Para la presentación gráfica, se utilizó el programa Excel de Microsoft en algunos casos.

## **Metódica**

### **Objetivo N° 1**

- Identificar los pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica.

La identificación de los pacientes diabéticos con ERC se realizó a partir de la definición de ERC: presencia de anomalías de la estructura (marcadores de daño renal) o de la función renal (FG), con implicaciones para la salud. Las guías K/DOQUI y KDIGO recomiendan que la confirmación diagnóstica de la ERC se realice por la presencia de estos criterios por espacio de tiempo mayor de 3 meses. En esta investigación se decidió no tomar en cuenta dicho periodo, ya que, como se expresa en la propia guía KDIGO, "en los estudios epidemiológicos transversales habitualmente no se realiza la confirmación, se dan los valores como presuntivos y la cohorte de casos presuntamente positivos se someten a evaluación clínica y confirmación diagnóstica".<sup>2, 3, 4, 12,14</sup>

Los criterios son los siguientes:

1.  $FG < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ .
2. Marcadores de daño renal (uno o más).
  - a) Albuminuria.
  - b) Anomalías del sedimento urinario: cilindros hemáticos (glomerulonefritis), leucocitarios (pielonefritis y nefritis intersticiales), cilindros o cuerpos ovales de grasa (asociados a proteinuria).

- c) Trastornos electrolíticos u otras anormalidades en orina y/o sangre debidas a enfermedades tubulares: acidosis tubular renal, diabetes nefrogénica, síndromes de Barter y Gittelman, síndrome de Fanconi, pérdida renal de magnesio, cistinuria, hipomagnesemia familiar con hipercalciuria y nefrocalcinosis.
- d) Anormalidades histopatológicas: enfermedades glomerulares, vasculares, túbulo intersticiales o quísticas.
- e) Anormalidades estructurales detectadas por imagenología: riñones poliquísticos, hidronefrosis, cicatrices renales, tumores, estenosis arteria renal, riñones pequeños y ecogénicos.
- f) Antecedentes de trasplante renal.

Para el cálculo del FG se utilizó la Ecuación MDRD (*Modification Diet of Renal Disease*):

$$FG = 186 \times \text{creatinina serica}^{-1,15} \times \text{edad}^{-0,20}$$

Si es del sexo femenino: x 0,742; si es de raza negra: x 1,212. La fórmula emplea la creatinina en mg/dl. Para convertir la cifra de creatinina de  $\mu\text{mol/l}$  a mg/dl, se divide el valor entre 88,4.

## Objetivo N° 2

- Clasificar los pacientes según grado de enfermedad renal crónica.

Los pacientes con ERC se clasificaron en 5 grupos, de acuerdo al valor del FG. La clasificación se basó únicamente en la tasa de FG y no en la albuminuria, ya que en el laboratorio institucional no se realiza determinación de creatinina en orina, necesaria

para el cálculo del cociente albúmina/creatinina en orina. Este cociente es el que aporta el valor de albúmina en orina recomendado en las KDIGO.<sup>2,3,4,12,14</sup>

Estadio	FG (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Terminología
G 1*	≥ 90	Normal o alto
G 2*	60-89	Ligeramente disminuido
G 3a**	45-59	Ligero a moderadamente disminuido
G 3b**	30-44	Moderado a severamente disminuido
G 4**	15-29	Severamente disminuido
G 5**		Fallo renal

\* Necesario presencia de marcadores de daño renal para diagnóstico.

\*\* No necesario presencia de marcadores de daño renal para diagnóstico.

### Objetivo N° 3

- Establecer la relación de variables demográficas, clínicas y de laboratorio con el grado de enfermedad renal crónica de los pacientes.

Se relacionaron variables de interés clínico con el grado de ERC, para establecer cuales se vincularon al grado más avanzado de la misma, considerando como variable dependiente el grado de ERC y como independientes las demás variables.

Las variables independientes cualitativas seleccionadas son "Sexo", "Edad" y "Tiempo de evolución de la enfermedad de base". Para la variable "Edad" se agruparán los



casos en grupos etarios. Para facilitar el análisis al relacionar estas variables con el grado de ERC, se convirtieron la edad y tiempo de evolución en variables dicotómicas, que además son las variables independientes. Como los casos con los grados más avanzados de ERC (G3a, G3b y G4) se corresponden con un FG < 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, también se concentraron los casos en con FG < 60 y FG ≥ 60 (variable dependiente).

Se compararán las cifras medias de variables cuantitativas en los pacientes diabéticos según grado de ERC: "Hematócrito", "Leucograma", "Eritrosedimentación", "Creatinemia", "Urea", "Ácido úrico", "Proteínas totales", "Albuminemia", "Transaminasa glutámico pirúvica (TGP)", "Colesterol", "Triglicéridos" y "Cistatina C".

#### **Objetivo N° 4**

- Identificar factores de progresión de la enfermedad renal en los pacientes y relacionarlos con el grupo de enfermedad renal crónica.

Los factores de progresión de la ERCA de interés para el estudio serán los considerados modificables: proteinuria (albuminuria), presión arterial elevada, tabaquismo, obesidad, dislipidemia, anemia, hiperuricemia y mal control glucémico.

#### **Análisis estadístico**

Se utilizaron medidas de análisis cualitativo (frecuencia y porcentaje) y cuantitativo (media; desviación estándar, chi cuadrado, prueba T para comparación de medias).

## **Aspectos éticos**

Esta investigación solo evaluó datos recogidos en la entrevista médica en la consulta que se realiza de forma habitual en el seguimiento de los pacientes diabéticos, datos del expediente clínico e informes de exámenes complementarios, que son documentos médico legales propiedad de la institución y no de los pacientes y familiares. Los exámenes complementarios son los establecidos por programa para la APS que se deben realizar anualmente a los pacientes diabéticos.

Las personas que van a participar en este proyecto investigativo fueron informadas de los objetivos, procedimientos y posibles resultados así como el beneficio que esto traería para ellos en particular y para el resto de la comunidad en general. Se les dió a conocer el carácter voluntario de su participación en el estudio, así como que el hecho que de no aceptar, no repercutiría negativamente en la relación médico - paciente. Para que su voluntariedad en participar conste se les dio a firmar un documento elaborado con ese propósito (consentimiento informado), en el cual se consignó la privacidad en el manejo de los datos. (Anexo 2)

El proyecto fue sometido a análisis y ulterior aprobación por el Consejo Científico del policlínico.

La identidad de los pacientes no es revelada al mostrar los resultados de la investigación, pero sí están en la base de datos, con objeto de verificación interna del equipo de trabajo del área de salud, o externa, si lo demandasen otros evaluadores.

## RESULTADOS

En el consultorio 15 del área III de salud del municipio de Cienfuegos hay identificados y dispensarizados 64 pacientes diabéticos, 63 con DM tipo 2 y uno con DM tipo 1.

### Objetivo 1

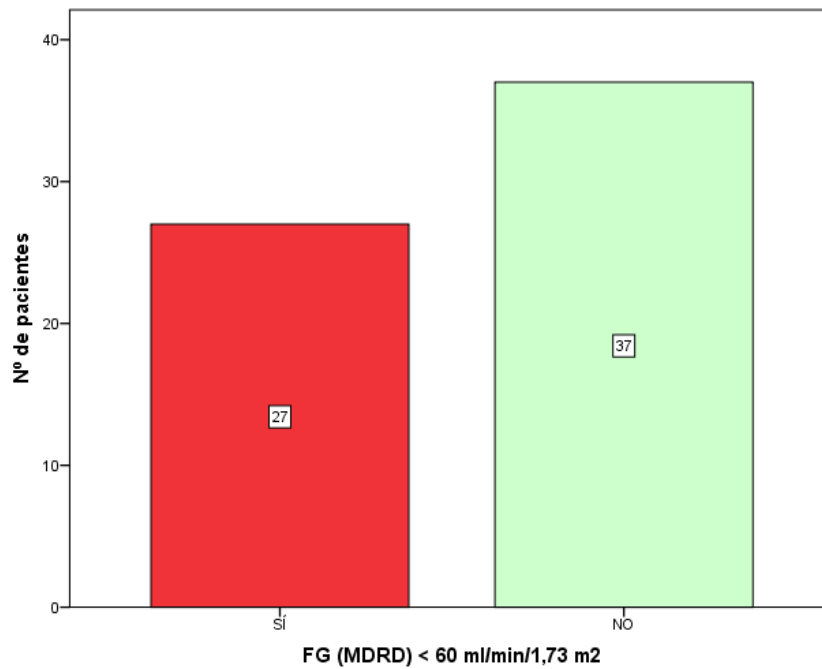
Si se considera la disminución del FG por debajo de  $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  para diagnosticar la ERC - parámetro que indica anomalías de la función renal -, en la población de pacientes diabéticos objeto de estudio hay 27 con ERC, lo que representa el 42,2% del total de pacientes diabéticos del consultorio. (Tabla y Gráfico N° 1)

Tabla N° 1: Distribución de los pacientes diabéticos según filtrado glomerular (MDRD).

Filtrado glomerular	Frecuencia	Porcentaje
$\text{FG} < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$	27	42,2
$\text{FG} \geq 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$	37	57,8
Total	64	100,0

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 1: Distribución de los pacientes diabéticos según filtrado glomerular (MDRD).**



Para diagnosticar la ERC usando como marcadores de daño renal las anomalías de la estructura renal, hay tres exámenes que pueden realizarse en el área de salud: examen del sedimento urinario, confirmación de microalbuminuria mediante tirillas reactivas y detección de lesiones renales por ecografía.

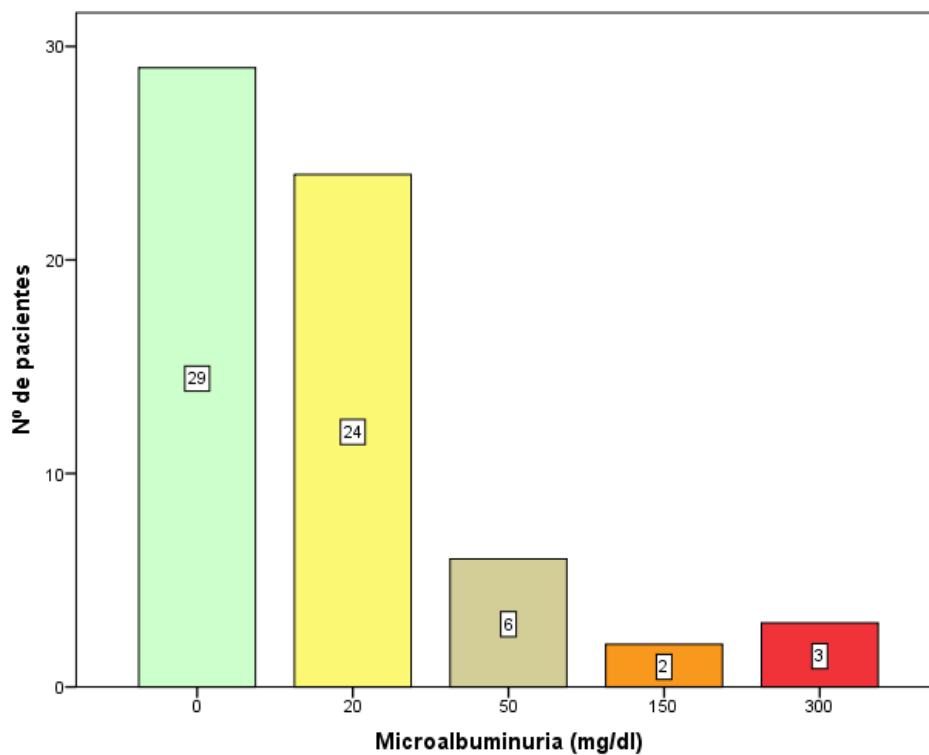
En 29 pacientes no se detectó microalbuminuria (45,3%). Hay 35 pacientes con microalbuminuria positiva (54,7%). De estos 35, hay 5 que tienen microalbuminuria considerada moderada o severa. (Tabla y Gráfico N° 2)

Tabla N° 2: Distribución de los pacientes diabéticos según microalbuminuria.

Microalbuminuria (positiva si $\geq 20$ mg/dl)	Frecuencia	Porcentaje
0 mg/dl	29	45,3
20 mg/dl	24	37,5
50 mg/dl	6	9,4
150 mg/dl	2	3,1
300 mg/dl	3	4,7
Total	64	100,0

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

Gráfico N° 2: Distribución de los pacientes diabéticos según microalbuminuria.



De los pacientes con microalbuminuria positiva, 14 fueron previamente clasificados como portadores de ERC por tener un FG > 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Los restantes 21 pacientes con microalbuminuria positiva tienen un FG ≥ 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. (Tabla N° 3)

**Tabla N° 3: Distribución de los pacientes diabéticos según filtrado glomerular y microalbuminuria.**

Microalbuminuria positiva (≥ 20 mg/dl)	FG < 60 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>		Total
	Sí	No	
Sí	14 (51,9%)	21 (56,8%)	35 (54,7%)
No	13 (48,1%)	16 (43,2%)	29 (45,3%)
Total	27	37	64

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

Cinco pacientes tienen alteraciones de la ecografía renal. Uno de ellos tiene litiasis renal izquierda sin obstrucción ni compromiso excretor. Los otros 4 pacientes tienen mala diferenciación córtico medular y uno de ellos tiene además ausencia congénita del riñón izquierdo. (Tabla N° 4 y Gráfico N° 3)

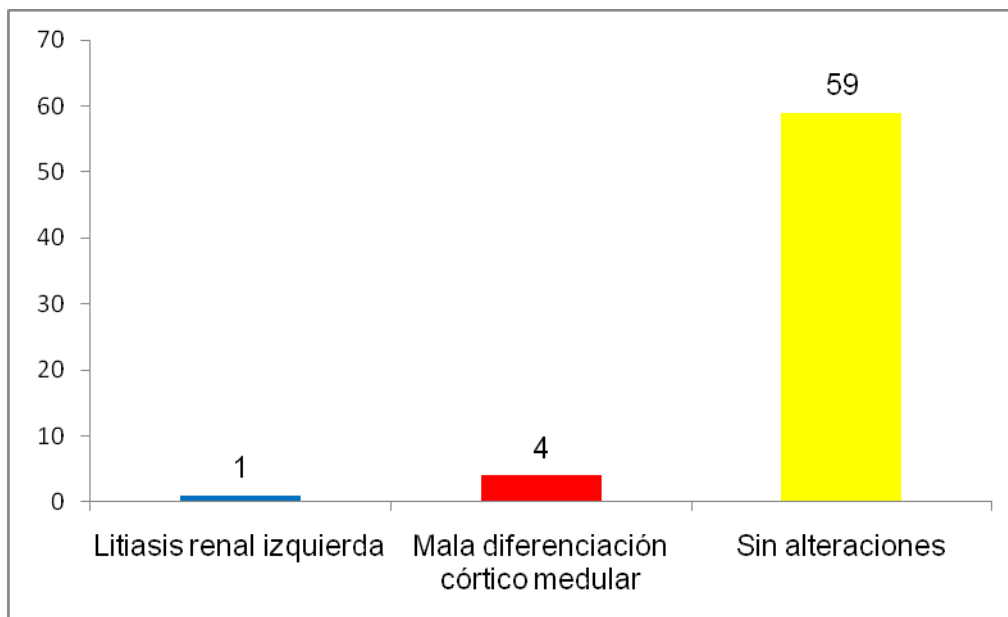
**Tabla N° 4: Distribución de los pacientes diabéticos según ecografía renal.**

Ecografía renal (resultados)	Frecuencia	Porcentaje
Litiasis renal izquierda	1	1,6
Mala diferenciación córtico medular *	4	6,3
Sin alteraciones	59	92,1
Total	64	100,0

\* Un paciente es monorreno derecho.

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 3: Distribución de los pacientes diabéticos según ecografía renal.**



El paciente con litiasis renal izquierda tiene un  $FG \geq 60 \text{ ml/m in}/1,73 \text{ m}^2$  y no tiene microalbuminuria. Esta alteración, que no causa lesión renal, obstrucción ni compromiso excretor, no representa un marcador de daño renal. Los 4 pacientes con mala diferenciación córtico medular fueron previamente clasificados como portadores de ERC por tener un  $FG > 60 \text{ ml/m in}/1,73 \text{ m}^2$ . (Tabla N° 5)

**Tabla N° 5: Distribución de los pacientes diabéticos según filtrado glomerular y alteraciones renales (por ecografía).**

Ecografía renal	FG < 60 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>		Total
	Sí	No	
Con alteraciones ecográficas renales	4 (14,8%)	1 (2,7%)	5 (7,8%)
Sin alteraciones ecográficas renales	23 (85,2%)*	36 (97,3%)	59 (92,2%)
Total	27 (100%)	37 (100%)	64 (100%)

\* Un paciente tiene litiasis renal izquierda, sin lesión renal.

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

En ningún paciente se comprobaron alteraciones del sedimento urinario en los exámenes indicados.

Para finalmente clasificar a los pacientes diabéticos como portadores de ERC, a los 27 pacientes con FG < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> se suman los 21 pacientes con microalbuminuria pero con FG > 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, lo que hace un total de 48 pacientes con ERC según criterios de las guías K/DOQUI y KDIGO. Esto representa una prevalencia de la ERC en la población de diabéticos del consultorio del 75%. (Tabla N° 6 y Gráfico N° 4)

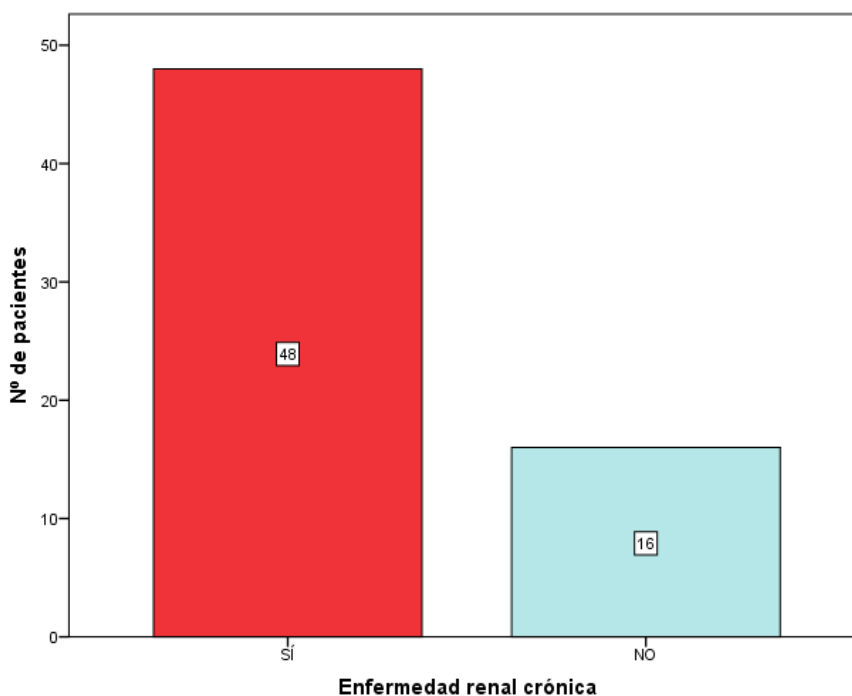


**Tabla N° 6: Distribución de los pacientes diabéticos según presencia o no de ERC.**

ERC	Frecuencia	Porcentaje
Sí	48	75
No	16	25
Total	64	100,0

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 4: Distribución de los pacientes diabéticos según presencia o no de ERC.**



## Objetivo 2

Según el FG, de los 48 pacientes diabéticos con ERC, 21 están en los grupos 1 y 2 de su afección renal (43,8%) y 27 en los grupos 3a-b y 4 (56,3%). Estos últimos son los que tienen un  $FG < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ . La paciente que está en el grupo 4 tenía un FG

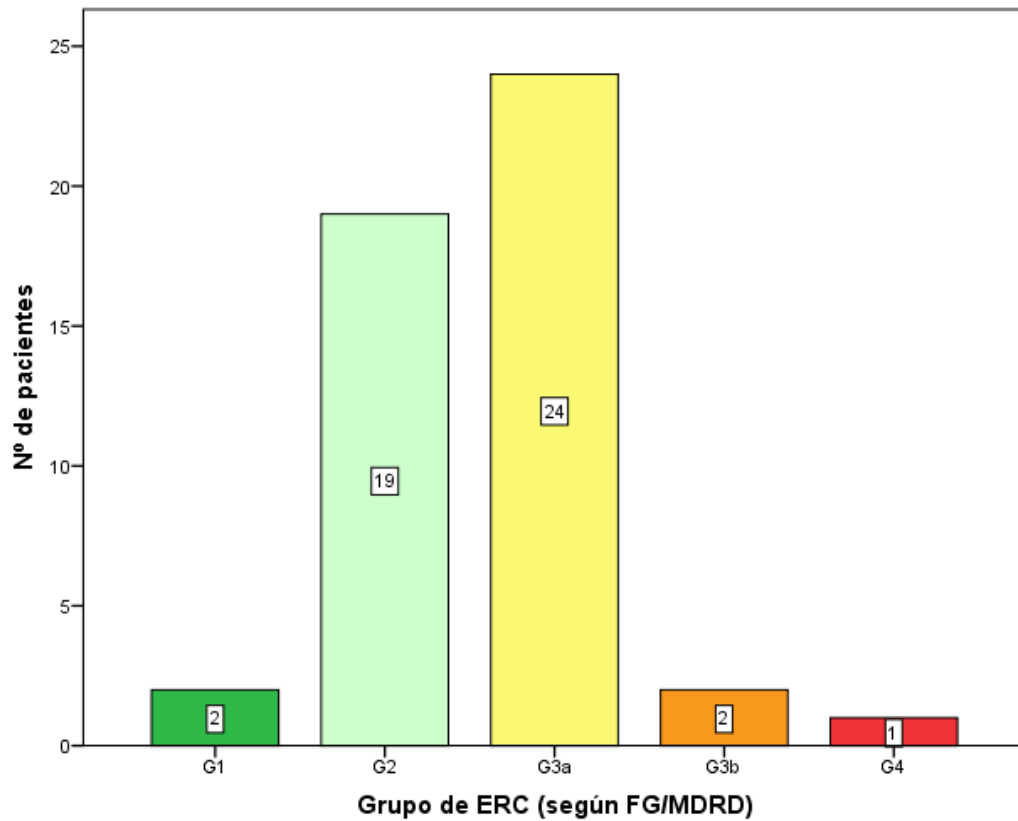
de 15,06 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> lo que en la práctica la colocaría en un grupo 5, es decir, con fallo renal. (Tabla N° 7 y Gráfico N° 5)

**Tabla N° 7: Pacientes diabéticos según grupo de la enfermedad renal crónica.**

Grupo de ERC (según filtrado glomerular)	Frecuencia	Porcentaje
G 1 (FG ≥ 90 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	2	4,2
G 2 (FG 60-89 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	19	39,6
G 3a (FG 45-59 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	24	50,0
G 3b (FG 30-44 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	2	4,2
G 4 (FG 15-29 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	1	2,1
Total	48	100,0

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 5: Pacientes diabéticos según grupo de la enfermedad renal crónica.**



**Objetivo N° 3**

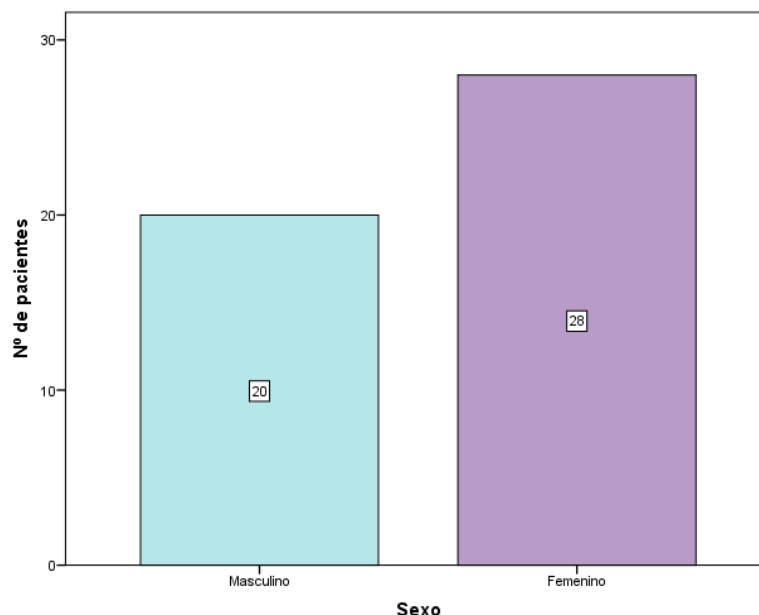
28 pacientes diabéticos dispensarizados en el consultorio y que tienen ERC son del sexo femenino (41,7%) y 20 son del sexo masculino (41,7%). (Tabla N° 8 y Gráfico N° 6)

**Tabla N° 8: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según sexo.**

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	20	41,7
Femenino	28	58,3
Total	48	100,0

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 6: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según sexo.**



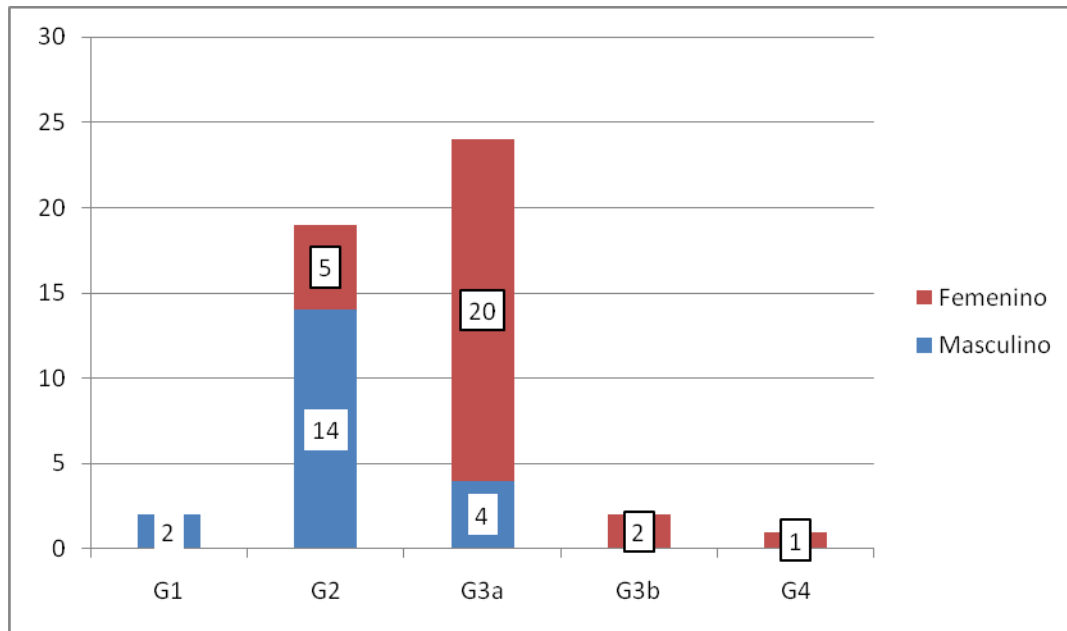
Los 2 pacientes con ERC incluidos en el grupo 1 (G 1) son del sexo masculino (100%). De los 19 pacientes del grupo G 2, 14 son hombres (73,7%) y 5 mujeres (26,3%). En el grupo G3a predominan los diabéticos del sexo femenino: 4 hombres (16,7%) y 20 mujeres (83,3%). En el grupo G3b hay 2 mujeres (100%) y en el G4 un solo caso, femenino (100%). (Tabla N° 9 y Gráfico N° 7)

**Tabla N° 9: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según sexo y grupo de la ERC.**

Sexo	Grupo de ERC (según FG/M DRD)					Total
	G 1	G 2	G 3a	G 3b	G 4	
Masculino	2 (100%)	14 (73,7%)	4 (16,7%)	0 (0%)	0 (0%)	20 (41,7%)
Femenino	0 (0%)	5 (26,3%)	20 (83,3%)	2 (100%)	1 (100%)	28 (58,3%)
Total	2 (100%)	19 (100%)	24 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	48 (100%)

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 7: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según sexo y grupo de la ERC.**



En el grupo de pacientes con  $FG \geq 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  predominan los hombres con 16 casos (76,2%) y solo hay 5 mujeres (23,8%). En los diabéticos con ERC con  $FG < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  predominan los del sexo femenino con 23 casos (85,2%), por solo 4 masculinos (14,4%). Estos resultados son además estadísticamente significativos ( $p < 0,01$ ). (Tabla N° 10)

**Tabla N° 10: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según sexo y FG.**

Sexo	FG < 60 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>		Total
	Sí	No	
Masculino	4 (14,8%)	16 (76,2%)	20 (41,7%)
Femenino	23 (85,2%)	5 (23,8%)	28 (58,3%)
Total	27 (100%)	21 (100%)	48 (100%)

Chi-cuadrado de Pearson	18,307	1 gl	p < 0,001
-------------------------	--------	------	-----------

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

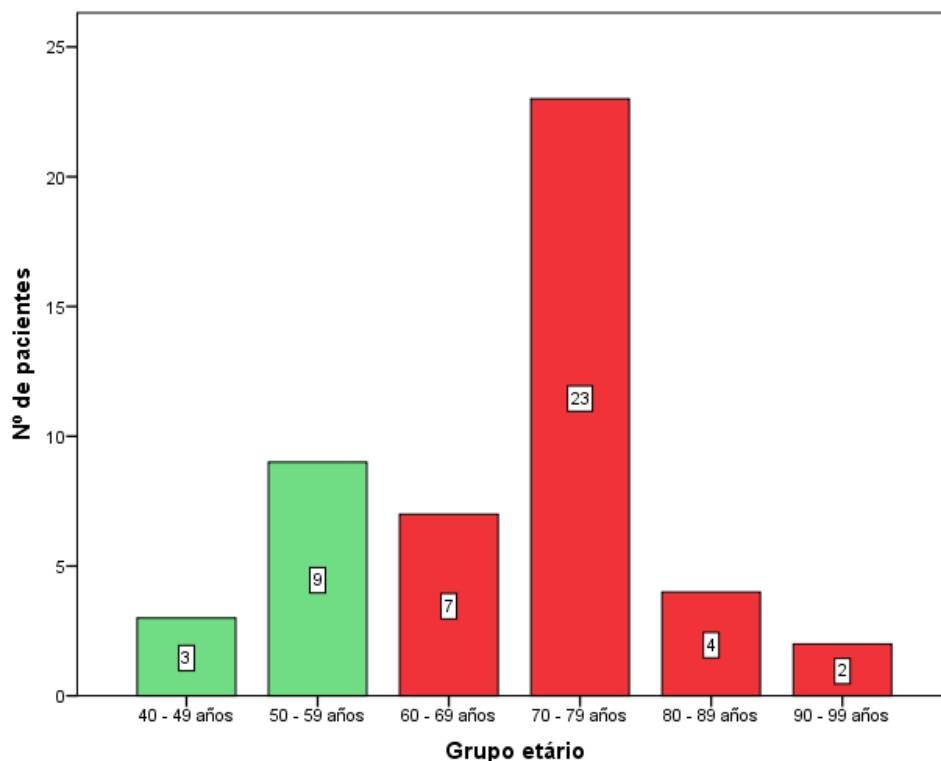
3 pacientes diabéticos dispensarizados en el consultorio con ERC tienen menos de 50 años (6,3%), 7 tienen entre 50-59 años (18,8%), 7 entre 60-69 años (14,6%), 4 entre 80-79 años (8,3%) y 2 son mayores de 90 años (4,2%). El grupo etario donde más pacientes hay es el de 70-79 años, con 23 casos (47,9%). (Tabla N° 11 y Gráfico N° 8)

**Tabla N° 11: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según grupo etario.**

Grupo etario	Frecuencia	Porcentaje
40 - 49 años	3	6,3
50 - 59 años	9	18,8
60 - 69 años	7	14,6
70 - 79 años	23	47,9
80 - 89 años	4	8,3
90 - 99 años	2	4,2
Total	48	100,0

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 8: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según grupo etario.**



22 casos con FG < 60 tenían 60 años o más (81,5% del total de casos con FG < 60) y 5 eran menores de 60 años (18,5%). De los pacientes con FG ≥ 60, 37 tenían 60 años o más (77,1%) y 11 eran menores de 60 años (22,9%). (Tabla N° 12 y Gráfico N° 9)

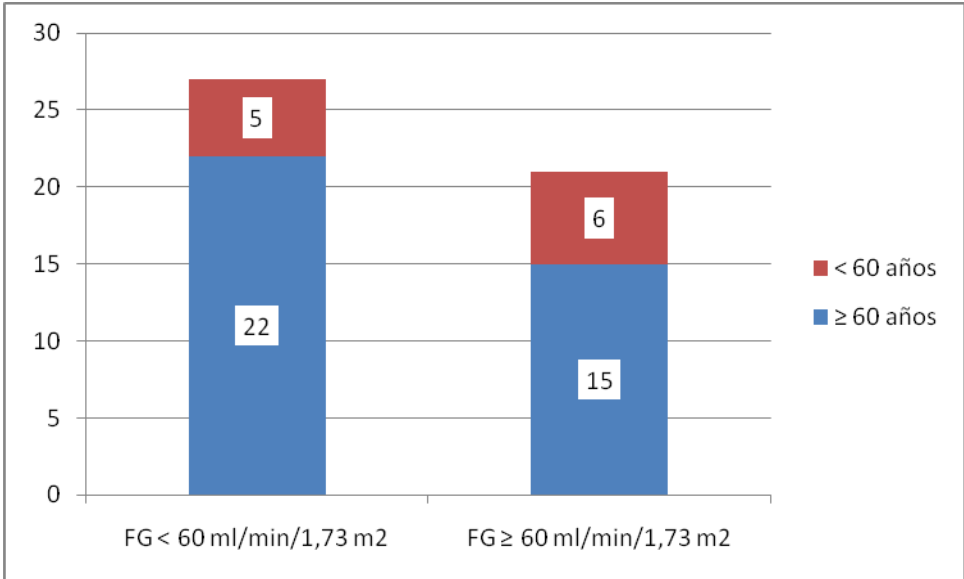
**Tabla N° 12: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según grupo etario y FG.**

Edad	FG < 60 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>		Total
	Sí	No	
60 años o más	22 (81,5%)	15 (71,4%)	37 (77,1%)
Menos de 60 años	5 (18,5%)*	6 (28,6%)	11 (22,9%)
Total	27 (100%)	37 (100%)	48 (100%)

Chi-cuadrado de Pearson	18,307	1 gl	p = 0,411
-------------------------	--------	------	-----------

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 9: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según grupo etáreo y FG.**



9 pacientes diabéticos dispensarizados en el consultorio con ERC tienen menos de 5 años de evolución de su enfermedad de base (18,8%), 14 tienen entre 5-9 años (29,2%), y 25 tienen 10 o más años desde el diagnóstico de la diabetes (52,1%). (Tabla N° 13 y Gráfico N° 10)

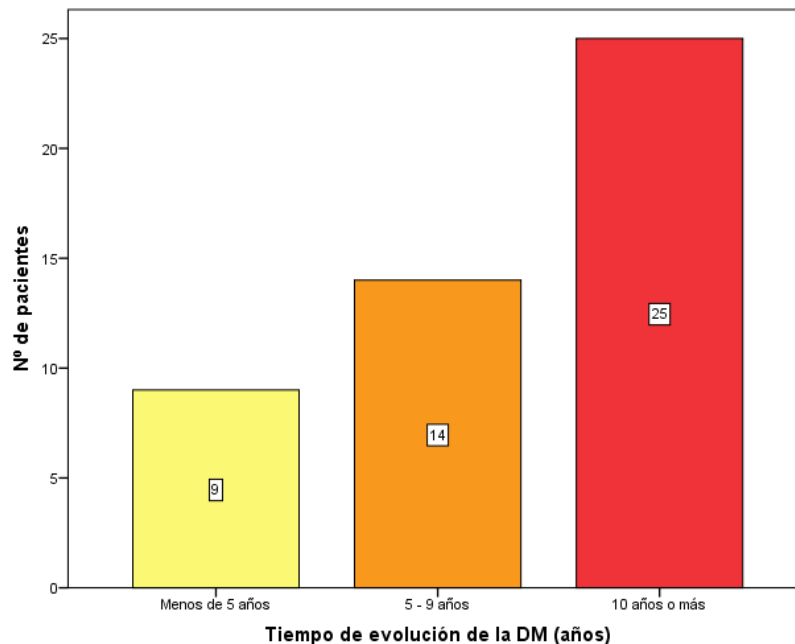


**Tabla N° 13: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según tiempo de evolución de la diabetes mellitus.**

Tiempo de evolución de la diabetes mellitus	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 5 años	9	18,8
5 - 9 años	14	29,2
10 años o más	25	52,1
Total	48	100,0

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 10: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según tiempo de evolución de la diabetes mellitus.**



5 casos con FG < 60 tenían menos de 5 años desde el diagnóstico de la DM (18,5% del total de casos con FG < 60), 8 tenían entre 5 y 9 años de evolución de la DM (29,6%) y

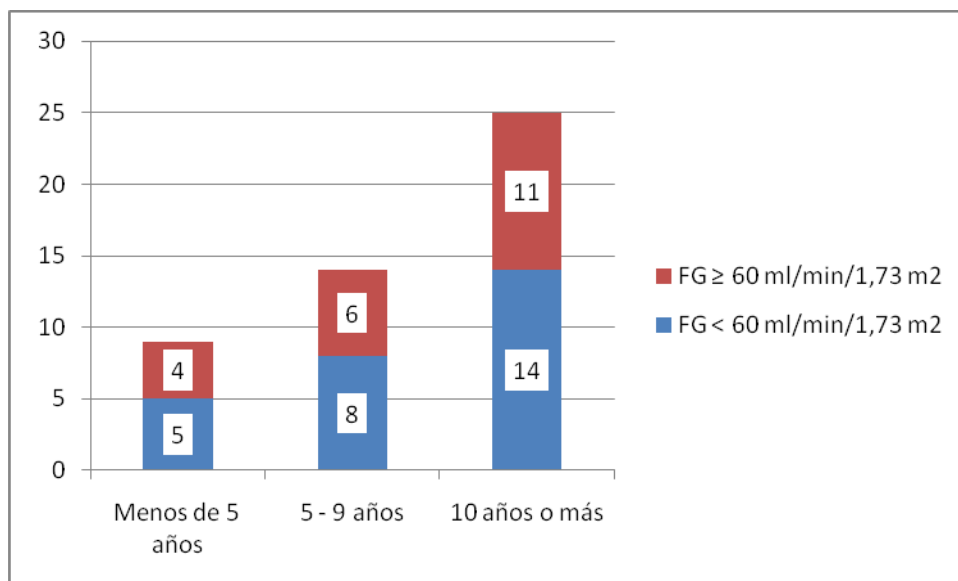
14 tenían 10 o más años desde el diagnóstico (51,9%). De los pacientes con  $FG \geq 60$ , 4 tenían menos de 5 años desde el diagnóstico de la DM (19,0% del total de casos con  $FG < 60$ ), 6 tenían entre 5 y 9 años de evolución de la DM (28,6%) y 11 tenían 10 o más años desde el diagnóstico (52,4%). Las diferencias entre los dos grupos de pacientes no son estadísticamente significativas ( $p = 0,997$ ). (Tabla N° 14 y Gráfico N° 11)

**Tabla N° 14: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según grupo etario y FG.**

Edad	FG < 60 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>		Total
	Sí	No	
Menos de 5 años	5 (18,5%)	4 (19,0%)	9 (18,8%)
5 - 9 años	8 (29,6%)	6 (28,6%)	14 (29,2%)
10 años o más	14 (51,9%)*	11 (52,4%)	25 (52,1%)
Total	27 (100%)	37 (100%)	48 (100%)
Chi-cuadrado de Pearson	0,007	2 gl	p = 0,997

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 11: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según grupo etario y FG.**



La edad media de los pacientes con  $FG < o \geq 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  es casi similar en ambos grupos, así como los valores medios de hematocrito, ácido úrico sanguíneo, proteínas séricas totales, albúmina sérica y colesterol. La cifra media de triglicéridos y TGP es ligeramente mayor en los pacientes con FG más alto. En este grupo tienen cifras medias algo inferiores la eritrosedimentación, glicemia y urea. Ninguna de estas diferencias es estadísticamente significativa al comparar los valores medios mediante la prueba T para muestras independientes.

El valor medio de los leucocitos es algo mayor en los casos con  $FG \geq 60$  ( $p > 0,05$ ). Las cifras medias de creatinina sérica y cistatina C están más elevadas en los pacientes con  $FG < 60$ , lo cual es además estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ ). (Tablas N° 15 y 16)

**Tabla N° 15: Distribución de variables cuantitativas en pacientes diabéticos con ERC según FG.**

Estadísticos de grupo	FG (MDRD)	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Edad (años)	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	27	69,26	11,973	2,304
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	70,00	12,066	2,633
Hematócrito	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	27	0,3919	0,02732	0,00526
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	0,4071	0,02969	0,00648
Leucocitos (células x 10 <sup>9</sup> /l)	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	27	7,826	1,2751	0,2454
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	8,543	1,0376	0,2264
Eritrosedimentación (m m/h)	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	27	18,22	8,441	1,625
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	17,86	7,844	1,712
Glicemia (m m o/l)	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	27	8,646	3,8740	0,7456
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	7,676	2,7983	0,6106
Creatinina sérica (m m o/l)	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	27	111,596	51,6329	9,9368
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	88,048	12,5924	2,7479
Urea (m m o/l)	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	27	6,736	2,5524	0,4912
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	5,896	0,7293	0,1591
Ácido úrico (μ m o/l)	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	27	376,829	110,1474	21,1979
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	376,143	127,4148	27,8042
Cistatina C	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	26	1,2869	0,58758	0,11523
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	1,0281	0,12372	0,02700
Proteínas totales (g/l)	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	27	70,444	3,2146	0,6186
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	70,714	2,2835	0,4983
Albúmina sérica (g/l)	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	27	39,741	1,2276	0,2363
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	40,571	2,7672	0,6038
Colesterol (m m o/l)	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	27	4,9541	0,78891	0,15182
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	5,1829	1,05390	0,22998
Triglicéridos	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	27	1,2933	0,35732	0,06877
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	1,6757	0,93397	0,20381
TGP (U/l)	< 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	27	26,11	4,362	0,839
	≥ 60 m l/m in/1,73 m <sup>2</sup>	21	27,95	3,394	0,741

**Tabla N° 16: Comparación de los valores medios de variables cuantitativas en pacientes diabéticos con ERC según FG, mediante prueba T de muestras independientes.**

Prueba de muestras independientes	Prueba T para la igualdad de medias						
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% IC para la diferencia	
						Inferior	Superior
Edad (años)	-0,212	42,974	0,833	-0,741	3,499	-7,797	6,316
Hematócrito	-1,833	41,255	0,074	-0,01529	0,00834	-0,03214	0,00156
Leucocitos	-2,147	45,883	0,037	-0,7169	0,3339	-1,3891	-0,0448
Eritrosedimentación	0,155	44,490	0,878	0,365	2,360	-4,389	5,120
Glicemia	1,007	45,794	0,319	0,9701	0,9637	-0,9700	2,9102
Creatinina sérica	2,284	29,901	0,030	23,5487	10,3097	2,4905	44,6068
Urea	1,627	31,296	0,114	0,8398	0,5163	-0,2128	1,8925
Ácido úrico	0,020	39,692	0,984	0,6857	34,9632	-69,9946	71,3659
Cistatina C	2,187	27,715	0,037	0,25883	0,11835	0,01628	0,50138
Proteínas totales	-0,340	45,683	0,736	-0,2698	0,7944	-1,8691	1,3294
Albumina sérica	-1,281	26,121	0,211	-0,8307	0,6484	-2,1632	0,5019
Colesterol	-0,830	35,975	0,412	-0,22878	0,27558	-0,78769	0,33012
Triglicéridos	-1,778	24,568	0,088	-0,38238	0,21510	-0,82578	0,06101
TGP	-1,641	45,998	0,108	-1,837	1,119	-4,090	0,417

#### Objetivo N° 4

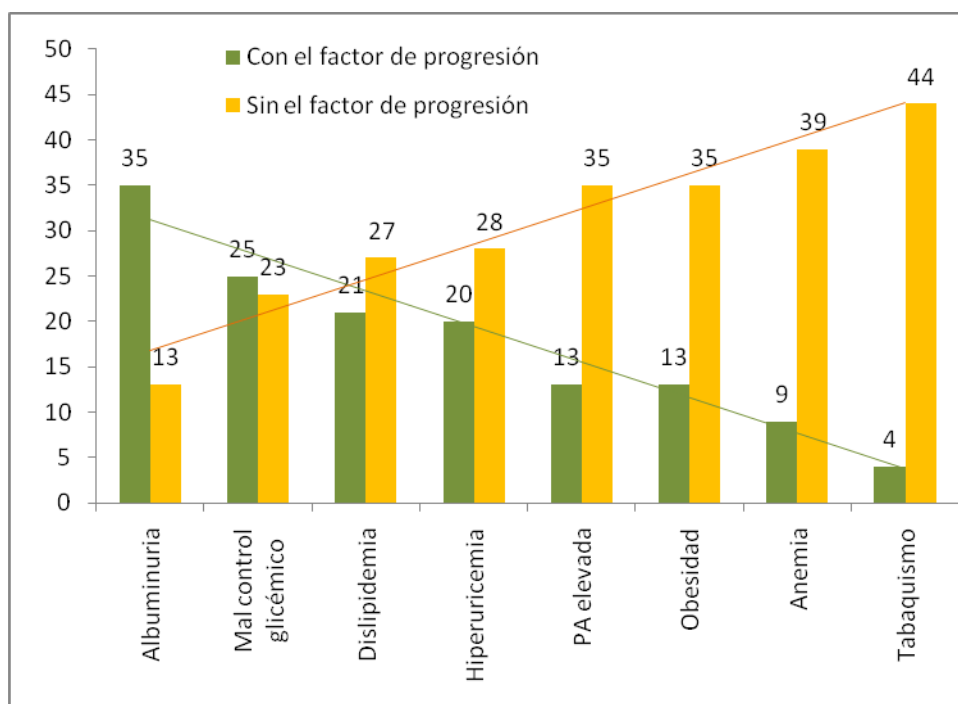
La albuminuria fue el factor de progresión más frecuente, presente en 35 pacientes (72,9%). Le siguen en orden de frecuencia el mal control glicémico (25 casos; 52,1%), la dislipidemia (21 casos; 43,8%), la hiperuricemia (20 casos; 41,7%), la presión arterial elevada y la obesidad (13 casos respectivamente; 27,1%), la anemia (9 casos; 18,8%) y el tabaquismo (4 casos; 8,3%). (Tabla N° 16 y Gráfico N° 12)

**Tabla N° 16: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según presencia o no de factores de progresión (modificables).**

Factores de progresión de la ERC	Presente		Ausente	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Albuminuria	35	72,9	13	27,1
Mal control glicémico	25	52,1	23	47,9
Dislipidemia	21	43,8	27	56,3
Hiperuricemia	20	41,7	28	58,3
Presión arterial elevada	13	27,1	35	72,9
Obesidad	13	27,1	35	72,9
Anemia	9	18,8	39	81,3
Tabaquismo	4	8,3	44	91,7

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 12: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según presencia o no de factores de progresión (modificables).**

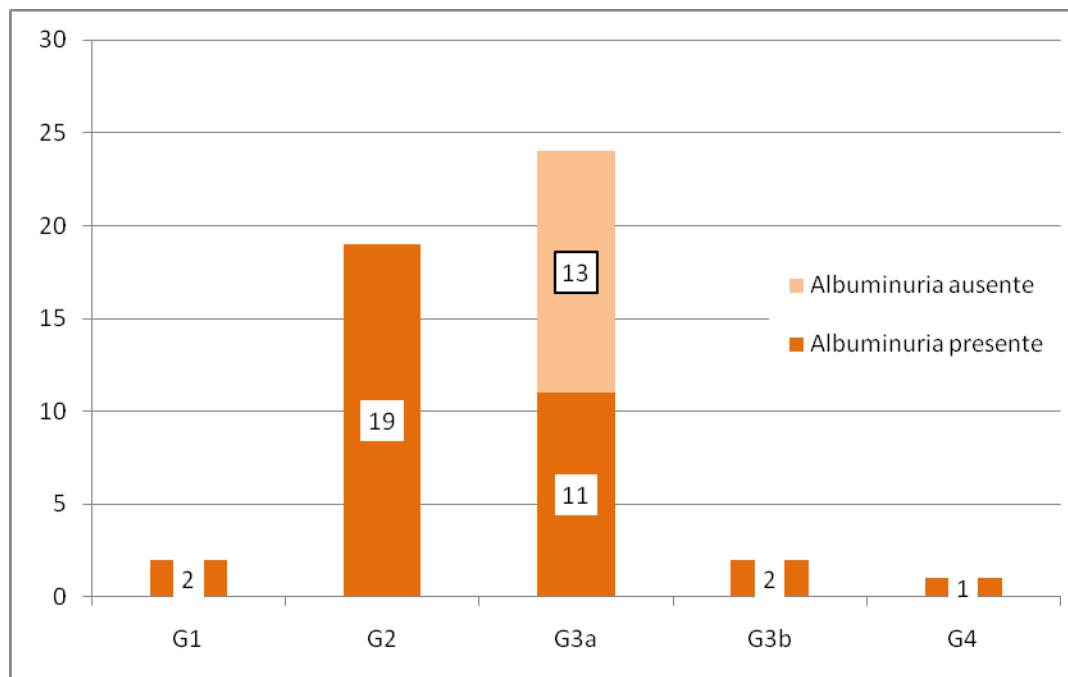


**Tabla N° 17: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según albuminuria y grupo de la ERC.**

Albuminuria	Grupo de ERC (según FG/M DRD)					Total
	G 1	G 2	G 3a	G 3b	G 4	
Presente	2 (100%)	19 (100%)	11 (45,8%)	2 (100%)	1 (100%)	35 (72,9%)
Ausente	0 (0%)	0 (0%)	13 (54,2%)	0 (0%)	0 (0%)	13 (27,1%)
Total	2 (100%)	19 (100%)	24 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	48 (100%)
Chi-cuadrado de Pearson	17,829		4 gl		p < 0,001	

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 13: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según albuminuria y grupo de la ERC.**



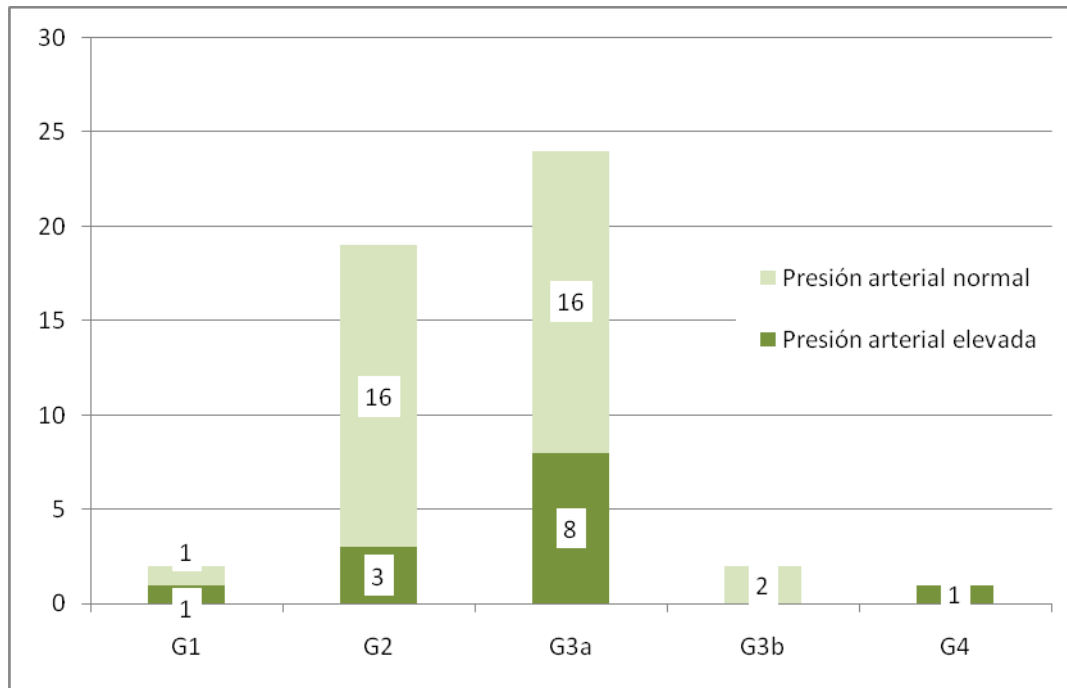
**Tabla N° 18: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según presión arterial (PA) elevada y grupo de la ERC.**

Presión arterial	Grupo de ERC (según FG/M DRD)					Total
	G 1	G 2	G 3 a	G 3 b	G 4	
PA elevada	1 (50%)	3 (15,8%)	8 (33,3%)	0 (0%)	1 (100%)	13 (27,1%)
PA normal	1 (50%)	16 (84,2%)	16 (66,7%)	2 (100%)	0 (0%)	35 (72,9%)
Total	2 (100%)	19 (100%)	24 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	48 (100%)
Chi-cuadrado de Pearson	5,669		4 gl		p = 0,225	

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.



**Gráfico N° 14: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según presión arterial (PA) elevada y grupo de la ERC.**

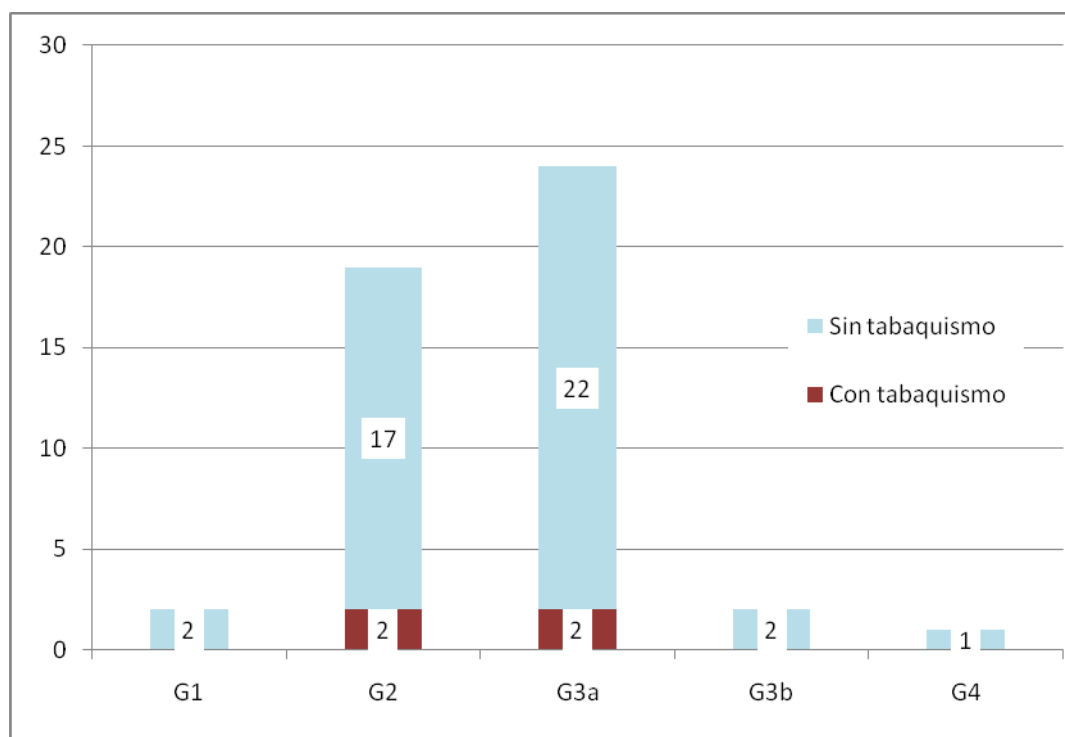


**Tabla N° 19: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según tabaquismo (hábito de fumar) y grupo de la ERC.**

Tabaquismo	Grupo de ERC (según FG/M DRD)					Total
	G 1	G 2	G 3a	G 3b	G 4	
Sí	0 (0%)	2 (10,5%)	2 (8,3%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (8,3%)
No	2 (100%)	17 (89,5%)	22 (91,7%)	2 (100%)	1 (100%)	44 (91,7%)
Total	2 (100%)	19 (100%)	24 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	48 (100%)
Chi-cuadrado de Pearson	0,574		4 gl		p = 0,996	

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 15: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según tabaquismo (hábito de fumar) y grupo de la ERC.**

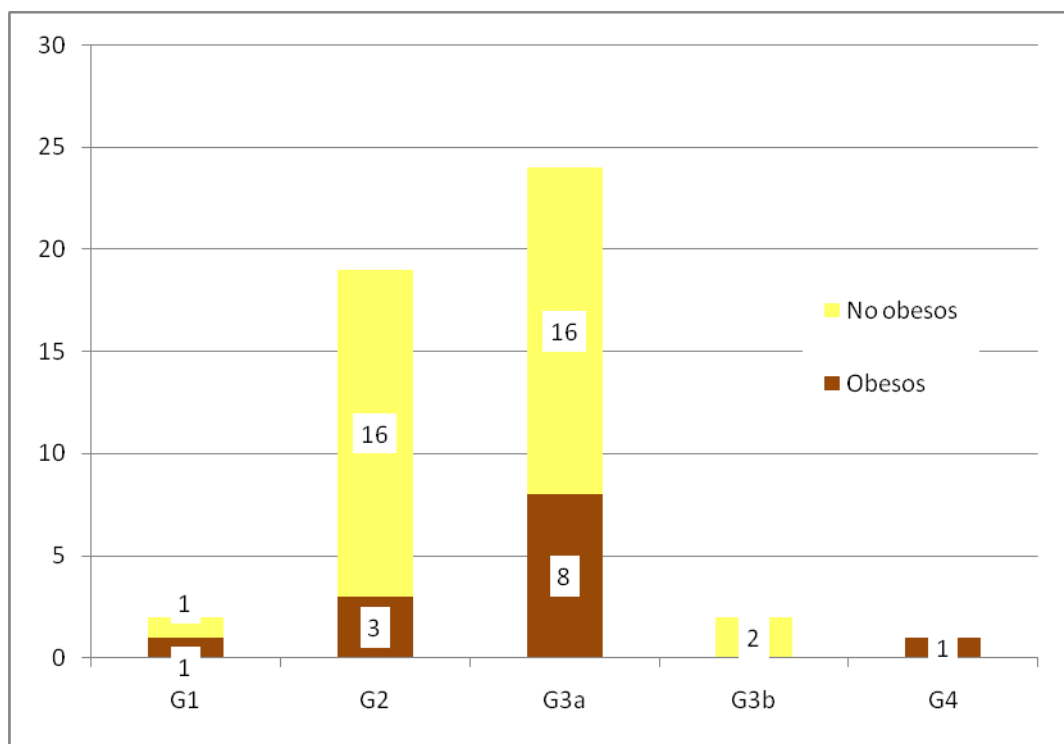


**Tabla N° 20: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según obesidad y grupo de la ERC.**

Obesidad	Grupo de ERC (según FG/M DRD)					Total
	G 1	G 2	G 3 a	G 3 b	G 4	
Sí	1 (50%)	3 (15,8%)	8 (33,3%)	0 (0%)	1 (100%)	13 (27,1%)
No	1 (50%)	16 (84,2%)	16 (66,7%)	2 (100%)	0 (0%)	35 (72,9%)
Total	2 (100%)	19 (100%)	24 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	48 (100%)
Chi-cuadrado de Pearson	5,669		4 gl		p = 0,225	

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 16: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según obesidad y grupo de la ERC.**

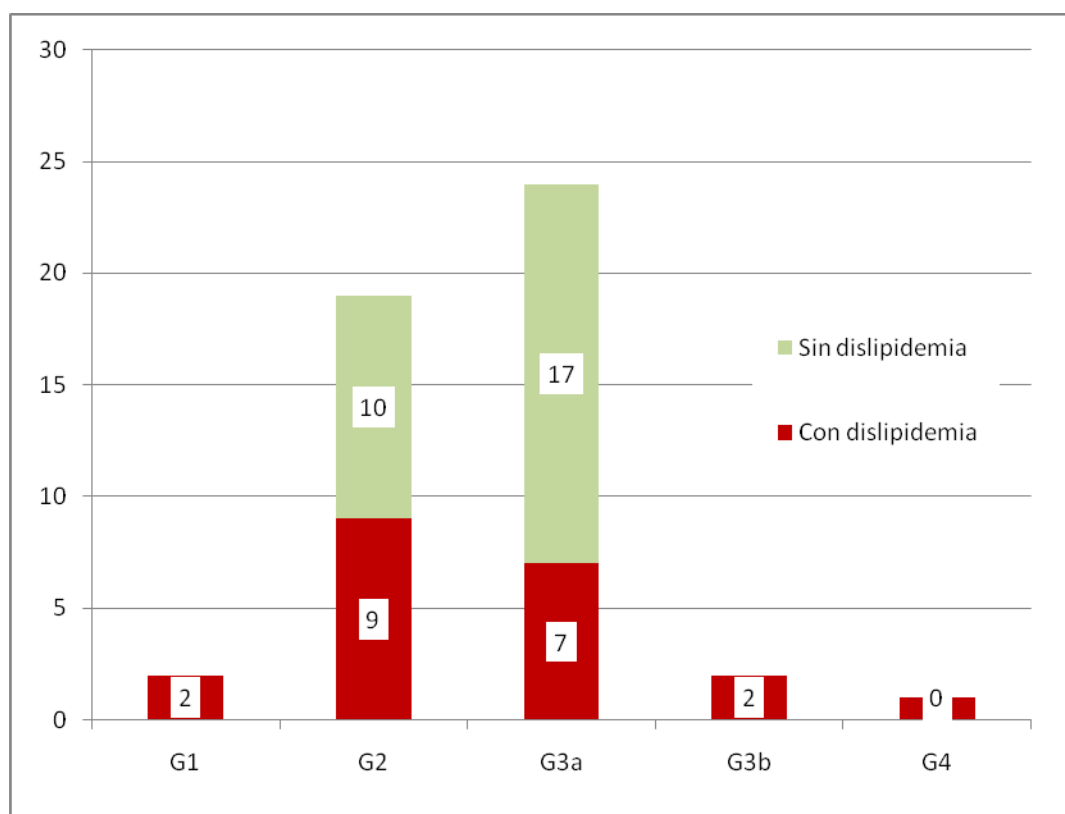


**Tabla N° 21: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según dislipidemia y grupo de la ERC.**

Dislipidemia	Grupo de ERC (según FG/M DRD)					Total
	G 1	G 2	G 3 a	G 3 b	G 4	
Sí	2 (100%)	9 (47,4%)	7 (29,2%)	2 (100%)	1 (100%)	21 (43,8%)
No	0 (0%)	10 (52,6%)	17 (70,8%)	0 (0%)	0 (0%)	27 (56,3%)
Total	2 (100%)	19 (100%)	24 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	48 (100%)

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 17: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según dislipidemia y grupo de la ERC.**

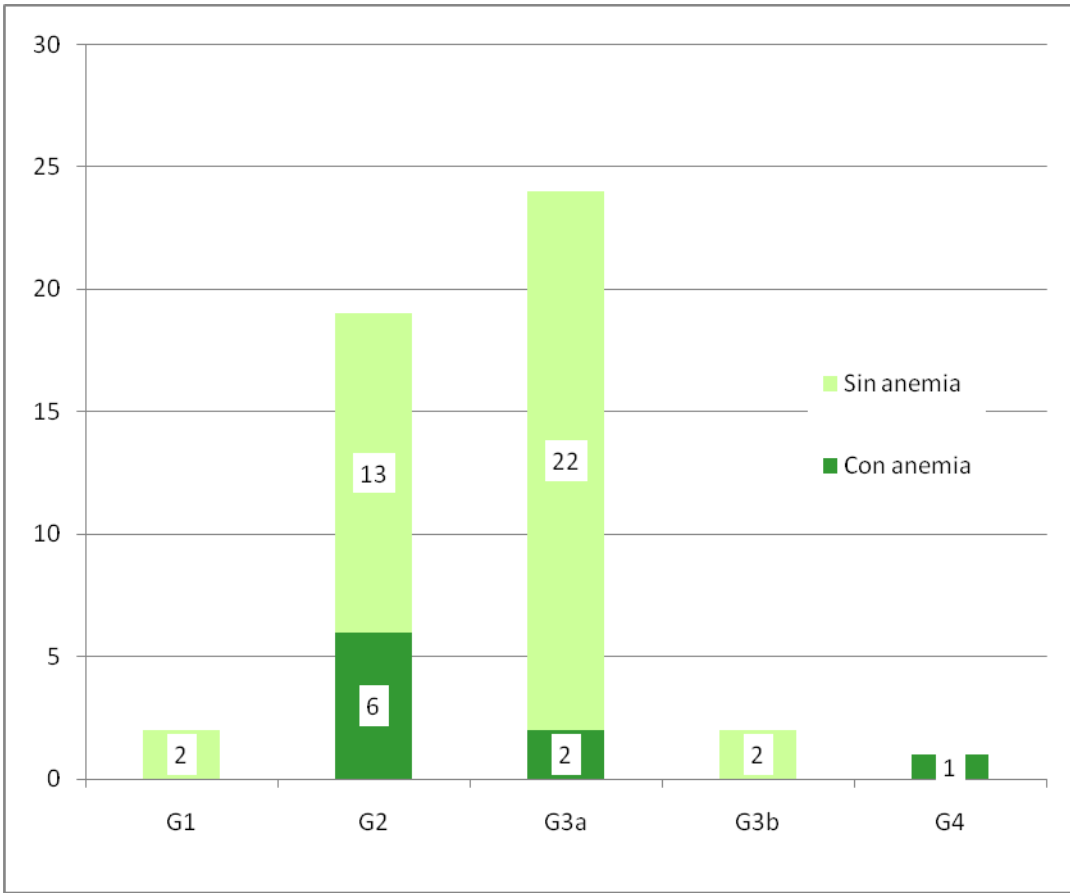


**Tabla N° 22: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según anemia y grupo de la ERC.**

Anemia	Grupo de ERC (según FG/MDRD)					Total
	G 1	G 2	G 3a	G 3b	G 4	
Sí	0 (0%)	6 (31,6%)	2 (8,3%)	0 (0%)	1 (100%)	9 (43,8%)
No	2 (100%)	13 (68,4%)	22 (91,7%)	2 (100%)	0 (0%)	39 (56,3%)
Total	2 (100%)	19 (100%)	24 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	48 (100%)
Chi-cuadrado de Pearson		9,018		4 gl		p < 0,05

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

Gráfico N° 18: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según anemia y grupo de la ERC.

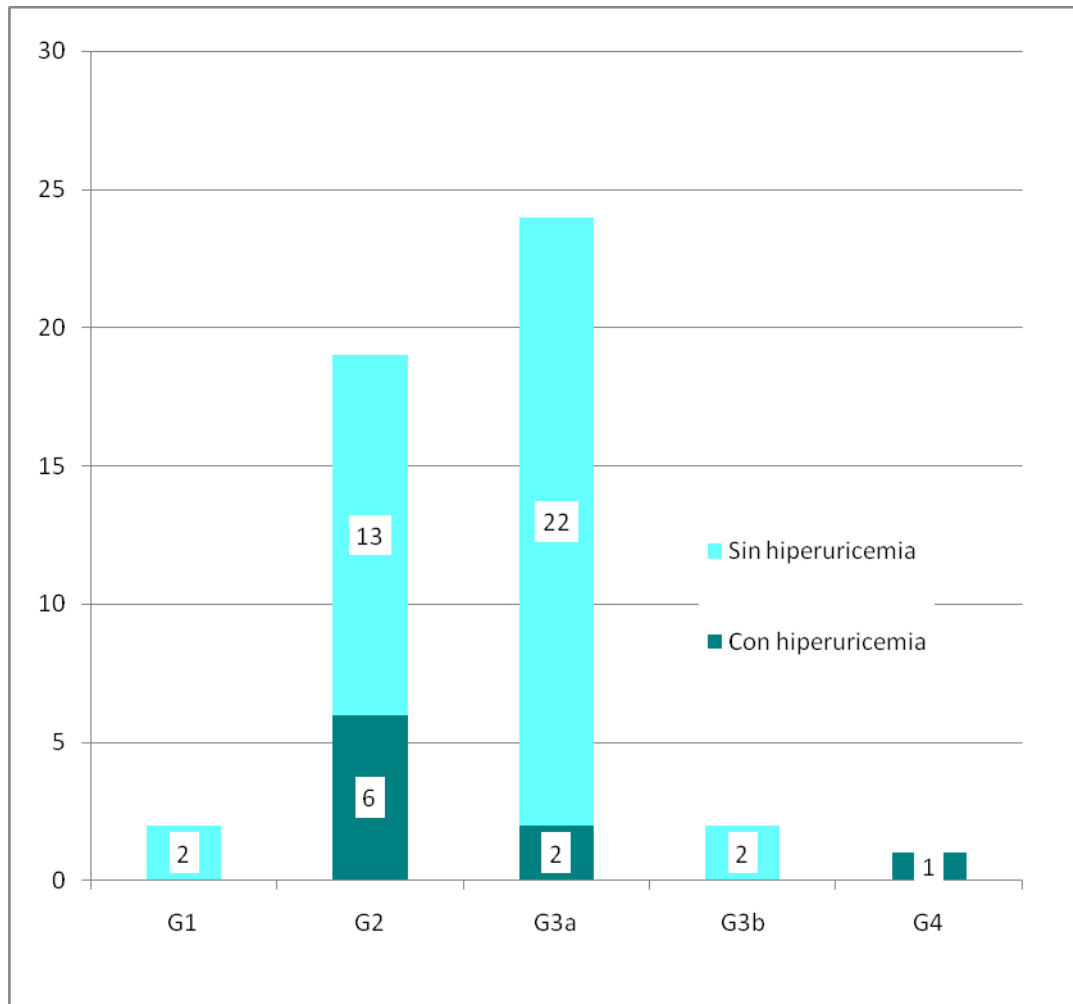


**Tabla N° 23: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según hiperuricemia y grupo de la ERC.**

Hiperuricemia	Grupo de ERC (según FG/M DRD)					Total
	G 1	G 2	G 3a	G 3b	G 4	
Sí	1 (50,0%)	6 (31,6%)	10 (41,7%)	2 (100%)	1 (100%)	20 (41,7%)
No	1 (50,0%)	13 (68,4%)	14 (58,3%)	0 (0%)	0 (0%)	28 (58,3%)
Total	2 (100%)	19 (100%)	24 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	48 (100%)
Chi-cuadrado de Pearson		5,053		4 gl		p = 0,282

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

**Gráfico N° 19: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según hiperuricemia y grupo de la ERC.**



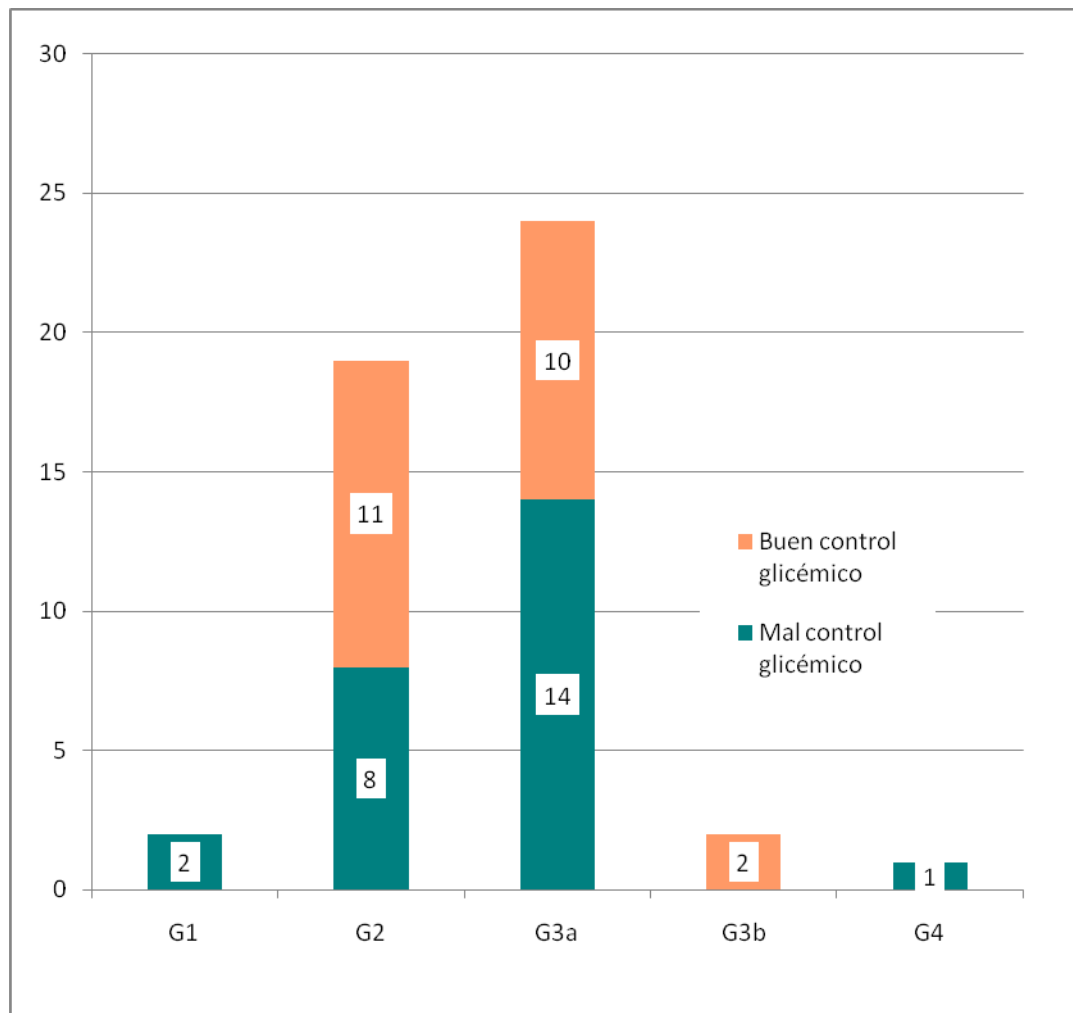


**Tabla N° 24: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según control glicémico y grupo de la ERC.**

Control de la glicemia	Grupo de ERC (según FG/M DRD)					Total
	G 1	G 2	G 3a	G 3b	G 4	
Mal control glicémico	2 (100%)	8 (42,1%)	14 (58,3%)	0 (0%)	1 (100%)	25 (52,1%)
Buen control glicémico	0 (0%)	11 (57,9%)	10 (41,7%)	2 (100%)	0 (0%)	23 (47,9%)
Total	2 (100%)	19 (100%)	24 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	48 (100%)
Chi-cuadrado de Pearson	6,068		4 gl		p = 0,194	

Fuente: Historias clínicas individuales del consultorio.

Gráfico N° 20: Distribución de pacientes diabéticos con ERC según control glicémico y grupo de la ERC.



## DISCUSIÓN

En el consultorio 15 del área III de salud del municipio de Cienfuegos hay identificados y dispensarizados 64 pacientes diabéticos, 63 con DM tipo 2 y uno con DM tipo 1, el 42,2% de estos pacientes, al calcularseles el Filtrado Glomerular, este estuvo inferior a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

Revisando la historia de la enfermedad renal crónica (ERC) se ha demostrado que la visión epidemiológica de esta entidad ha experimentado un cambio significativo en los últimos veinte años.<sup>(35)-(36)</sup> Restringida inicialmente a patologías de incidencia relativamente baja, como las enfermedades glomerulares o las nefropatías hereditarias, y a un ámbito especializado de atención (Nefrología), la ERC predominante en la actualidad afecta a un porcentaje importante de la población y está relacionada con fenómenos o enfermedades de alta prevalencia, como el envejecimiento, la HTA, la diabetes mellitus o a la enfermedad cardiovascular.<sup>(36) (37) (38) (39)</sup>

En 2002 la National Kidney Foundation norteamericana publicó las guías K/DOQI (*Kidney Disease Outcome Quality Initiative*), en las que se estableció la definición actual de la ERC, la clasificación en grados y los métodos básicos de evaluación, como son la estimación de la función renal mediante ecuaciones para el cálculo del filtrado glomerular basadas en la determinación de la creatinina sérica y la evaluación de la albuminuria mediante la determinación del cociente albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina.<sup>(36) (37) (38) (39)</sup>

En este trabajo la confirmación de microalbuminuria mediante tirillas reactivas estuvo presente en casi la mitad de los enfermos diabéticos (45,3%), y en algunos enfermos la

microalbuminuria fue moderada y severa. Como tercer elemento diagnóstico de ERC en nuestro estudio, utilizamos las imágenes ecográficas en los pacientes con albuminuria y disminución del filtrado glomerular. Cinco pacientes tienen alteraciones en la ecografía renal.

La microalbuminuria fue descrita hace casi 40 años, cuando Harry Keen en Londres, hizo referencia a que excreciones elevadas de albúmina por debajo del rango de proteinuria, podrían tener significación en la historia natural de la nefropatía diabética temprana. Pero fue recién hace poco más de 15 años que se documentó a la microalbuminuria como elemento predictivo de la evolución de la nefropatía diabética y se evidenció la importancia de su control, mediante el tratamiento intensivo de la diabetes.<sup>(40-43)</sup> Poco tiempo después se demostró similar importancia de la variación de la microalbuminuria en la valoración de la eficacia del tratamiento antihipertensivo y en el retardo de la evolución de la enfermedad renal en la diabetes<sup>(40-43)</sup>. Muchos de estos conceptos se hicieron extensivos, con el tiempo, a las nefropatías no diabéticas, y de esta manera se consideró a la microalbuminuria en un importante y precoz marcador evolutivo de la enfermedad renal.<sup>(40-43)</sup>

Existe mucha evidencia experimental y clínica para la proteinuria como factor de lesión renal, y como es resumido por Remuzzi y col<sup>(44,45)</sup>, la proteinuria constituye un factor de riesgo "per se" de progresión de la insuficiencia renal, mediante un efecto de toxicidad tubular disparador de mecanismos fibróticos.<sup>(44)(45)</sup>

Se ha descrito que la mayor permeabilidad de la membrana basal a la albúmina, puede ser el resultado de un aumento de producción, por parte de las células mesangiales o

endoteliales, de factores como el VEGF (factor de crecimiento endotelial) o el VPF (factor de permeabilidad vascular) <sup>(46-48)</sup>

Quizás los datos más concluyentes con respecto a la importancia de la microalbuminuria los aporta el programa PREVEND realizado en la ciudad de Groningen en Holanda donde 11.165 pacientes de esa ciudad fueron evaluados y de estos 7579 individuos no diabéticos fueron considerados la cohorte de población base. Sobre la misma los primeros resultados con los datos basales del estudio se publicaron en el año 2012. En este trabajo se mostraron los resultados de la aplicación de un modelo de análisis multivariado, ajustado por los factores de riesgo convencionales como: edad, sexo, presión arterial, colesterol y glucosa sérica e índice de masa corporal. En el mismo se confirma que la microalbuminuria estuvo independientemente asociada con daño vascular coronario (con patentes electrocardiográficas de infarto de miocardio) riesgo 1.61, (con patentes de isquemia mayor), riesgo 1.43 y (con isquemia menor) riesgo 1.32.<sup>(49)</sup> También estuvo con mortalidad en un seguimiento a 2 años con curvas significativamente distintas y progresivamente más riesgosas de muerte, inclusive para pérdidas urinarias de 10 y 20 mg/24 horas, que suelen ser consideradas dentro de rangos normales. Probablemente, la intervención sobre la microalbuminuria, mediante tratamientos que apuntan a descender la presión arterial y los lípidos, mejorar la disfunción endotelial y el estrés oxidativo como está comprobado que producen tanto el bloqueo de la angiotensina.<sup>(49)</sup>

La albuminuria se debe evaluar inicialmente en una muestra aislada de orina de primera hora de la mañana mediante la determinación del cociente albúmina/creatinina. En caso

de grados avanzados de albuminuria, el cociente proteínas/creatinina ofrece una mejor aproximación a la proteinuria, si bien esta determinación no se lleva a cabo de forma rutinaria en nuestro medio. Se contempla también la utilización de las clásicas tiras reactivas como método de despistaje. El hallazgo de un cociente albúmina/creatinina  $\geq 30$  mg/g se confirmará en una segunda muestra. La cuantificación de la excreción urinaria de albúmina o de proteínas en un determinado período de tiempo, por ejemplo, la clásica determinación en orina de 24 horas, se reservará para casos especiales en los que se considere necesaria una estimación más precisa. <sup>(48-50)</sup>

La enfermedad renal diabética es un importante marcador de morbimortalidad en el paciente con diabetes. La microalbuminuria y la disminución del FG por debajo de  $60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> son considerados un factor principal de riesgo cardiovascular en el informe del Joint National Committee y de lesión subclínica de órganos diana en las Guías Europeas de las sociedades europeas de Hipertensión y Cardiología, respectivamente. <sup>(51-52)</sup>

En el estudio *Action in Diabetes and Vascular disease: preterAx and diamicroN-MR Controlled Evaluation* (ADVANCE) se observa que, a medida que aumentaba la albuminuria y disminuía el FG estimado, el paciente con DM2 presentaba más acontecimientos cardiovasculares, de manera que para un cociente albúmina/creatinina  $> 300$  mg/g y un FG estimado de  $60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, el riesgo de sufrir un acontecimiento cardiovascular o renal fue 3,2 y 22 veces mayor, respectivamente, que en los pacientes con ambos valores normales. <sup>(53)</sup>

Otro trabajo de pesquisaje de ERC de alto impacto, se encuentra el estudio EPIRCE (Estudio Epidemiológico de la Insuficiencia Renal en España), en el que se observó que la prevalencia de ERC en población general es del 9,16 % .<sup>(54)</sup>

Wolf reporta en Alemania una prevalencia mayor de ERC 75,66 % en DM 1 y 88% en DM 2. Suleymanlar, en Turquía, en una población de personas diabéticas >18 años, encontró una prevalencia de ERC de 32,4% (19,7% por microalbuminuria, 5,3% por macroalbuminuria y 11, % por TFG.<sup>(55, 56)</sup>

En Villa Clara, el Dr. Abascal Cruz y colaboradores realizaron un estudio descriptivo, prospectivo y transversal en 4 consultorios del Médico de la Familia correspondientes al Policlínico "Chiqui Gómez" de la ciudad de Santa Clara, en el período comprendido entre el 1<sup>o</sup>. de abril de 2004 y el 31 de marzo de 2005, para determinar el comportamiento de la ERC en pacientes diabéticos tipo 2 mayores de 15 años de edad. Se incluyeron 92 pacientes diabéticos tipo 2 con predominio del grupo etario mayor de 60 años y el sexo femenino. Se halló 21,73 % de nefropatía diabética grado IV (p = 0,000), asociada a mayor tiempo de evolución, HTA, cardiopatía isquémica e insuficiencia vascular periférica.<sup>(57)</sup>

El estudio epidemiológico en la comunidad sobre ERC mas importante realizado en Cuba es el estudio "Isys" liderado por los investigadores y nefrólogos cubanos Dr. Raúl Herrera Valdés y Dr. Miguel Almaguer. Se realizó en la Isla de la Juventud, en población total. Previa capacitación, información poblacional y obtención del consentimiento informado, se realizó una encuesta de factores de riesgo y mediciones de presión arterial, peso y talla. Se determinaron marcadores de daño renovascular en orina: hematuria, proteinuria y microalbuminuria. Se realizó creatinina en sangre y se estimó la

función renal por ecuaciones matemáticas. De los habitantes en la Isla de la Juventud, 80 117 estaban dispensarizados. De estos últimos, 22 992 < 20 años y 57 158 ≥ 20 años. Se estudiaron 21 115 familias, 77 462 personas (96.7% de la población) de ambos sexos (el 94.45% del masculino y 98.9 del femenino) y todas las edades. En la cohorte positiva, la hematuria constituyó el marcador predominante (58.6%) seguido por la microalbuminuria (32.8%) y en menor proporción la proteinuria (4.8%) y la proteinuria con hematuria (3.8%). El 17.8% de la población total mostró positividad a estos marcadores (hematuria: 10.4%, microalbuminuria: 5.8%, proteinuria: 0.8% y proteinuria con hematuria: 0.7%). La población < 20 años exhibió menor positividad (9.1%) que la ≥ 20 años (21.2%).<sup>(58)</sup>

En este trabajo, según el cálculo del FG, de los 48 pacientes diabéticos con ERC, 21 están en los estadios 1 y 2 de su afección renal (43,8%) y 27 en los grupos 3a-b y grupo 4 (56,3%). Una paciente que está en el estadio 4 tenía un FG de 15,06 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> lo que en la práctica la colocaría en un grupo 5, es decir, con fallo renal, actualmente ya preparada con acceso vascular (Fístula Arterio-Venosa Interna) para iniciar terapia de remplazo renal, un (41,7%) son del sexo femenino y 20 son del sexo masculino (41,7%).

La prevalencia de enfermedad renal crónica diabética en los diferentes estadios según sexo se comporta de forma similar en países de diferentes latitudes. Lin en Taiwán, reporta una prevalencia de ERC de 31,5%<sup>(59)</sup>, Lu, que en China reporta en una población de personas mayores de 30 años diabéticos, con prevalencia de ERC de 32,8% encontró que las mujeres tenían más alta prevalencia de ERC estadios 1-2 y que los hombres predominaban en los estadios 3-5.<sup>(60)</sup>



También Chabdan en Australia, reporta que en diabéticos mayores de 25 años encontró que las mujeres tienen 27,6% más alta prevalencia de ERC. La prevalencia se incrementaba además con la edad.<sup>(61)</sup> Resultados similares tuvo Middleton en Inglaterra, donde encontró, en una población de personas adultas, caucásicas, una prevalencia de ERC de 7,5%, más alta en mujeres que en hombres (OR: 2,11).<sup>(62)</sup>

En nuestro estudio, al relacionar la edad con la presencia de Enfermedad Renal Crónica encontramos que de los 22 pacientes diabéticos con FG < 60, el 81.5% tenían más de 60 años y solo 5 eran menores de 60 años (18,5%).

Luisa Maria Basanto, en un estudio realizado en la Comunidad Autónoma de Andalucía, España, exploró las características clínico-biológicas y prevalencia de complicaciones crónicas en relación con el envejecimiento en los pacientes con diabetes tipo 2, mayores de 70 años. Encontró en su trabajo, que estos pacientes presentan un fenotipo clínico y bioquímico diferente al de los sujetos más jóvenes; son pacientes con mayor tiempo de evolución de la diabetes, mayor valor de la presión arterial diastólica y menor índice de masa corporal (IMC). Con respecto a las variables biológicas, estos enfermos presentaron menor valor de triglicéridos, empeoramiento de la función renal y menor valor de HbA1c; la prevalencia de las complicaciones crónicas fue diferente, así, la prevalencia de accidente cerebrovascular, nefropatía diabética y polineuropatía distal simétrica en la población con DM T2 >70 años fue mayor. Concluyó que el perfil clínico-biológico del paciente con DM T2 mayor de 70 años que acude a centros sanitarios no presenta el fenotipo de síndrome metabólico observado en los que tienen DM T2 más jóvenes. Además, la prevalencia de accidente

cerebrovascular, nefropatía y de polineuropatía distal simétrica es mayor en los pacientes con DM2 mayores de 70 años.<sup>(63)</sup>

El aumento de la esperanza de vida, junto con el de la incidencia de DM, lleva consigo un incremento en el número de ancianos diabéticos con ERC. La función renal en el anciano puede verse comprometida no solo por la edad avanzada, sino también por la coexistencia de DM. Asimismo, el envejecimiento es un proceso biológico natural e inevitable que afecta a todos los órganos. Como parte de este proceso, en el riñón del anciano sano se producen una serie de cambios que afectan tanto a la estructura como a la función renal. Los principales cambios funcionales son el descenso del filtrado glomerular (FG) y del flujo plasmático renal efectivo. De hecho, el FG desciende desde un valor máximo de aproximadamente 140 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en la tercera década de la vida a un ritmo aproximado de 8 ml/min por década.<sup>(64)</sup>

Finalmente, las personas sanas muy ancianas (> 85 años), a pesar de tener un FG disminuido asociado a la edad (~50 ml/min), poseen unas características diferenciales de los pacientes con ERC: 1) no presentan anemia, ya que la función del túbulo proximal está preservada en el anciano sano; 2) los niveles de urea, de calcio, de fósforo y de magnesio son normales y 3) el análisis sistemático de orina es normal, sin presencia de hematuria ni proteinuria.<sup>(64)</sup>

Hoy no existen estudios aleatorizados específicamente diseñados para pacientes ancianos con ERC y DM, por lo que debemos aplicar las conclusiones obtenidas en población adulta. El beneficio del control glucémico en el anciano con DM y ERC sería mayor en aquellos pacientes con DM de reciente diagnóstico, pacientes más jóvenes, con mayor expectativa de vida, menor afectación de la función renal y menor

comorbilidad. Por el contrario, dicho beneficio sería menor en los ancianos frágiles con múltiples comorbilidades, alto riesgo de hipoglucemia y de caídas, y reducida esperanza de vida o pacientes geriátricos. <sup>(63,64)</sup>

El tiempo de evolución de la diabetes relacionado con la presencia de daño renal crónico en nuestro estudio reflejó que un 18 % de los pacientes estudiados solo tenían menos de 5 años de evolución de su enfermedad de base, entre 5-9 años el 29,2% , y 25 tienen 10 o más años desde el diagnóstico de la diabetes (52,1%).

La DM está aumentando en el mundo. Se estima que la incidencia es de 1,7 nuevos diagnósticos por 1000 personas por año. <sup>(63-65)</sup> La mayoría de personas son diabéticos DM 2, aproximadamente 85%. <sup>(63, 64,65)</sup> La DM 2 es usualmente encontrada en personas mayores de 40 años; sin embargo, el diagnóstico en personas mayores de 40 años, más asociación de diabetes mellitus 2 y/o HTA con ERC es seis veces más común en sudasiáticos y sus descendientes; tres veces más, en africanos y afro caribeños; y es más común en personas nacidas o descendientes de China. La prevalencia también aumenta con la edad: uno de cada 20 personas sobre los 65 años, y uno de cada 5 sobre los 85 años. A pesar que los hombres tienen mayor prevalencia de DM, las mujeres tienen mayor tasa de mortalidad <sup>(65)</sup>

Un adecuado abordaje sobre la prevención de la nefropatía abarca la prevención primaria, para evitar la aparición de diabetes; la prevención secundaria, para impedir la aparición de la nefropatía diabética, y la prevención terciaria, que se basa en impedir su progresión, ya que el desarrollo conlleva insuficiencia renal y la morbimortalidad de los pacientes con nefropatía.

La albuminuria fue el factor de progresión más frecuente, presente en este estudio (72,9%). Le siguen en orden de frecuencia el mal control glucémico (52,1%), la dislipidemia (43,8%), la hiperuricemia (41,7%), la presión arterial elevada y la obesidad (27,1%), la anemia (18,8%) y el tabaquismo (8,3%).

La presencia de proteinuria en el paciente con diabetes, incluso con cifras normales de FG, es un potente indicador de progresión de enfermedad renal y de mortalidad. La microalbuminuria es mejor predictor de la tasa de deterioro renal que el nivel del FG basal. La tasa de deterioro renal es también mayor en ancianos diabéticos. <sup>(66,67)</sup>

La hiperglucemia constituye el nexo de unión en la patogenia de las complicaciones vasculares y renales de DM1 y DM2. Los estudios paradigmáticos que demostraron la importancia de la glucemia en el desarrollo y progresión de la micro y macrovasculopatía diabética han sido el *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) en pacientes con DM1, y el *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) en pacientes con DM2. <sup>(68,69)</sup> En este trabajo el 52.1% de los pacientes no tenían control glucémico adecuado.

Cada vez se enfatiza más la necesidad de individualizar los objetivos de HbA1c. La importancia del control estricto de la glucemia en la prevención primaria de la retinopatía y la nefropatía diabética (microalbuminuria), en pacientes con DM1, fue primeramente investigado en el DCCT3 <sup>(68)</sup>, en el que el control intensivo de la glucemia redujo en un 50% la aparición de nefropatía diabética. En el estudio de seguimiento no intervencionista de los pacientes que participaron en el DCCT (*Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications* [EDIC]) se demostró la persistencia del beneficio del control estricto de la glucemia en el grupo de intervención respecto al

grupo control incluso años después de la finalización del estudio, a pesar de que durante esos 10 años de seguimiento no existieron diferencias en el control glucémico entre ambos grupos. La pertinencia del beneficio a largo plazo se ha denominado "memoria metabólica". En este caso el beneficio señala la persistencia a los 10 años de una reducción del 42% el riesgo de padecer cualquier evento cardiovascular en los enfermos del grupo de intervención respecto al grupo control. <sup>(68)</sup>

Un efecto similar se ha demostrado en los pacientes con DM 2 que participaron en el UKPDS <sup>(69)</sup>. Este estudio demostró una relación lineal entre la hiperglucemia y el desarrollo y progresión del daño renal. Cualquier descenso del 1% de la hemoglobina glucosilada (HbA1c), incluso por debajo del 7%, se acompañó de reducciones del 21% en la mortalidad y de un 37% de descenso en la tasa de incidencia de micro-albuminuria y retinopatía diabética. De forma similar a lo sucedido con los pacientes del DCCT, el seguimiento de los pacientes con DM 2 del UKPDS durante 10 años constató que, a pesar de la pérdida precoz de las diferencias en el control de la glucemia, persistió una continuada reducción de la mortalidad por cardiopatía isquémica y mortalidad por cualquier causa a los 10 años de haber finalizado el estudio. <sup>(69)</sup>

El United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) demostró que el tratamiento intensivo de la glucemia (HbA1c 7,9 frente a 7%) reducía un 25% las complicaciones microvasculares en general, un 33% la aparición de microalbuminuria, y un 39% la progresión a proteinuria. A partir de este estudio, se estableció como objetivo general alcanzar una HbA1c inferior al 7%. Sin embargo, el estudio UKPDS se llevó a cabo en pacientes con DM 2 de inicio, en su mayoría sin enfermedad cardiovascular ni renal, por lo que sus conclusiones no pueden aplicarse a sujetos con ERC. <sup>(69)</sup>

En pacientes con DM2 de corta evolución, sin comorbilidad importante, con un bajo riesgo de episodios de hipoglucemia y con buena expectativa de vida, es recomendable realizar un control glucémico intensivo y alcanzar una HbA1c de 6,5-7 %. Esta recomendación podría ser aplicable a pacientes con DM2 y ERC leve ( $FG > 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), especialmente si presentan microalbuminuria, ya que el control estricto de la glucemia en estos casos puede retrasar la progresión de la lesión renal. Por el contrario, en pacientes con DM2 de larga duración, con comorbilidad importante, marcado riesgo de episodios de hipoglucemia, alto riesgo vascular o corta expectativa de vida, se recomienda un control glucémico menos intensivo (HbA1c 7,5-8 %).<sup>(70-72)</sup>

Las anomalías lipídicas en los pacientes con DM2 están asociadas con el incremento del riesgo cardiovascular. El patrón más común de la dislipemia en estos enfermos es la existencia de unos niveles de triglicéridos elevados y de DL-colesterol bajos. Los valores de LDL-colesterol en estos pacientes son similares a los no diabéticos, pero con diferencias cualitativas que contribuyen a un aumento del riesgo cardiovascular. La dislipemia diabética se ha correlacionado con la enfermedad macrovascular y no mejora de manera apreciable con el control metabólico. Muchos cambios en las lipoproteínas asociadas a la enfermedad renal se cree que son causados por la disfunción renal y, a la vez, la hiperlipidemia puede causar daño glomerular.<sup>(73, 74)</sup>

Por otro lado, la disminución en las cifras del perfil de lípidos con hipolipemiantes orales preserva la tasa de filtración glomerular. Esto concuerda con el estudio de Adriana Arriaga y colaboradores, en el cual particularizaron en la relación entre dislipidemia y nefropatía diabética, obteniendo como resultado de ajuste de tratamiento integral una discreta regresión hacia estadios iniciales de disfunción renal. Es por ello que es de vital

importancia replantear las estrategias desde un inicio del abordaje terapéutico del enfermo. En este estudio se encontró que los pacientes diabéticos tipo 2 con nefropatía asociada, muestran un perfil lipídico caracterizado por hipertrigliceridemia y bajos niveles de C-HDL. Este grupo de pacientes presentó un grado variable de falla renal y las alteraciones lipídicas observadas se correspondieron con la dislipidemia de la enfermedad renal crónica, la cual se caracteriza por niveles normales de C-LDL, hipertrigliceridemia y C-HDL disminuido. El perfil lipídico encontrado en los diabéticos en el presente trabajo es comparable al observado por otros autores en pacientes con insuficiencia renal crónica, tanto de etiología diabética como de otros orígenes. <sup>(75)</sup>

Abraham realiza un estudio en una comunidad rural mexicana, encontrando que los pacientes con dislipidemia no reciben tratamiento farmacológico en la consulta externa del medio rural debido a que este tipo de fármacos no están incluidos en el cuadro básico de medicamentos para 1<sup>er</sup> nivel de atención y segundo porque la mayoría no cuenta con los recursos para adquirirlos. Los pacientes que son derivados al 2<sup>o</sup> nivel de atención para el tratamiento de dislipidemia agregada a enfermedades que incrementan riesgo cardiovascular, son devueltos con indicaciones de que se le de tratamiento en la Unidad de Medicina Rural. La progresión hacia la enfermedad renal fue acelerada en los pacientes que estudió. <sup>(76)</sup>

El ácido úrico es un producto final del metabolismo que es sintetizado principalmente en el hígado e intestinos, aunque también en tejidos periféricos como el músculo, endotelio y riñones. La asociación entre hiperuricemia y enfermedad renal es muy estrecha, ya que el ácido úrico se elimina en sus dos terceras partes por el riñón. Cuando cae el FG, los niveles de ácido úrico aumentan. Una tercera parte del ácido úrico se elimina por las

heces, y en presencia de estrés oxidativo, el ácido úrico se puede metabolizar a alantoina, parabonato y aloxano. La mayoría del ácido úrico plasmático es filtrado por el riñón y el 90 % del mismo sufre reabsorción tubular proximal.

Basado en estudios experimentales, se ha demostrado que la hiperuricemia a largo plazo produce cambios histológicos y hemodinámicos a nivel renal que pueden conducir a la ERC. En un modelo murino se observó un aumento de la presión arterial con vasoconstricción de la arteriola aferente, vasoconstricción cortical con descenso de la tasa de FG y desarrollo posterior de glomerulosclerosis y fibrosis túbulo intersticial. <sup>(77)</sup>

Dos grandes estudios prospectivos epidemiológicos realizados en Japón fueron los primeros en examinar la relación entre ácido úrico y desarrollo de enfermedad renal. En el primero se evaluó el riesgo de enfermedad en una cohorte de 49.413 hombres japoneses estratificados por cuartiles de ácido úrico, según grados de ERC y seguidos durante 5,4 años. El tener un ácido úrico por encima de 8.5 mg/dl aumentaba 8 veces el riesgo de desarrollar ERC frente a niveles de hiperuricemia moderada (5-6,4 mg/dl). En el segundo estudio, Iseki y colaboradores evaluaron la incidencia aumentada de ERC en una cohorte de 48 177 hombres y mujeres japonesas seguidas durante 7 años. La incidencia de ERC fue mayor en el grupo de hombres con niveles de ácido úrico mayores de 7 mg/dl y las mujeres con mayores de 6 mg/dl. <sup>(78,79)</sup>

Hasta el momento hay publicados muchos estudios de asociación entre hiperuricemia, riesgo cardiovascular y riesgo renal, pero son escasos y de pequeño tamaño muestral que permitan demostrar relación causal. Kanbay y colaboradores demuestran en 59



sujetos sanos, que el tratamiento con alopurinol en pacientes con hiperuricemia asintomática aumenta el FG.<sup>(80)</sup>

Siu y cols, en 52 pacientes con ERC estadio 3 y 4, muestran que la retirada del alopurinol empeora la HTA y la función renal<sup>(81)</sup>. Posteriormente Goicochea y cols realizaron un estudio de 113 pacientes con ERC, rdbdomizados a continuar su tratamiento con Allopurinol 100mg al día y lo siguieron durante una media de dos años. Los principales resultados fueron: 1) el alopurinol disminuía marcadores inflamatorios y riesgo de hospitalización, 2) el tratamiento con Alopurinol disminuía el riesgo coronario en un 71% y 3) los pacientes tratados con alopurinol tuvieron un aumento del filtrado glomerular a los 2 años de 1,2 ml/min/m<sup>2</sup> respecto a una caída del FG de 3,39ml/min/m<sup>2</sup> en el grupo de tratamiento standart (p=0.018).<sup>(82)</sup>

La hipertensión es un factor implicado en la progresión de la ERC conjuntamente con la proteinuria y el mal control del metabolismo hidrocarbonado. En España, el estudio PRESCAP 2010 realizado en Atención Primaria en una población de casi 13 000 pacientes hipertensos que incluía un 31 % de sujetos con diabetes, casi el 50 % de los pacientes tenían un adecuado control tensional.<sup>(83)</sup> Por otro lado, los pacientes con diabetes presentan con frecuencia hipertensión nocturna no diagnosticada, lo que podría explicar en parte el exceso de riesgo cardiovascular de algunos de ellos. Además, en el normotenso diabético de años de evolución hay que descartar una posible hipertensión enmascarada, que puede estar presente hasta en un 29 % de las ocasiones. En el caso de los hipertensos con diabetes, un 4,9 % de los que tienen buen control de la presión arterial en la consulta presentan un mal control en la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA). Por todo ello, debe

considerarse un uso rutinario y protocolizado de la MAPA en el paciente con diabetes, especialmente si presenta ERC. <sup>(84)</sup>

En general, se recomiendan cifras de presión arterial clínica < 140/90 mmHg en el paciente con ERC. Sin embargo, la presencia de diabetes puede hacer aconsejable un objetivo tensional algo inferior. La reciente Guía Europea sobre Hipertensión Arterial cifra un objetivo general de presión arterial sistólica < 140 mmHg para todos los pacientes, incluso para sujetos de alto riesgo, incluyendo aquellos con diabetes y con ERC. En ancianos, se propone un objetivo más flexible de 140-150 mmHg. La *American Diabetes Association* recomienda en pacientes con diabetes unos objetivos generales de control de presión arterial de < 140/80 mmHg. <sup>(85,86)</sup>

Uno de los factores que aceleran el deterioro funcional renal es la dislipidemia, independientemente de su efecto promotor de la arterioesclerosis. De acuerdo con las últimas Guías Europeas, los sujetos con ERC deben considerarse de alto o muy alto riesgo cardiovascular, sin requerir aplicar escalas de riesgo. Así, la presencia de ERC con FG < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> clasifica al sujeto como equivalente coronario y establece un objetivo de c-LDL < 70 mg/dl o una reducción del 50 % si el objetivo previo no es alcanzable. <sup>(87)</sup>

Datos obtenidos de análisis post-hoc apoyan la capacidad de las estatinas de reducir las complicaciones cardiovasculares en pacientes con estadios de ERC 2 y 3. Los resultados en ERC estadios 4 y 5, o en hemodiálisis no son tan claros. Sin embargo, en el estudio SHARP, que incluyó un importante número de pacientes con diabetes, se observó una reducción del 17 % en los episodios cardiovasculares en los sujetos con

ERC, estadios 3, 4 y 5, tratados con simvastatina-ezetimiba frente a placebo. Esta reducción no se observó en aquellos pacientes con diálisis <sup>(88,89)</sup>

La obesidad y el llamado síndrome metabólico preceden y acompañan a la diabetes en el desarrollo de enfermedad cardiovascular y renal, y son causa de un aumento en la mortalidad de los pacientes incluso antes del diagnóstico de diabetes. La obesidad se asocia con frecuencia con la DM2, y predispone a los pacientes a la aparición de hipertensión arterial y dislipemia. Un 23% de los pacientes con obesidad mórbida tiene DM2 y la prevalencia en muestreos de detección de diabetes en pacientes con obesidad mórbida es del 8%. <sup>(90)</sup>

La obesidad abdominal, principalmente por la contribución del incremento concomitante de la adiposidad intrabdominales, aparece como la principal fuente de factores de riesgo cardiovasculares emergentes. Los adipocitos son células activas a nivel endocrino, productoras de un amplio rango de sustancias con efectos adversos cardiometabólicos, que inducen gran parte de los factores de riesgo cardiovascular asociados al síndrome metabólico, como alteración del perfil lipídico, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, inflamación y alteración de la hemostasia. Además, existen crecientes evidencias de la asociación entre obesidad y progresión de la ERC.

La obesidad, por sí sola, es capaz de aumentar la demanda funcional renal porque un aumento de la masa corporal sin el correspondiente aumento en el número de nefronas, requiere como adaptación de un aumento del flujo plasmático renal con él y de la velocidad de FG. Así, independiente del desarrollo de diabetes e hipertensión, la obesidad puede provocar un síndrome de hiperfiltración glomerular explicando la existencia de microalbuminuria. <sup>(91)</sup>

Aunque existen escasos estudios que analizan la relación entre obesidad y riesgo de ERC, éstos han logrado demostrar que los pacientes obesos tienen más frecuentemente glomerulomegalia y glomeruloesclerosis focal y segmentaria.<sup>(92)</sup>

En la población adulta de EE.UU., 1 de cada 3 individuos tienen sobrepeso (IMC: 25-29,9 Kg/m<sup>2</sup>), 1 de cada 3 tiene obesidad (IMC  $\geq$  30 Kg/m<sup>2</sup>) y aproximadamente 1 de cada 20 tiene obesidad mórbida (IMC  $>$  40 Kg/m<sup>2</sup>). En consecuencia 1 de cada 3 adultos tienen un IMC ideal (entre 18.5 y 24.9 Kg/m<sup>2</sup>).<sup>(93,94)</sup>

En este trabajo el 18.8% de los pacientes tenía anemia y se relacionó la misma como un elemento de progresión, la anemia no es infrecuente en la enfermedad renal crónica a pesar de los múltiples avances terapéuticos que se han logrado; así, en el estudio APREDIA "Situación actual de la anemia asociada a enfermedad renal en una muestra poblacional de pacientes con deterioro de la función renal, sin requerimientos de diálisis" en la República Argentina tuvo como objetivo detectar la prevalencia de la anemia en pacientes con ERC en etapa prediálisis y evaluar su manejo. Para ello se realizó un relevamiento de datos de corte transversal, de pacientes con un FG  $\leq$  44,4 ml/min (Cockcroft Gault), en los que se excluyeron otras causas de anemia y/o evidencia de sangrado activo. La anemia se definió por hemoglobina (Hb)  $<$  13 g/dl en hombres y 12 g/dl en mujeres. Se incluyeron datos de 611 pacientes (edad 71,4  $\pm$  14 años). El 50% tenía 2 o más años de diagnóstico de ERC. El 71,7% presentaba un valor de Hb compatible con anemia (74% varones; 69% mujeres); el 64% y el 91% entre pacientes con FG entre 44,4 y 30 ml/min y  $\leq$  15 ml/min, respectivamente. El valor medio de Hb de toda la población fue de 11,4 g/dl, siendo más bajo a medida que disminuía el FG. Sólo el 35% de los pacientes tenía un control de ferritina y ferremia, y sólo el 50,9%

de los que tenían anemia recibía ferropenia, la mayoría por vía oral. El 22,2% de los pacientes anémicos recibían agentes estimulantes de la eritropoyesis (AEE), el 31,2% y el 10,4% de los que tenían un FG < 30 ml/min y entre 30 y 44,4 ml/min, respectivamente. No hubo diferencias en los valores de Hb entre los que recibían AEE en los distintos estadios, pero sí la hubo entre quienes no recibían AEE. Como conclusiones refirieron que la anemia en el período pre dialítico de la ERC está subdiagnosticada y subtratada, lo que explica el frecuente ingreso de los pacientes a terapia sustitutiva con signos de anemia severa, insuficientemente tratada. <sup>(95)</sup>

En el estudio multicéntrico el MISCENA en Cataluña, España, se incluyeron 504 pacientes (56,4 % varones, edad media de 67,8 ± 15,5 años): 61,5 % presentaban ERC estadio 3, 30,2 % estadio 4 y 8,3 % estadio 5. Las principales causas de ERC fueron la vascular y la nefropatía diabética. La prevalencia de anemia fue del 58,5 % (n = 295); sin embargo, solo un 14,9 % de los pacientes tenían niveles de Hb < 11 g/dl. Los niveles medios de hemoglobina disminuían y el tratamiento con Agentes Estimulantes de la Eritropoyesis (AEE) era más frecuente a medida que progresaba la ERC, pero no se observaron diferencias significativas respecto a la prescripción de hierro, según estadios. De los pacientes con anemia (n = 295), un 36,3 % (n = 107) presentaban ferropenia y de ellos solo un 53,3 % recibía tratamiento con suplementos de hierro, concluyeron que es alta la prevalencia de anemia, la cual aumenta a medida que progresa la enfermedad. Este control se consigue con dosis moderadas de AEE y prescripción de suplementos de hierro en más del 50 % de los pacientes anémicos. <sup>(96)</sup>

El consumo de tabaco se asocia con empeoramiento de la función renal y de un incremento del riesgo de ERC; en nuestro estudio el 8,3 % refirieron ser fumadores. En la mayoría de los estudios hay una elevada prevalencia de hipertensión y diabetes en los fumadores. El tabaquismo está claramente identificado como un factor de riesgo para el ulterior desarrollo de enfermedad renal en los pacientes con hipertensión y diabetes. Fumar se asocia con el desarrollo de proteinuria en los pacientes obesos.<sup>(97,98)</sup>

En los pacientes con diabetes e hipertensión que han sido fumadores de larga duración, se han descrito lesiones glomerulares y vasculares e intersticiales. El tabaquismo es un factor de riesgo independiente de mortalidad debido en gran parte a la mortalidad cardiovascular aunque el riesgo disminuye hasta los valores normales en aquellos que han dejado de fumar durante más de 10 años.<sup>(97,98)</sup>

El tabaquismo se asocia también con un peor perfil metabólico con incremento en la concentración de colesterol total, descenso de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) y a un mayor grado de resistencia a la insulina.<sup>(97,98)</sup>

El beneficio del abandono del tabaco persiste incluso cuando éste se hace tardíamente en la vida. En los pacientes con dificultad para el abandono del tabaco no se aconseja la reducción progresiva de éste.

## RESULTADOS FUNDAMENTALES

1. La prevalencia de ERC en los diabéticos estudiados fue del 75 % (48 pacientes de los 64 incluidos en el estudio), según criterios de las guías K/DOQUI y KDIGO: 27 pacientes con  $FG < 60 \text{ ml/m in/1,73 m}^2$  y 21 pacientes con  $FG > 60 \text{ ml/m in/1,73 m}^2$  pero con microalbuminuria.
2. Hay 35 pacientes con microalbuminuria positiva (54,7%). De estos 35, hay 5 que tienen microalbuminuria considerada moderada o severa.
3. De los pacientes con microalbuminuria positiva, 14 fueron previamente clasificados como portadores de ERC por tener un  $FG > 60 \text{ ml/m in/1,73 m}^2$ .
4. Cinco pacientes tienen alteraciones de la ecografía renal. Uno de ellos tiene litiasis renal izquierda sin obstrucción ni compromiso excretor. Los otros 4 pacientes tienen mala diferenciación córtico medular y uno de ellos tiene además ausencia congénita del riñón izquierdo.
5. Según el FG, de los 48 pacientes diabéticos con ERC, 21 están en los grupos 1 y 2 de su afección renal (43,8%) y 27 en los grupos 3a-b y 4 (56,3%).
6. De los enfermos con  $FG < 60 \text{ ml/m in/1,73 m}^2$ , 22 pacientes tenían 60 años o más (81,5%) y solo 5 eran menores de 60 años (18,5%). De los pacientes con  $FG \geq 60 \text{ ml/m in/1,73 m}^2$  37 tenían 60 años o más (77,1%) y solo 11 eran menores de 60 años (22,9%). El grupo etario donde más pacientes diabéticos hay con ERC es el de 70-79 años, con 23 casos (47,9%).

7. La relación entre los años de evolución de la DM y el diagnóstico de ERC fue: el 18,5 % de los pacientes tenían menos de 5 años de evolución de la DM, el 29,6% tenían entre 5 y 9 años y el 51,9%, tenían 10 o más años evolución.
8. Los valores medios de hematocrito, ácido úrico sanguíneo, proteínas séricas totales, albúmina sérica y colesterol fue similar en los pacientes con  $FG < o \geq 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ . La cifra media de triglicéridos y TGP es ligeramente mayor en los pacientes con FG más alto. En este grupo tienen cifras medias algo inferiores la eritrosedimentación, glicemia y urea.
9. Las cifras medias de creatinina sérica y cistatina C están más elevadas en los pacientes con  $FG < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ , lo cual es además estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ ).
10. La albuminuria fue el factor de progresión más frecuente, presente en 35 pacientes (72,9%). Le siguen en orden de frecuencia el mal control glicémico (25 casos; 52,1%), la dislipidemia (21 casos; 43,8%), la hiperuricemia (20 casos; 41,7%), la presión arterial elevada y la obesidad (13 casos respectivamente; 27,1%), la anemia (9 casos; 18,8%) y el tabaquismo (4 casos; 8,3%).



## CONCLUSIONES

En la población de pacientes diabéticos del consultorio hay una muy alta prevalencia de ERC (75%), según criterios de las guías K/DOQUI y KDIGO vigentes. Más de la mitad de los pacientes diabéticos con ERC están en los grupos más avanzados de su enfermedad renal.

Los pacientes más vulnerables son los de 70 años o más y aquellos con 10 o más años de evolución de la DM.

No hay grandes diferencias entre los valores medios de hematócrito, eritrosedimentación, glicemia, ácido úrico, urea, proteínas séricas, lípidos séricos y TGP en los pacientes con  $FG < o \geq 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ .

Las cifras medias de creatinina sérica y cistatina C están significativamente más elevadas en pacientes con ERC en grupos 3-4.

La albuminuria fue un factor de progresión de la ERC muy frecuente en la población de diabéticos (más del 70% de los pacientes), pero hay otros factores igualmente frecuentes, como el mal control glicémico, la dislipidemia la hiperuricemia, la presión arterial elevada, la obesidad y la anemia (todos entre el 19 y 40% de los casos).

## RECOMENDACIONES

Los resultados de este estudio demuestran que en la población de diabéticos de sólo un consultorio existe una alta prevalencia de enfermedad renal oculta, lo que representa de hecho un impedimento de la actuación médica para detener la progresión de la enfermedad renal, por desconocer la verdadera magnitud del problema. Aunque el estudio no se lo propone, no es difícil inferir que si el estudio fuese más extenso e involucrase toda el área y otros pacientes en riesgo (por ejemplo, hipertensos), la cantidad de casos ocultos crecería exponencialmente.

No están estandarizados en el seguimiento de los pacientes diabéticos del área el examen de microalbuminuria y el cálculo del filtrado glomerular mediante fórmulas apropiadas, empleándose casi exclusivamente las cifras netas de creatinina sérica y la ecografía renal para estimar el daño renal, lo cual es evidente que es muy insuficiente y sesga una información vital para la atención del paciente. El laboratorio tampoco tiene reactivos para calcular el aclaramiento de creatinina.

Solicitar a las autoridades correspondientes en la dirección de la Atención Primaria de Salud que se gestionen suficientes tiras reactivas de orina y los recursos necesarios para el cálculo de los demás parámetros mencionados (que además debían exigirse en la consulta del médico de familia y en la consulta especializada del área), sería una contribución extraordinaria a la reducción de la enfermedad renal como problema de salud, en cuya etapa final de insuficiencia renal el número de pacientes ha saturado y casi sobrepasado las capacidades de atención en las unidades de diálisis del 2º nivel de salud del territorio, cuyo costo es muy superior a los de los exámenes sugeridos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *The Lancet*. 2012; 379 (9811): 165–180.
2. Gorostidi M, Santamaría R, Alcazar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerát JM. Spanish Society of Nephrology document of guidelines for the assessment and treatment of chronic kidney diseases. *Nefrología*. 2014; 34:302-16.
3. Gómez-Huelgas R, Martínez-Castelao G, Artola S, GórrizJI, GórrizJI, Menéndez E. Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica. *Nefrología [Internet]*. 2014 [citado 1 Mar 2016]; 34: [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-documento-consenso-sobre-el-tratamiento-diabetes-tipo-2-el-paciente-X0211699514053673>
4. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica: Sociedad Española de Nefrología (S.E.N.) *Nefrología*. 2014;34(2):243-62.
5. Herrera R, Almaguer M, Chipi J, Martínez O, Bacallao J et al. Albuminuria as a marker of Kidney and Cardiovascular Damage. *Isle of Youth Study (ISYS), Cuba. MEDICC Review*, October 2010, Vol 12, No 4.
6. Jha V, García-García G, Iseki K. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *The Lancet*. 2013; 382: 260-272.

7. Ministerio de Salud Pública. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud, 2014. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2014.
8. Ring L. "Historia de la Diabetes" Disponible en [http://webpace.webring.com/people/.../.../Historia de la diabetes1](http://webpace.webring.com/people/.../.../Historia%20de%20la%20diabetes1).
9. Anuario Cuba NEFRO-RED 2014. Situación de la enfermedad renal crónica en Cuba 2014. 3er año. La Habana: ECIMED; 2015 (en prensa).
10. Stringer S, Sharma P, Dutton M, Jesky M, Ng K, Kaur O et al. The natural history of and risk factors for progressive Chronic Kidney Disease (CKD): the Renal Impairment in Secondary care (RIISC) study; rationale and protocol. BMC Nephrology [Serial on the Internet] 2013 [cited 2015 Jan 26]: [about 9 p.]. Available from : <http://www.biomedcentral.com/1471-2369/14/95>
11. Obrador GT, Boulón de los Ríos MT, Gómez MA, Laris A, Contreras D. Guías Latinoamericanas de Práctica Clínica sobre la Prevención, Diagnóstico y tratamiento de los Estadios 1-5 de la Enfermedad Renal Crónica. 2012; ISBN: 978-607-95852-1-1
12. Pérez-Oliva JF, Pérez R, Herrera R, Alma-guer A, Brisquet E. Terapia renal de reem-plazodialítica en Cuba: tendenciadurante los últimos 10 años. Rev Hab C. Médicas. 2012;11(3): En Scielo ISSN 1729-519X.
13. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney IntSuppl 2013;3:1-150.

14. Ortiz A, Covic A, Fliser D, Fouque D, Goldsmith D, Kanbay M, et al. Epidemiology, contributors to, and clinical trials of mortality risk in chronic kidney failure. *The Lancet* [Internet]. 2014 [citado 1 Mar 2016]; 383(9931): [aprox. 13 p.]. Disponible en: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(14\)60384-6/abstract?cc=y](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(14)60384-6/abstract?cc=y)
15. Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerán JM, Goicoechea M, et al. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología (Madr.)* [Internet]. 2014 [citado 1 Mar 2016]; 34 (3): [aprox. 8 p.]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0211-69952014000300005&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0211-69952014000300005&script=sci_arttext)
16. F, Bárány P, Covic A, De Francisco A, Del Vecchio L, Goldsmith D, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes guidelines on anaemia management in chronic kidney disease: a European Renal Best Practice position statement. *Nephrol. Dial. Transplant* [Internet]. 2013 [citado 1 Mar 2016]; 28 (6): [aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://ndt.oxfordjournals.org/content/28/6/1346.short>
17. Vela Xavier F, Henríquez. D.O, Zelaya M., Granados D, Hernández M.X, O rantes C.M. Enfermedad renal crónica y factores de riesgo asociados en dos comunidades agrícolas salvadoreñas, 2012. *MEDICC Review* [Internet]. 2014 [citado 1 Mar 2016]; 16 (2): [aprox. 6 p.]. Disponible en: <https://www.medicc.org/mediccreview/pdf>
18. National Kidney Foundation. *Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease. Evaluation, Classification and Stratification*. [Internet]. New York: National

Kidney Foundation; 2010 [citado 1 Mar 2015]. Disponible en:

[https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/ckd\\_evaluation\\_classification\\_stratification.pdf](https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/ckd_evaluation_classification_stratification.pdf)

19. Crews DC, McClellan WM, Shoham DA, Gao L, Warnock DG, Judd S, Muntner P, Miller ER, Powe NR. Low income and albuminuria among REGARDS (Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke) study participants. *Am J Kidney Dis*. 2012 Nov; 60(5):779-86. doi: 10.1053/j.ajkd.2012.05.010. Epub 2012 Jun 12. PubMed PMID: 22694949; PubMed Central PMCID: PMC 3448844.
20. Schwedt E, O lascoaga A, Sánchez MF, Piana A, Raymondo S, De Souza N, et al. Primer Consenso Nacional sobre Proteinuria en el diagnóstico y la evaluación de la Enfermedad Renal Crónica en Adultos. *Arch Med Int [Internet]*. 2012 [citado 1 Mar 2016]; 34 (1): [aprox. 9 p.]. Disponible en:  
[http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-423X2012000100002&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-423X2012000100002&script=sci_arttext&tlng=en)
21. Lamb EJ, Brettell EA, Cockwell P, Dalton N, Deeks JJ, Harris K, et al. The eGFR-C study: accuracy of glomerular filtration rate (GFR) estimation using creatinine and cystatin C and albuminuria for monitoring disease progression in patients with stage 3 chronic kidney disease - prospective longitudinal study in a multiethnic population. *BMC Nephrology [Internet]*. 2014 [citado 1 Mar 2016]; 15(13): [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://bmcnephrol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2369-15-13>
22. Tangri N, Kitsios GD, Inker LA, Griffith J, Naimark DN, Walker S, et al. Risk Prediction Models for Patients With Chronic Kidney Disease: A Systematic Review.

*Ann Intern Med [Internet]*. 2013 [citado 1 Mar 2016]; 158(8):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://annals.org/article.aspx?articleID=1676455&atab=7>

23. Martín de Francisco AL, Aguilera L, Fuster V. Enfermedad cardiovascular, enfermedad renal y otras enfermedades crónicas. Es necesaria una intervención más temprana en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2009;29:6-
24. Sánchez Becerra D, Cuellar Mata P. Prevalencia de daño renal en pacientes diabéticos y/o hipertensos mediante prueba tamiz (RAC) en una clínica de Guanajuato. *Rev Latinoam Patol Clin*. 2012; 59: 28-34.
25. Alfonso Guerra JP. año 2014. Parte 2. Nefrología clínica. Capítulo 8. Enfermedad renal crónica. *Temas de Nefrología*.
26. Assogba FGA, Couchoud C, Hannedouche T, Villar E, Frimat L, Fagot-Campagna A, et al. Trends in the epidemiology and care of diabetes mellitus-related end-stage renal disease in France, 2007–2011. *Diabetologia [Internet]*. 2014 [citado 1 Mar 2016]; 57 (4): [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00125-014-3160-9>
27. B, Damasceno Carvalho Faria L, Silva Pinto J, Ibrahim Nogueira MM, et al. A predictive model of progressive chronic kidney disease in idiopathic nephrotic syndrome. *Pediatric Nephrology [Internet]*. 2015 [citado 1 Mar 2016]; 30: [aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00467-015-3136-0>
28. Patzer RE, McClellan WM. Influence of race, ethnicity and socioeconomic status on kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2012; 8 (9): 533-541.

29. Nicholas SB, Kalantar-Zadeh K, Norris KC. Racial disparities in kidney disease outcomes. *Semin Nephrol.* 2013; 33 (5): 409-415.
30. Sabath E, Robles – Osorio ML. Renal health and the environment: heavy metal nephrotoxicity. *Nefrología.* 2012; 32 (3):279-286.
- 31.. Almaguer López M. Infecciones urinarias. En: Almaguer López M, Alfonso Guerra JP, Delgado Rodríguez A, MagransBuch C, Mañalich Comas R, eds. *Temas de Nefrología. T. 1.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1991. p. 171-188.
32. Kovesdy CP, Quarles LD, Lott EH, Lu JL, Ma JZ, Molnar MZ, Kalantar-Zadeh K. Survival advantage in black versus white men with CKD: effect of estimated GFR and case mix. *Am J Kidney Dis.* 2013 Aug;62(2):228-35.  
doi:10.1053/j.ajkd.2012.12.012. Epub 2013 Jan 29. PubMed PMID: 23369826;  
PubMed Central PMCID: PMC3644312.
33. Jovanovich A, Chonchol M, Cheung AK. Racial differences in Markers of mineral metabolism in advanced Chronic Kidney Diseases *SocNephrol.* 2012 Apr; 7 (4):640-
34. HoLT, Sprague SM. Women and CKD mineral bone disorder. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2013 Sep; 20 (5):423-6.
35. Bacchetta J, Harambat J. The consequences of chronic kidney disease on bone metabolism and growth in children. *Nephrol Dial Transplant.* 2012 Aug; 27 (8):3063
36. American Diabetes Association. Microvascular complications and foot care. *Diabetes Care.* 2015;38 Suppl 1:S58–66



37. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39(2 Suppl 1):S1-266.
38. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. New York: National Kidney Foundation; 2002. Accessed at [www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines\\_ckd/p9\\_approach.htm](http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_ckd/p9_approach.htm) on 27 June 2012.
39. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Ann Intern Med 2003;139:137-47.
40. Wang PH. Tight glucose control and diabetic complications. Lancet 342:129,1993
41. The diabetes control and Complication Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in the insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 329:977-986,1993
42. Mogensen CE. Microalbuminuria as a predictor of clinical diabetic nephropathy. Kidney Int 31:673-689,1987
43. - Borch-Johnsen K et al. Is screening and intervention for microalbuminuria worthwhile in patients with insulin-dependent diabetes? BMJ 306:1722-1723,1993
44. Remuzzi G, Ruggenenti P, Benigni A. Understanding the nature of renal diseases progression. Kidney Int 51:2-15,2007

45. Kroppelin, T Zeeuw, Andress L, Bijlsma M J , Persson F, Hans-Henrik P and Lambers Heerspink J " Number and Frequency of Albuminuria Measurements in Clinical Trials in Diabetic Nephropathy. Clin J Am Soc Nephrol 10: 410–416 , March, 2015
46. Krupa A, Jenkins R, Dong Luo D, Lewis A, Phillips A, and Fraser D Loss of MicroRNA-192 Promotes Fibrogenesis in Diabetic Nephropathy J Am Soc Nephrol 21: 438 –447, 2010. doi: 10.1681/ASN.2009050530
47. Malek AM , Gobbons GH, Dzau V, Izumo S. Fluid shear stress differentially modulates expression of genes encoding basic fibroblast growth factor and platelet-derived growth factor B chain in vascular endothelium . J Clin Invest 92:2013-2021, 2013
48. Shweki D, Itin A, Soffer D, Keshet E. Vascular endothelial growth factor induced by hypoxia may mediate hypoxia-induced angiogenesis. Nature 359:843-845, 2012
49. Diercks GF, van Boven AJ, Hillege HL, Janssen WM, Kors JA, de Jong PE, Grobbee DE, Crijns HJ, van Gilst WH. Microalbuminuria was associated with ischemic electrocardiographic abnormalities in a large non-diabetic population. The PREVEND (Prevention of Renal and Vascular Endstage Disease) Eur Heart J 21(23):1922-7, 2012
50. Gorostidi M et al. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. descargado de <http://www.revistanefrologia.com> el 12/02/2017.
51. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection,

Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. JAMA 2013; 289:2560-72.

52. Mancia G, de Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007; 25:1105-87.

53. Ninomiya T, Perkovic V, Galan BE, Zoungas S, et al. Albuminuria and kidney function independently predict cardiovascular and renal outcomes in diabetes. JAMA Soc Nephrol 2009; 20:1813-21

54. Otero A, de Francisco A, Gayoso P, García F, on behalf of the EPIRCE Study Group. Prevalence of chronic renal disease in Spain: Results of the EPIRCE study. Nefrología 2010; 30:78-86.

55. Wolf G, Müller N, Tschäuner T, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the Diabetes TUV of the German Companies' Health Insurance 2000-2004 [in German]. Medizinische Klinik 2006; 101:441-7.

56. Süleymanlar G, Utaş C, Arınoy T, et al. A population based survey of Chronic Renal Disease in Turkey-the CREDIT study. Nephrol Dial Transplant 2011; 26:1862-71.

57. Cruz Abascal RE, Fuentes Febles O, Gutiérrez O, et al. Nefropatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2. Revista Cubana de Medicina 2011; 50(1):29-39

58. Herrera Valdés R, Almaguer López M. Estudio epidemiológico en la comunidad sobre enfermedad renal crónica Isys. Cómo mejorar el manejo de la enfermedad renal crónica, consideraciones y recomendaciones prácticas. Rev Haban Cienc Méd. 2008; 68 (Supl. 98):66-8.
59. Lin CH, Yang WC, Tsai ST, et al. A community-based study of chronic kidney disease among type diabetics in Kinnen, Taiwan. Diabetes Res Clin Practice 2013; 75:306-12
60. Lu B, Song X, Dong X, et al. High prevalence of chronic kidney disease in population-based patients diagnosed with type 2 diabetes in downtown Shanghai. J Diabetes Complications 2012 ; 22:96-103.
61. Chabdan SJ, Briganti EM, Kerr PG, et al Prevalence of kidney damage in Australian adults: The AusDiab Kidney Study. J Am Soc Nephrol 2013; 14:S131-8.
62. Middleton RJ, Foley RN, Hegarty J, et al. The unrecognized prevalence of chronic kidney disease in diabetes. Nephrol Dial Transplant 2016; 21:88-92.
63. Basanta Alario ML, Ferri Císcar J, Civera Andrés M, et al Diferencias en las características clínico-biológicas y prevalencia de complicaciones crónicas en relación con el envejecimiento de pacientes con diabetes tipo 2 Endocrinología y nutrición: órgano de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, ISSN1575-0922, Vol. 63, N°. 2, 2016, págs. 79-86
64. Musso CG, Oreopoulos DG. Aging and physiological changes of the kidneys including changes in glomerular filtration rate. Nephron Physiol 2011; 119 Suppl 1:p1-5.

65. Yang WC LC, Tsai ST, et al. A community-based study of chronic kidney disease among type diabetics in Kinnen, Taiwan. *Diabetes Res Clin Practice* 2015; 75:306-12.
66. Ruggenenti P, Gambarà V, Perna A, Bertani T, Remuzzi G. The nephropathy of non-insulin-dependent diabetes: Predictors of outcome relative to diverse patterns of renal injury. *J Am Soc Nephrol* 2008; 9:2336-43.
67. Adler AI, Stevens RJ, Manley SE, Bilous RW, Cull CA, Holman RR, et al. Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney Int.* 2013;63:225-32.
68. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329:977-86.
69. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998; 352(9131):854-65
70. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, Billot L, et al; ADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): A randomized controlled trial. *Lancet* 2007;370:829-40

71. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A patient-centered approach: Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2012; 35:1364-79.
72. Joy MS, Cefalu WT, Hogan SL, Nachman PH. Long-term glycemic control measurements in diabetic patients receiving hemodialysis *Am J Kidney Dis* 2012;39:297-307.
73. Massy ZA, Khoa TN, Lacour B, Descamps-Latscha B, Khoa Man N, Jungers P. Dyslipidemia and the progression of renal disease in chronic renal failure patients. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 14: 2392-2397.
74. Trovati M, Cavalot F. Optimization of hypolipidemic and antiplatelet treatment in the diabetic patient with renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2014; 15: S12-S20.
75. Arriaga S, Monje A, Bouvet B, Della Rosa G, Paparella C. Dislipidemia y nefropatía diabética <http://www.redalyc.org/pdf/651/65111118003.pdf>
76. ABRAHAM, Acosta-Leyva Jesús, et al. Frecuencia de daño renal y síndrome metabólico en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 y/o Hipertensión arterial en el primer nivel de atención rural y evaluación de respuesta a tratamiento. <http://www.medigraphic.com/pdfs/veracruzana/muv-2012/muv121b.pdf>
77. Sanchez Lozada LG, et al. Hyperuricemia induces vasoconstriction and maintains Glomerular hypertension in normal and remnant kidney rats. *Kidney int* 2005.67237-3547

78. Tomita M, Misuno S, Yamanaka H, et al. Does hiperuricemia afecct Mortality? A prospective cohort study of Japanese male workers. J Epidemiol 2000, 10:403-409 (PubMed)
79. Iseki K, Ikemiya Y, Kingo K, Takishita S. Significance of Hyperuricemia as a risk factor clustering in screened cohort in Okinawa. Japan. Am J Kidney Dis 2014, 44:642-650 (PubMed)
80. Kanbay M, Ozkara A, Selcoki Y, et al: Effect and treatment of Hyperuricemia with allopurinol on blood pressure, creatina clearance, and proteinuria in patients with normal renal function. Int Uro Nephrol 2007, 39: 127-33
81. Siu YP, Leon MK; Kwan TH: use of Allopurinol in slowing the progression of renal disease through it's to lower serum uric acid level. Am J Kidney Dis 2016, 47:51-59.
82. Goicochea M, García- Vinuesa MS, Luño J: Efecto of Allopurinolin cronic kidney disease (CKD) progression and cardiovascular risk. Clin J Am Soc Nephrol 2016; 5: 1388-1393.
83. Llisterri Caro J L, Rodríguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, et al.; en representación del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Atención Primaria (Grupo HTA / SEMERGEN) y de los investigadores del Estudio PRESCAP 2010. Control de la presión arterial en la población española asistida en Atención Primaria. Estudio PRESCAP 2010. Med Clin (Barc) 2012; 139:653-61.

84. Gorostidi M , de la Sierra A , González Albarrán O , Segura J , de la Cruz JJ , Vinyole E , et al. Abnormalities in ambulatory blood pressure monitoring in hypertensive patients with diabetes. *Hypertens Res* 2011; 34:1185-9.
85. Mancia G , Fagard R , Narkiewicz K , Redon J , Zanchetti A , Bohm M , et al. 2013 ESC H/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013;31:1281-357.
86. American Diabetes Association .Executive summary: Standards of medical care in diabetes-2013. *Diabetes Care* 2013; 36 Suppl 1:S4-10.
87. Reiner Z , Catapano EL , de Backer G , Graham I , Taskinen M R , Wiklund O et al. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) 2008 - 2010 and 2010-2012 Committees .ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidemia: The Task Force for the management of Dyslipidemia of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) .*Eur Heart J* 2011; 32 :1769-818.
88. Tonelli M , Keech A , Shepherd J , Sacks F , Tonkin A , Packard C , et al. Effect of pravastatin in people with diabetes and chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2015; 16:3748-54.
89. Collins R , Armitage J , Parish S , Sleight P , Peto R , Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with



simvastatin in 5963 people with diabetes: A randomized placebo controlled trial. Lancet 2013; 361:2005-16.

90. Hofso D, Jenssen T, Hager H, Roislien J, Hjelmessaeth J. Fasting plasma glucose in the Screening for type 2 diabetes in morbidly obese subjects. *Obes Surg* 2010; 20:302-7
91. Chagnac A, Weinstein T, Korzets A, Ramadan E, Hirsch J, Gafter U. Glomerular hemodynamics in severe obesity. *Am J Physiol Renal Physiol* 2010; 278: F817-F822
92. Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM, Lin J, D'Agati VD. Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic. *Kidney Int* 2011; 59: 1498-509.
93. Stevens PE; Levin A. Kidney Disease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group Members. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis 2012 clinical practice guideline;; *Ann Intern Med*. 2013. Jun 4; 158 (11): 825-30.
94. Flegal KM. Prevalence and trends in Obesity among US adults, 1998-2008. *JAMA*, 2010. Disponible en: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2009.2014>
95. Lombardo ME; Andrade L; Demicheli HM, San Martín C, Lancestremere G, Blanco C, Carone C, Locatelli A; Situación actual de la anemia asociada a enfermedad renal en una muestra poblacional de pacientes con deterioro de la función renal, sin requerimientos de diálisis en la República Argentina - estudio APREDIA: *Rev.*

nefrol.dial. Transpl.vol.34 no.3 Ciudad Autónoma de Buenos Aire set 2014- Revista de nefrología, diálisis y trasplante versión" On-line" ISSN 2346-8548

96. Cases-Amenós A, Martínez-Castelao A, Fort-Ros J, Bonal-Bastons J, Pilar Ruiz M, Vallés-Prats M, Coll-Piera E, M. Galcerán-Guij: Prevalencia de anemia y su manejo clínico en la enfermedad renal crónica estadios 3-5 no en diálisis en Cataluña: estudio MICENAS I Nefrología (Madr.)"vol.34"no.2"Cantabria"2014. [Http://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2013.Dec.12261](http://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2013.Dec.12261)
97. Gambaro G, Verlato F, Fudakovic A, Casara D, Saladini G, Del Prete D, et al. Renal impairment in chronic cigarette smokers. J Am Soc Nephrol 2011; 9:562-7.
98. Righetti M, Sessa A. Cigarette smoking and kidney involvement. J Nephrol 2011;14:3-6



19. 90 - 99 \_\_

20. 100 o más \_\_

4. Resultados de exámenes • Hematócrito: \_\_\_

complementarios:

• Leucograma: \_\_\_

• Eritrosedimentación: \_\_\_

• Glicemia: \_\_\_

• Creatinemia: \_\_\_

• Ácido úrico: \_\_\_

• Proteínas totales: \_\_\_

• Albuminemia: \_\_\_

• TGP: \_\_\_

• Colesterol: \_\_\_

• Triglicéridos: \_\_\_

• Microalbuminuria: \_\_\_

Alteraciones del sedimento urinario (describir): \_\_\_\_\_

Ecografía renal (describir): \_\_\_\_\_

5. Presencia de ERC (marcar con una X) 5. Sí \_\_

6. No \_\_

6. Estadio de la ERC basada en el cálculo del FG  $\text{ml/min/1,73 m}^2$  (marcar con una X)
- G 1 \_\_
  - G 2 \_\_
  - G 3a \_\_
  - G 3b \_\_
  - G 4 \_\_
  - G 5 \_\_
7. Factores de progresión modificables (marcar con una X)
- 9. Albuminuria \_\_
  - 10. Presión arterial elevada \_\_
  - 11. Tabaquismo \_\_
  - 12. Obesidad \_\_
  - 13. Dislipidemia \_\_
  - 14. Anemia \_\_
  - 15. Hiperuricemia \_\_
  - 16. Mal control glucémico \_\_

**Anexo 2 - SOLICITUD DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Cienfuegos \_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 2016

Yo \_\_\_\_\_, N° identidad \_\_\_\_\_

estoy de acuerdo se realicen los exámenes complementarios necesarios para la investigación sobre enfermedad renal en diabéticos del consultorio N° 15, Área III de Salud del municipio de Cienfuegos. Dejo constancia a través de este documento de que se me ha explicado la naturaleza y el objetivo de la investigación, incluyendo riesgos y posibles complicaciones del procedimiento de extracción de la muestra de sangre. Expreso que estoy satisfecho(a) con esas explicaciones, las he comprendido y doy mi consentimiento para su realización. Doy igualmente mi consentimiento para el uso de los datos con propósitos de la investigación.

Nombre del paciente o su representante legal: \_\_\_\_\_

N° identidad \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

.....

Por la presente certifico que he explicado la naturaleza, propósito, beneficios, riesgos y alternativas de la investigación y exámenes complementarios propuestos, me he ofrecido a contestar cualquier pregunta y he contestado completamente las preguntas hechas. Considero que el paciente o su representante legal han dado su consentimiento porque ha comprendido completamente lo que he explicado y contestado.

Nombre del médico: Dra. Ana Martha González Casanova

N° identidad: 89112431459

Firma: \_\_\_\_\_