

UNIVERSIDAD LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

DEPARTAMENTO MORFOLOGIA



**PROGRAMA DE DOCTORADO: "BIOMEDICINA APLICADA A LA
PRÁCTICA CLÍNICA"**

TESIS DOCTORAL

**NEFROPATIA DIABETICA. INTERVENCION
DESDE ATENCION PRIMARIA.**

M^a Belén González-Mohino Loro

2008

INDICE

INDICE

	<u>Página</u>
1. INTRODUCCION.	16
1.1.- Concepto de Diabetes Mellitus.	
1.2.- Datos de Prevalencia de Diabetes Mellitus.	
1.3.- Importancia de la Diabetes Mellitus como Problema de salud: Complicaciones Micro y Macrovasculares.	
1.4.- Relación Proteinuria/ Morbimortalidad Cardiovascular.	
1.5.- Relación Dislipemia Diabética/ Complicaciones Macrovasculares.	
1.6.- Abordaje de Tratamiento en la Diabetes Mellitus.	
1.7.- Datos de Mortalidad de Diabetes Mellitus.	
2. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS.	36
3. MATERIAL Y METODO.	40
4. RESULTADOS.	44
4.1. <u>1ª FASE DEL ESTUDIO.</u>	45
4.1.1. Descripción muestral- Total de la muestra.	45
▪ Gráfico 1.- Distribución según sexo.	
▪ Gráfico 2.- Distribución según tipo de DM.	
▪ Gráfico 3.- Distribución según rango de edad.	
▪ Gráfico 4.- Distribución según tiempo de evolución DM.	

Página

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 5 y 6.- Distribución según factores de RCV. ▪ Gráfico 7.- Distribución según RCV. 	
4.1.2. Descripción muestral- Pacientes con Nefropatía.	50
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 8.- Distribución según grados de ND. ▪ Gráfico 9.- Distribución según sexo (pacientes con ND). ▪ Gráfico 10.- Distribución según tipo de DM (pacientes con ND). ▪ Gráfico 11.- Distribución según rango de edad (pacientes con ND). ▪ Gráfico 12.- Distribución según tiempo de evolución DM (pacientes con ND). ▪ Gráfico 13 y 14.- Distribución según factores de RCV (pacientes con ND). ▪ Gráfico 15.- Distribución según RCV (pacientes con ND). 	
4.1.3. Datos Analíticos.	54
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tabla 1.- Tabla Datos analíticos. 	
4.1.4. Datos Hábitos Higiénico-Dietéticos.	57
4.1.5. Datos Tratamiento.	57

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 16.- Distribución según tratamiento con respecto a la alteración metabólica. ▪ Gráfico 17.- Distribución según tratamiento antihipertensivo. 	
4.2. <u>2ª FASE DEL ESTUDIO.</u>	59
4.2.1. Resultados descripción muestral tras actuación sobre pacientes diabéticos.	59
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 18.- Distribución según sexo. ▪ Gráfico 19.- Distribución según tipo de DM. ▪ Gráfico 20.- Distribución según rango de edad. ▪ Gráfico 21.- Distribución según tiempo de evolución DM. ▪ Gráfico 22 y 23.- Distribución según factores de RCV. ▪ Gráfico 24.- Distribución según RCV. 	
4.2.2. Resultados de la actuación sobre pacientes con Nefropatía Diabética.	64
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 25.- Distribución según grados de ND. ▪ Gráfico 26.- Distribución según tipo de DM (pacientes con ND). ▪ Gráfico 27.- Distribución según sexo (pacientes con ND). 	

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 28.- Distribución según rango de edad (pacientes con ND). ▪ Gráfico 29.- Distribución según tiempo de evolución DM (pacientes con ND). ▪ Gráfico 30 y 31.- Distribución según factores de RCV (pacientes con ND). ▪ Gráfico 32.- Distribución según retinopatía (pacientes con ND). ▪ Gráfico 33.- Distribución según RCV (pacientes con ND). 	
4.2.3. Resultados datos analíticos.	70
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tabla 2.- Tabla comparativa Datos analíticos. 	
4.2.4. Resultados datos hábitos higiénico-dietéticos.	72
4.2.5. Datos visita control DUE.	72
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 34.- Distribución según número de visitas control DUE. 	
4.2.6. Resultados datos tratamiento.	73
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 35.- Distribución según tratamiento con respecto a la alteración metabólica. ▪ Gráfico 36.- Distribución según tratamiento antihipertensivo. 	

4.3. RESULTADOS DE LA INTERVENCIÓN DEL MEDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA- ANÁLISIS BIVARIANTE.	75
4.3.1. Relación Tipo de Diabetes Mellitus- Hemoglobina Glicosilada.	75
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 37.- Distribución según tipo de DM/ nivel HbA1c (1ª Fase). ▪ Gráfico 38.- Distribución según intervalo HbA1c / ND (1ª Fase). ▪ Gráfico 39.- Distribución según tipo de DM/ nivel HbA1c (2ª Fase). ▪ Gráfico 40.- Distribución según intervalo HbA1c / ND (2ª Fase). 	
4.3.2. Relación Rango de Proteinuria- Años de Evolución Diabetes Mellitus/ Hipertensión Arterial/ Enfermedad Cardiovascular Establecida.	79
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 41 (A, B y C).- Distribución según rango de proteinuria/ Años de Evolución DM, diagnóstico HTA o ECV (1ª y 2ª Fase). 	
4.3.3. Relación Alteración Lipídica- Nefropatía Diabética.	84
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 42 y 43.- Distribución según alteración lipídica/ ND si-no (1ª Fase). ▪ Gráfico 44.- Perfil lipídico del paciente con ND (1ª Fase). 	

- **Gráfico 45 y 46.-** Distribución según alteración lipídica/ ND si-no (2ª Fase).
- **Gráfico 47.-** Perfil lipídico del paciente con ND (2ª Fase).
- **Gráfico 48.-** Perfil lipídico del paciente con ND- Gráfico comparativo.

4.3.4. Relación Alteración Lipídica- Enfermedad Cardiovascular Establecida.

91

- **Gráfico 49 y 50.-** Distribución según alteración lipídica/ ECV si-no (1ª Fase).
- **Gráfico 51.-** Distribución según ECV si-no/ ND si-no (1ª Fase).
- **Gráfico 52.-** Distribución según RCV/ ND si-no (1ª Fase).
- **Gráfico 53.-** Perfil lipídico del paciente con ECV (1ª Fase).
- **Gráfico 54 y 55.-** Distribución según alteración lipídica/ ECV si-no (2ª Fase).
- **Gráfico 56.-** Distribución según ECV si-no/ ND si-no (2ª Fase).
- **Gráfico 57.-** Distribución según RCV/ ND si-no (2ª Fase).

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 58.- Perfil lipídico del paciente con ECV (2ª Fase). ▪ Gráfico 59.- Perfil lipídico del paciente con ECV- Gráfico comparativo. 	
4.3.5. Relación Nefropatía Diabética- Tratamiento Antihipertensivo.	100
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 60.- Tratamiento antihipertensivo en pacientes con ND- Gráfico comparativo. 	
4.3.6. Relación Nefropatía Diabética- Tratamiento Hipolipemiante.	102
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 61.- Tratamiento hipolipemiante en pacientes con ND- Gráfico comparativo. 	
4.3.7. Relación Alteración Lipídica- Tratamiento Hipolipemiante.	103
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 62.- Relación Alteración lipídica y existencia ó no de Tto hipolipemiante (1ª Fase). ▪ Gráfico 63.- Relación Alteración lipídica y existencia ó no de Tto hipolipemiante (2ª Fase). ▪ Gráfico 64.- Relación Alteración lipídica y existencia ó no de Tto hipolipemiante- Gráfico comparativo. 	
4.3.8. Relación Enfermedad Cardiovascular Establecida- Tratamiento Antiagregante.	106

Página

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 65.- Tratamiento antiagregante en pacientes con ECV- Gráfico comparativo. 	
4.3.9. Relación Diagnóstico ó No de Nefropatía Diabética y sus diferentes grados- Comparación 1ª fase con respecto a la 2ª.	107
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gráfico 66.- Relación Diagnóstico ó No de Nefropatía Diabética (1ª fase con respecto a la 2ª). ▪ Gráfico 67.- Relación Grados de Nefropatía Diabética (1ª fase con respecto a la 2ª). 	
5. DISCUSION.	109
6. CONCLUSIONES.	148
7. BIBLIOGRAFIA.	151

1.- INTRODUCCION

1.- INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad sistémica de afectación multiorgánica y con múltiples complicaciones secundarias. Se incluye dentro de los factores de riesgo cardiovasculares mayores (junto con hipertensión arterial (HTA), dislipemia y tabaco), asociándose a un incremento de riesgo cardiovascular (RCV) de 3 a 7 en mujeres y de 2 a 3 en los varones que la padecen^{1,2}.

1.1.- CONCEPTO DE DIABETES MELLITUS

Se define, según la American Diabetes Association (ADA)³ como un conjunto heterogéneo de síndromes hiperglucemiantes, resultado de un defecto de función de la célula β pancreática y/o disminución de la sensibilidad a la insulina en los tejidos diana. En el año 2000, nuevamente, la ADA³ aportó una visión integradora y clínicamente muy interesante de la DM, definiéndola como *"una alteración metabólica principalmente caracterizada por una elevación de la glucemia y por complicaciones micro y cardiovasculares que incrementan sustancialmente la morbilidad y mortalidad asociada a la enfermedad y que reducen la calidad de vida"*. Es importante resaltar que, en la génesis de esas complicaciones intervienen también otros factores, como la hipertensión arterial o la dislipemia, por lo que no

debemos considerar a un paciente diabético como un sujeto simplemente hiperglucémico, sino que es imprescindible realizar una valoración global de su estado general, analizando el grado de control metabólico y la presencia de complicaciones y factores de riesgo asociados.

1.2.- DATOS DE PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus constituye una de las enfermedades crónicas más prevalentes en el mundo occidental (3-6% de la población general y hasta un 20-30% en mayores de 65 años) y su incidencia sigue en aumento debido al envejecimiento de la población y al aumento de los factores de riesgo relacionados (obesidad, sedentarismo, alimentación inadecuada)⁴.

En España la prevalencia global se sitúa entre el 2,4% y el 7,8%, presentando además claro predominio femenino (9,41% frente a 7,1%) y en grupos de edad más avanzada (13%-14%)⁵. La prevalencia se incrementa con la edad y llega a duplicarse en los mayores de 65 años. La proporción de diabetes conocida frente a la ignorada oscila entre 1/3 y 2/3 del total⁶. Y, por otra parte, la incidencia (nuevos casos por año) es de 8-11 casos por cada 1000 personas^{7,8}, similar a la de otros países de nuestro entorno.

En Canarias se estima que la prevalencia es del 6,5%, en la población de 30-64 años. La diabetes tipo 2 constituye más del 90% de todos los casos, mientras que la tipo 1 representa el 5-10%¹. Según un estudio realizado en Canarias por el Dr. De Pablos, en concreto en el municipio de Nuestra Señora De Guía, señalando la particularidad que en dicho municipio la mayoría de la población es canaria existiendo escasa población foránea, se estimó una prevalencia del 10% y un margen de error en más o menos inferior al 6% con un intervalo de confianza del 95%, representando la prevalencia más elevada de toda Europa^{6,9}.

1.3.- IMPORTANCIA DE LA DIABETES MELLITUS COMO PROBLEMA DE SALUD: COMPLICACIONES MICRO Y MACROVASCULARES

La DM constituye una de las enfermedades crónicas que genera mayor consumo de recursos sanitarios, suponiendo un problema tanto individual como de salud pública. Señalando que, está incluido dentro de los puntos principales a priorizar en el Plan de Salud del Gobierno de Canarias, siguiendo en número de orden el tercer lugar.

Su importancia como problema de salud viene determinado por el desarrollo y progresión de las complicaciones crónicas micro y

macrovasculares que afectan a la calidad de vida del diabético y provocan unas elevadas tasas de invalidez prematura y muerte. Es el cuarto problema de salud al que se le dedican mayores recursos económicos, siendo el gasto originado por las complicaciones crónicas tres veces mayor que el de su control y seguimiento⁷. Las altas tasas de mortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV) de la población diabética se debe a las complicaciones macrovasculares (riesgo anual de mortalidad 2 a 3 veces superior a la población general).

Entre sus complicaciones microvasculares afecta a órganos tan fundamentales como riñón, retina y sistema nervioso. La probabilidad de desarrollar una insuficiencia renal crónica terminal en el paciente diabético es del 20-35% en los tipo 1 y, del 15-20% en los tipo 2^{1,10}. La evolución natural de la Nefropatía Diabética (ND) es progresiva, comprendiendo desde alteraciones funcionales renales hasta la insuficiencia renal terminal, atravesando unos estadios intermedios marcados por la presencia de microalbuminuria y proteinuria.

Se definen 5 estadios en la evolución de la ND^{4,7}: **Estadio I o inicial**, en el que existe un aumento de la filtración glomerular e hipertrofia renal; **Estadio II**, definido por el aumento de grosor en la membrana basal glomerular y matriz mesangial, sin alteración de la excreción proteica, perteneciendo ambos a una fase preclínica de la

enfermedad; **Estadio III o Nefropatía Incipiente**, definido por la aparición de microalbuminuria (MAU) que suele aparecer a los 10-15 años de evolución de la DM (MAU es la excreción urinaria de albúmina de 20-200mgr/min o 30-300mg/24h); **Estadio IV o Nefropatía Establecida**, fase en la que ya existe glomeruloesclerosis y proteinuria (definida como valores de proteínas en orina superiores a 500mg/24h o excreción urinaria de albúmina mayor de 200mgr/min o más de 300mgr/24h), presentando el 75% de los pacientes HTA y un mayor o menor grado de retinopatía; **Estadio V o Insuficiencia Renal**, definida por niveles de creatinina sérica superior o igual a 1,4 mg/dl en varones y 1,3 mg/dl en mujeres, que se alcanza tras 7-10 años de la aparición de proteinuria persistente.

Las complicaciones micro y macrovasculares de la DM son muy prevalentes¹¹. Después de 20 años de evolución, más del 90% de los diabéticos tipo 1 y más del 60% de los diabéticos tipo 2 tienen retinopatía. Menos del 30% de los diabéticos desarrollarán nefropatía a lo largo de su vida y en la mayoría la afectación no pasará de nefropatía incipiente (microalbuminuria). A pesar de ello, la ND es, desde hace 20 años, la primera causa de insuficiencia renal terminal en las sociedades desarrolladas. Entre la quinta y tercera parte de los diabéticos atendidos en la consulta presentan neuropatía clínica. La aterosclerosis es 2-3 veces más prevalente en la DM que en la

población general. Es, además, más precoz, extensa y evolutiva, y los eventos cardiovasculares a que da lugar, más graves¹¹.

Los pacientes diabéticos con insuficiencia renal presentan una mortalidad del 50% mayor que los no diabéticos¹⁰. Lo cual nos hace señalar la importancia de la prevención de la ND así como su adecuado tratamiento para reducir tanto la mortalidad precoz, como la aparición y progresión de las complicaciones tardías de la DM. Consideradas "tardías" hasta fechas recientes, dado que las complicaciones micro y macrovasculares han comenzado a ser detectadas más precozmente, en la etapa de intolerancia a la glucosa. Se insiste, por ello, en el diagnóstico precoz de las mismas, puesto que el tratamiento integral e intensivo de ciertos factores de riesgo, como ya fue señalado, puede retrasar su evolución¹¹.

La afectación renal de la DM, como ya fue referido, cursa en varias etapas. Cada una de ellas bien definidas en la DM tipo 1, en la que el comienzo de la diabetes puede ser fijado con precisión, no ocurre lo mismo en la DM tipo 2, en la cual es posible alcanzar la etapa de insuficiencia renal de grado moderado en ausencia de microalbuminuria.

La incidencia de nefropatía ha sido bastante bien precisada hasta los 20 años de evolución de la diabetes: del 0% con menos de 5 años de evolución, del 5% al año a los 15 de evolución, y caída progresiva a menos del 1% al año a los 30 años de evolución¹¹. La resultante es que en todo el mundo desarrollado la primera causa de entrada en diálisis por insuficiencia renal terminal es la DM¹¹.

En el Reino Unido la Nefropatía es, además, la primera causa de muerte en diabéticos menores de 50 años; y en un estudio del *Steno Memorial Hospital*¹² se observó que la existencia de proteinuria persistente incrementaba en 25-100 veces la mortalidad cardiovascular en los diabéticos de edades comprendidas entre 20 y 40 años. Sin embargo, se debe señalar que el 70% de todos los diabéticos no desarrollarán nunca nefropatía clínica. Algunos autores¹³ han sugerido que factores genéticos, desconocidos hoy, serían los responsables de la aparición de la nefropatía en agrupaciones familiares; de modo que si la carga genética no fuera suficiente, la nefropatía no se desarrollaría nunca, ni desembocaría en la insuficiencia renal terminal. En España, la Sociedad Española de Nefrología refirió una incidencia, de nefropatía, en 1998 del 20%, con diferencias de unas regiones a otras desde 11 pacientes/millón de población en el País Vasco hasta 73 pacientes/millón en Canarias¹⁰.

Hay autores¹⁴ que afirman, en relación a la población canaria, la existencia de una prevalencia de complicaciones diabéticas escandalosamente alta. En concreto, con 78,2 enfermos por millón de población, la incidencia de ingreso en diálisis por nefropatía diabética es más del triple de la media nacional y en términos porcentuales es la mayor del mundo. Sin duda, constituye uno de los mayores problemas sociosanitarios de nuestra comunidad.

Según un estudio¹⁴ realizado en nuestra comunidad, se demostró que nuestros enfermos con ND son fundamentalmente autóctonos, rurales, socialmente desfavorecidos, con intensa agregación territorial y familiar, con dieta perjudicial y control previo deficiente. Ello hace posible que, junto a un mal control metabólico, se unan factores genéticos como la consanguinidad y una posible existencia de genes primigenios que expliquen la alta incidencia de esta complicación.

Por otro lado, destacar la Encuesta Nutricional de Canarias realizada en 1997-1998 (ENCA)¹⁵, que habla de un patrón actual de consumo de alimentos con mayor uso de aceite de oliva que antaño, consumo aceptable de leche y muy elevado de derivados lácteos, consumo alto de "papas", moderado de carne y pescado, bajo de cereales y legumbres, y un consumo medio de frutas y bajo de

verduras. Recomendando, para mejorar la alimentación canaria, un aumento en el consumo de verduras, hortalizas y frutas, uso de productos lácteos bajos en grasa, así como promover el uso de cereales, aumentar el consumo de pescado, fomentar la utilización de aceite de oliva, moderar el consumo de dulces y alcohol e, incrementar la actividad física en toda la población, con el objetivo de intentar evitar y tratar la obesidad¹⁶.

1.4.- RELACIÓN PROTEINURIA/ MORBIMORTALIDAD CARDIOVASCULAR

Hay estudios que han demostrado como la elevación de proteinuria y/o creatinina mantienen una correlación directa con la presencia de patología cardiovascular asociada, sin olvidar el aumento de morbi-mortalidad que esto supone para estos pacientes¹⁷. La existencia de una albuminuria >300mg/dl, es un índice que permite asegurar que el 75-80% de estos pacientes habrán fallecido antes de 10 años y el síndrome nefrótico establecido (proteinuria >3gr/24h) comporta un pronóstico aún peor, pues la mortalidad a los 5 años alcanza el 50%^{4,18}.

En los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, la enfermedad cardiovascular constituye la complicación más prevalente, asociándose

ésta además con una elevada morbi-mortalidad. Respecto a la población no diabética, la incidencia de la enfermedad cardiovascular en la diabetes es de 2 a 5 veces superior y el pronóstico después del evento es peor y comparable al de los sujetos no diabéticos con enfermedad cardiovascular previa¹⁹. En los pacientes con DM tipo 1, la HTA suele aparecer como expresión de la nefropatía incipiente junto con la microalbuminuria. En la DM tipo 2, la HTA suele estar presente en el momento del diagnóstico. La coexistencia de HTA y diabetes, sobre todo si está última es de varios años de evolución, ocasiona un riesgo vascular de nivel similar al producido por la enfermedad aterosclerótica ya establecida¹⁰.

1.5.- RELACIÓN DISLIPEMIA DIABÉTICA/ COMPLICACIONES MACROVASCULARES

La dislipemia diabética se caracteriza por aumento moderado de triglicéridos, déficit de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), un colesterol unido a proteínas de baja densidad (c-LDL) normal o levemente incrementado, y predominio de partículas de c-LDL pequeñas y densas. Esta situación se ha denominado "fenotipo lipoproteico aterogénico". En los individuos con dicho fenotipo, el RCV es 2 veces mayor y, si además presentan un aumento del número de

partículas LDL (expresado por el aumento de la concentración plasmática de apolipoproteínas B), tienen un riesgo 6 veces mayor²⁰.

En la actualidad existen evidencias, tanto epidemiológicas como de ensayos clínicos, sobre el papel de las alteraciones lipídicas en el desarrollo de la arteriosclerosis en los pacientes con diabetes. Aunque la prevalencia de hipercolesterolemia en la población con diabetes es similar a la que se encuentra en la población no diabética, el c-LDL es el más potente predictor de enfermedad coronaria en los pacientes con diabetes, seguido del c-HDL^{19,21}. También existen datos que sugieren que el predominio de las partículas LDL pequeñas y densas aumentan el riesgo de enfermedad coronaria, pero este fenotipo de distribución de las LDL suele acompañarse de otras alteraciones asociadas con riesgo cardiovascular, por lo que está por clarificar si constituye un factor de riesgo independiente^{19,22}. Finalmente, los fenotipos de dislipemia con aumento de la apoB son el mejor predictor de progresión de arteriosclerosis coronaria en pacientes que reciben tratamiento hipolipemiente^{19,23}.

1.6.- ABORDAJE DE TRATAMIENTO EN LA DIABETES MELLITUS

Instaurada la diabetes, el tratamiento de la misma ha de ser integral e intensivo, extremando el control glucémico (HbA1c <7% si fuera posible y no existiera contraindicación para ello), tratando la dislipemia y la HTA si existieran, asimismo estimulando el cese del hábito tabáquico y, sin olvidar controlar la propensión trombótica con antiagregantes.

Respecto a los objetivos del control metabólico del diabético, el GEDAPS⁷, basándose en las recomendaciones de la ADA³, establece 2 niveles de control metabólico: el objetivo de control a perseguir y el valor que debería hacer modificar nuestra actitud, intensificando nuestras actuaciones. Otras recomendaciones, como la última Guía de Práctica Clínica de la IDF (International Diabetes Federation)²⁴, son algo más estrictas y rebajan el objetivo control de la HbA1c a >6,5%. Globalmente, se recomienda un manejo agresivo para conseguir los objetivos de control en los pacientes jóvenes, y principalmente en las fases más tempranas de la enfermedad.

El tratamiento temprano con insulina ayuda a preservar la función residual de la célula β y hace más estable el control a largo plazo. La causa más frecuente de insulinización es la persistencia de

un control deficiente a pesar de dosis máximas de uno o más fármacos orales. Por otro lado, el Consenso Europeo²⁵ plantea la posibilidad de utilizar 3 fármacos orales cuando el control es insuficiente con 2. La "triple terapia oral" podría ser una alternativa a la insulinización cuando existen dificultades (obesos, ancianos o pacientes con escaso soporte familiar) o, en caso de que el paciente no acepte la insulinización de ninguna manera.

Con respecto al tratamiento en los pacientes con dislipemia diabética, hay diferencias de opinión para iniciar el tratamiento según las distintas sociedades. En la adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular (Brotons, 2004)²⁶, se aconseja tratamiento cuando el c-LDL es $>130\text{mg/dl}$. La ADA³ también recomienda tratamiento con dicho nivel de c-LDL y, para valores entre $100\text{-}130\text{mg/dl}$ deja la decisión a criterio médico (reforzar la dieta o instaurar pauta farmacológica). En cuanto a los objetivos terapéuticos, todas las recomendaciones coinciden en alcanzar cifras de c-LDL $<100\text{mg/dl}$, aunque la ATP III dice que, en pacientes de muy alto riesgo (con enfermedad cardiovascular), el objetivo terapéutico debería ser un c-LDL $<70\text{mg/dl}$ ²⁰. Asimismo, la ATP III recomienda, en pacientes con triglicéridos $>200\text{mg/dl}$, centrar el objetivo terapéutico en el colesterol no HDL (colesterol total- colesterol HDL). Así, en pacientes diabéticos el objetivo de colesterol no HDL es $<130\text{mg/dl}$ ²⁰.

En relación al control de la presión arterial, el objetivo de control para los diabéticos debe ser alcanzar una presión arterial sistólica <130 y diastólica <80 mmHg. Es importante señalar que, en caso de nefropatía diabética con presencia de proteinuria franca (>1gr/día), se debe considerar que el control debe ser aún más bajo (<125/75)²⁷. El tratamiento inicial para presión arterial mayor a 140/90 mmHg se ha de hacer con fármacos que han demostrado reducir eventos cardiovasculares en pacientes con DM (IECA, ARA II, diuréticos, β -bloqueantes o antagonistas del calcio). Además, los pacientes con DM e HTA deberían recibir terapia que incluya un fármaco que bloquee el sistema renina-angiotensina (IECA o ARA II), según nos recomiendan tanto las guías Europeas²⁷ como la ADA³. Con frecuencia para conseguir objetivos de control, se ha de añadir un diurético tiazídico. Sin olvidar que, es preciso monitorizar la función renal y los niveles de potasio sérico, cuando se usen IECA, ARA II o diuréticos. Generalmente, se requiere terapia múltiple con 2 o más fármacos a dosis apropiadas para conseguir los objetivos de control, tal y como aconseja el JNC VII Report^{17,27,28}.

El tabaquismo es la causa modificable más importante de muerte prematura. Fumar incrementa el riesgo de las complicaciones macroangiopáticas y microangiopáticas de la diabetes y

probablemente incrementa el riesgo de la diabetes tipo 2¹⁰. En la población fumadora, la prevalencia de hipertensión no es mayor que en la población no fumadora, pero sí incrementa claramente el riesgo cardiovascular.

El uso de aspirina se recomienda tanto en prevención primaria como secundaria, con el objetivo de prevenir eventos cardiovasculares, tanto en pacientes diabéticos como en pacientes no diabéticos. Las recomendaciones de la ADA³ (2006) son: 1- Paciente diabético con ECV manifiesta (prevención secundaria); 2- Paciente diabético en prevención primaria, si es un paciente diabético de alto RCV (>40 años, historia familiar de enfermedad cardiovascular, HTA, tabaquismo, dislipemia o albuminuria); 3- Si la aspirina está contraindicada se puede utilizar clopidogrel (incluso, en pacientes de muy alto riesgo, se pueden utilizar ambos fármacos asociados).

Resumiendo, en la DM los objetivos fundamentales del tratamiento son los de mantener al diabético en una vida diaria "normal" y activa, y prevenir o retrasar la aparición de complicaciones microvasculares, y la prevención de enfermedad cardiovascular aterosclerótica en sus tres componentes principales: cardiopatía isquémica, vasculocerebral y angiopatía periférica, que son particularmente prevalentes. El National Cholesterol Education

Program^{20,29} (NCEP) en su tercer informe sitúa a la DM en un plano equivalente de riesgo cardiovascular a la cardiopatía isquémica establecida, a la aterosclerosis carotídea asintomática, el aneurisma aórtico y a la angiopatía periférica equiparando los criterios y modos de prevención cardiovascular aconsejados en la diabetes sin enfermedad cardiovascular establecida a la prevención secundaria. Un reciente metaanálisis ha mostrado que en la DM tipo 2 el tratamiento precoz e intensivo de tres factores de riesgo cardiovascular (hiperglucemia, dislipemia e hipertensión arterial) hasta alcanzar los objetivos aconsejados reduce significativamente la mortalidad cardiovascular. Sin olvidar que, el Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)^{29,30} mostró en la DM tipo 1 que el mantenimiento de una HbA1c en las proximidades del 7% redujo la aparición del conjunto de las complicaciones microvasculares en más de 60%, y que el United Kingdom Prospective Diabetes Study Group (UKPDS)^{29,31} mostró, a su vez, en la DM tipo 2 que por cada 1% de descenso en la HbA1c se producía un descenso en la aparición de infarto de miocardio, un 12% en la incidencia de accidente cerebrovascular y un 14% de reducción en todas las causas de mortalidad general.

1.7.- DATOS DE MORTALIDAD DE DIABETES MELLITUS

La diabetes se sitúa entre la cuarta y la sexta causas de muerte en los países desarrollados. La tasa bruta de mortalidad por diabetes en España, obtenida a través de los certificados de defunción es del 29,3 por 100.000 habitantes/año en mujeres (3º causa de mortalidad) y del 16,1 en hombres (7º causa)⁴. Estas tasas son intermedias respecto al resto de Europa.

La esperanza de vida del diabético se halla reducida en el 50% (30 años) en aquellos que inician su enfermedad en la niñez, y en el 30% en los que la enfermedad se inicia después de los 40 años³².

La mortalidad es excesiva por un factor 2-3 respecto a la población no diabética, pudiéndose elevar hasta 6 en los diabéticos menores de 40 años³³. Este exceso de mortalidad, principalmente se debe a las complicaciones renales en la diabetes iniciada en edad joven, y a las cardiovasculares, en especial por cardiopatía coronaria en la diabetes diagnosticada después de los 40 años.

En el conjunto de los individuos con diabetes, la importancia de las distintas causas de muerte es la siguiente³⁴: enfermedad coronaria (40-60%), accidente cerebrovascular (5-15%) e insuficiencia renal (3-

5%). Globalmente, la aterosclerosis es la causante de aproximadamente el 75% de las defunciones en diabéticos.

La mortalidad por diabetes está en relación con la edad, el sexo femenino, determinadas etnias, la edad al diagnóstico de la DM, los años de evolución de la enfermedad metabólica, la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, existencia de complicaciones de microangiopatía diabética y el mal control glucémico mantenido durante años³³.

Según un informe presentado por la Organización Mundial de la Salud (OMS)³ y la Federación Internacional de Diabetes (FID)²⁴, un total de 3,2 millones de muertes pueden atribuirse cada año a la diabetes, y su incidencia se incrementará hasta afectar a 366 millones de personas en el año 2030. La diabetes se ha convertido en una de las causas principales de enfermedad y muerte precoces en la mayoría de países, en gran medida porque aumenta el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares. En la mayoría de los países en vías de desarrollo, al menos el 10% de las muertes de adultos de 35-64 años puede atribuirse a la diabetes, y en algunos llega incluso al 25%. Según la OMS, en el año 2000 sufrían diabetes 171 millones de personas y se prevé que en 2030 esa cifra se duplique, además la

mayor parte de dicho incremento se registrará en los países en desarrollo.

A comienzos de 1989, asumiendo que la diabetes es un problema de salud mundial, la OMS adoptó por unanimidad la resolución 42.36 llamando a los estados miembros a colaborar en la lucha contra esta enfermedad³⁵. La Declaración de Saint Vincent es parte de la tendencia general hacia una mejora en el desarrollo del cuidado de la diabetes. Su ejecución debería formar parte de un proceso de evaluación continuada que condujese a la introducción de cambios en la práctica de la atención al diabético. Por tanto, los profesionales sanitarios tienen un importante papel que desempeñar en la prevención y la detección precoz de la enfermedad.

El escalón más cercano para detección, control y tratamiento de nuestra población diabética (puntos básicos de las recomendaciones de Saint Vincent) es el equipo de Atención Primaria, dada su posición privilegiada de accesibilidad, continuidad e integración de sus cuidados. Partiendo de este convencimiento, se inicia el presente trabajo de investigación, con la idea principal de estimar la prevalencia de ND, procurar su detección precoz y control óptimo, en la isla de Lanzarote.

2.- PLANTEAMIENTO Y

OBJETIVOS

2.- PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

La diabetes mellitus (DM) es una de las enfermedades crónicas que afecta a un mayor número de personas. Un incremento marcado de su prevalencia en los últimos años la ha convertido en un problema individual y de salud pública de enormes proporciones.

En el contexto de la Atención Primaria representa una de las entidades nosológicas de mayor relevancia clínica y epidemiológica. Las consecuencias de la DM pueden llegar a ser devastadoras, con importantes complicaciones principalmente cardiovasculares, pero también renales, oculares y en sistema nervioso, que empeoran el pronóstico funcional y vital del mismo. Son muchos los datos clínico-epidemiológicos disponibles que muestran que la DM es un factor independiente de riesgo de cardiopatía isquémica aterosclerótica y enfermedad cerebrovascular³⁶. Por tanto, es fundamental su prevención, y cuando ello no haya sido posible su diagnóstico precoz, para evitar los estadios avanzados de importante morbimortalidad.

El número creciente de personas con diabetes tipo 2 y la prolongación de la esperanza de vida del diabético con el consiguiente incremento del desarrollo de complicaciones han ido poniendo de

manifiesto la insuficiencia de los servicios hospitalarios para la atención de la población diabética.

Los equipos de Atención Primaria tienen una posición privilegiada por la accesibilidad, continuidad e integración de sus cuidados, para mejorar el control, realizar la detección precoz de las complicaciones de la diabetes y promover la enseñanza del autocuidado en estos pacientes.

Partiendo de este grado de concienciación profesional, se establecen las premisas, sobre las cuales sustentamos los objetivos de este trabajo de investigación:

- Estimar la prevalencia de Nefropatía Diabética, en la población procedente de 4 cupos docentes de Atención Primaria.
- Valorar la actuación del profesional sanitario de Atención Primaria, en la detección precoz y control de Nefropatía Diabética, analizando para ello los siguientes puntos:
 - Control metabólico del paciente diabético, tanto a nivel glucémico como a nivel lipídico. Análisis de dislipemia diabética en nuestra población diabética.

- Evaluación del grado de proteinuria y su relación con la morbimortalidad cardiovascular.
- Análisis del tratamiento pautado en el paciente diabético con ND.
- Dado que la DM supone, en número de orden, el tercer problema de salud según el Plan de Salud de nuestra comunidad. Establecer el presente estudio, como base de propuesta inicial, de cara a intensificar la actuación ante esta enfermedad, así como base para futuras investigaciones.

3.- MATERIAL y METODO

3.- MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un estudio epidemiológico observacional retrospectivo transversal (en dos tiempos), realizado en el ámbito de Atención Primaria (AP) en la Isla de Lanzarote. Usando la técnica de muestreo no probabilístico consecutivo y, utilizando como criterio de inclusión "ser paciente diabético perteneciente a alguno de los cupos de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria", escogiendo, para ello, 4 cupos de AP de dicha Unidad Docente en la Isla de Lanzarote. De los 4 cupos citados, 3 de ellos eran de ámbito rural y 1 urbano.

Nuestro estudio se realizó en 2 fases:

- **PRIMERA FASE- DESCRIPTIVA, TRANSVERSAL, DE CORTE**, en la que se midió la prevalencia de la Nefropatía Diabética en la muestra estudiada. Para lo cual realizamos una recogida de datos en el periodo comprendido entre Octubre 2002 y Enero 2003, ambos inclusive, obteniendo un total de 272 pacientes diabéticos (n muestral total).

- **SEGUNDA FASE- ANALÍTICA**, con la finalidad de valorar la intervención de la Atención Primaria de Salud en el control de dicha patología. Realizando una nueva recogida de datos sobre nuestra población diabética inicial, en el periodo comprendido entre Octubre 2005 y Diciembre 2005 (3 años después), resultando una n muestral de 197 pacientes diabéticos (72,42% del total de la muestra total inicial).

De cada paciente incluido en el estudio fueron analizados, en ambas intervenciones, datos demográficos (edad, sexo), clínicos (tipo de DM, años de evolución de la DM, diagnóstico de HTA, dislipemia, retinopatía y/o arteropatía periférica, así como RCV), analíticos (glucosa, urea, creatinina, hemoglobina glicosilada (HbA1c), colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL, ácido úrico, aclaramiento de creatinina, microalbuminuria y proteinuria de 24h); precisando para confirmar el diagnóstico de nefropatía diabética la alteración, en al menos 2 ocasiones repetidas, de las 2 últimas variables referidas. Asimismo se anotaron los datos relativos al seguimiento o no de dieta y ejercicio, así como el consumo o no de tabaco y alcohol y, por ultimo datos en relación con el tipo de tratamiento usado como antidiabético, antihipertensivo y/o hipolipemiente. Sumando a la recogida de datos, en la 2ª fase, el número de veces que nuestro paciente diabético acudió a consulta concertada con enfermería.

Los datos fueron analizados estadísticamente por el programa SPSS versión 11.0. Analizándose 27 variables cualitativas y 18 cuantitativas, en la 1ª intervención, añadiendo una nueva variable cuantitativa en la 2ª intervención. Utilizándose en el análisis los estadísticos chi cuadrado para comparación de variables cualitativas y t-student para variables cuantitativas, así como el coeficiente de correlación de Pearson para buscar asociaciones. El nivel de confianza escogido fue del 95%, con una significación de 0,05.

4.- RESULTADOS

4.- RESULTADOS

4.1. 1ª FASE DEL ESTUDIO

4.1.1 DESCRIPCIÓN MUESTRAL –Total de la Muestra:

El total de pacientes analizados fue de 272 diabéticos, de los que 138 eran varones (50,7%) y 134 mujeres (49,3%) (gráfico 1), con una edad media de 61,82 años (DE 12,97) (mediana 62 años) y, un rango comprendido entre un mínimo de 15 y un máximo de 91 años (gráfico 3). Desde el momento de diagnóstico habían transcurrido entre 1 y 42 años, con una mediana de 8 años (media 9,24 años; DE 6,14; distribución no normal), habiendo sido diagnosticados, el 59,9% de ellos, entre los 4 y 10 años previos (gráfico 4). Respecto al tipo de DM se obtiene que, el 85,3% de la pacientes tenían DM tipo 2, el 5,9% tipo 1 y el 8,8% intolerancia a la glucosa (gráfico 2). El 71,7% de la población diabética estudiada eran además hipertensos y, el 55,7% de ellos eran dislipémicos (gráfico 5,6). Las complicaciones de retinopatía y arteropatía fueron del 17,5% y 12%, respectivamente, presentando el 23,9% del total de la población un diagnóstico de ECV, en relación con el riesgo cardiovascular (gráfico 7).

Gráfico 1.- Distribución según sexo.

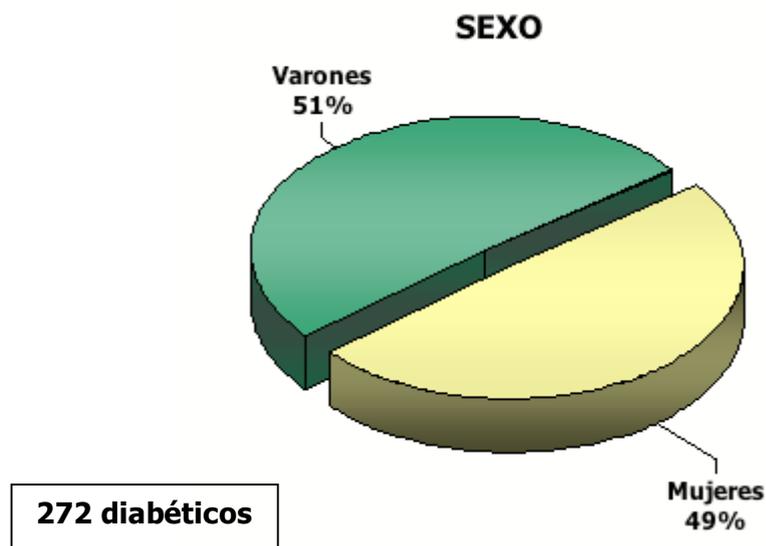


Gráfico 2.- Distribución según tipo de DM.

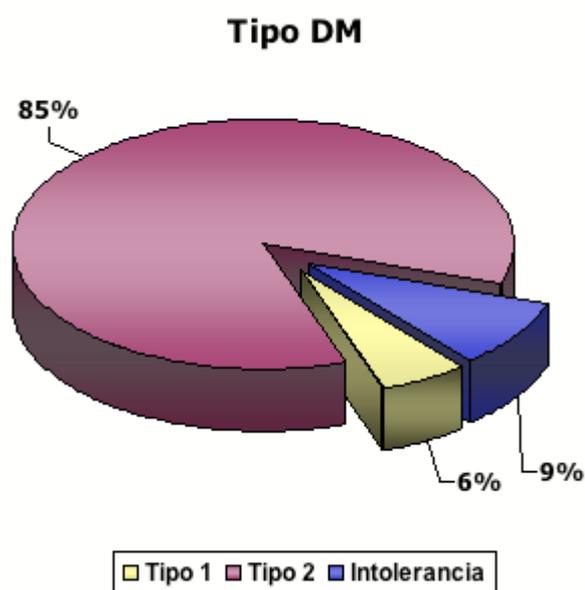


Gráfico 3.- Distribución según rango de edad.

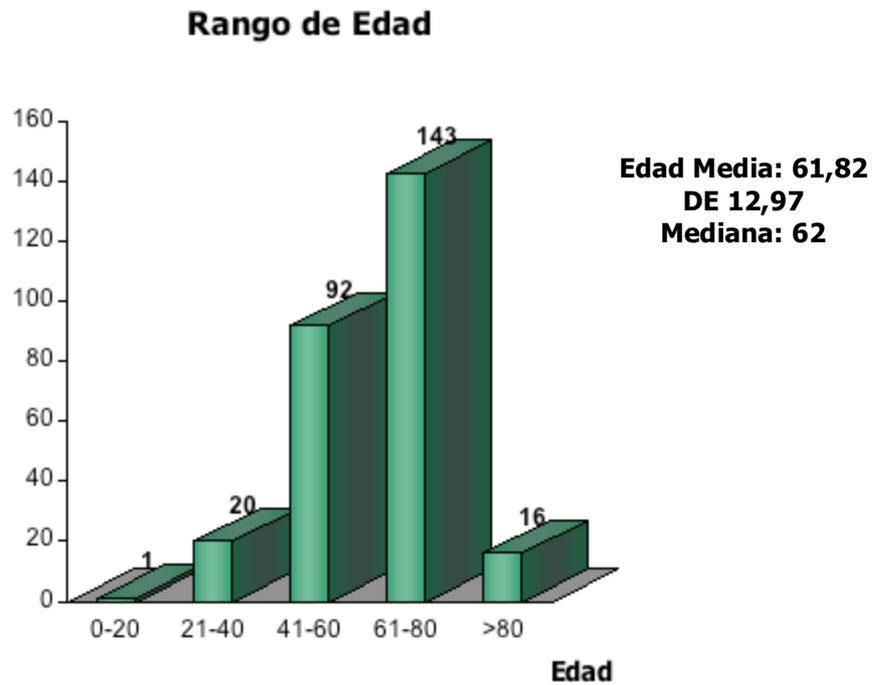


Gráfico 4.- Distribución según tiempo de evolución DM.

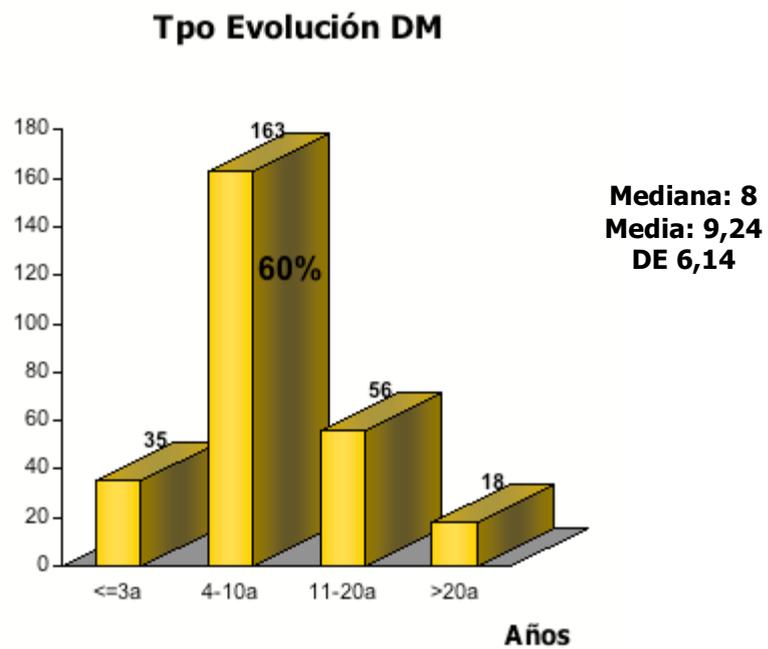


Gráfico 5 y 6.- Distribución según factores RCV.

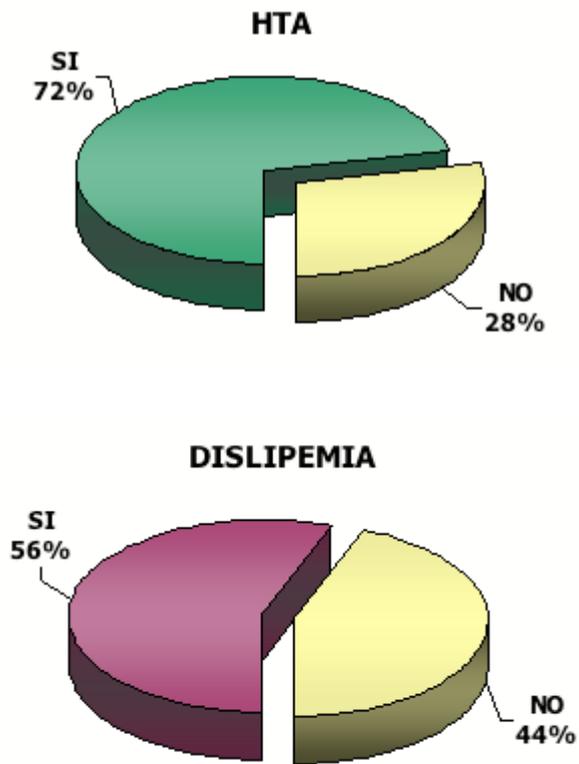
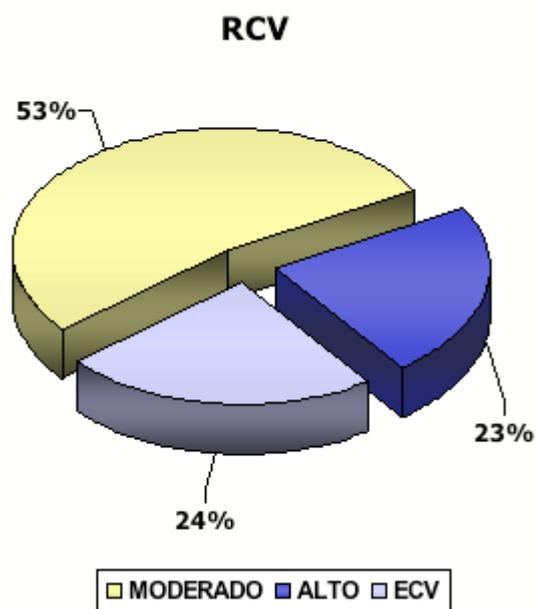


Gráfico 7.- Distribución según RCV.



4.1.2. DESCRIPCIÓN MUESTRAL –Pacientes con

Nefropatía:

Se diagnosticaron de nefropatía 84 pacientes (30,9%) respecto del total, observando que aquellos que tenían DM tipo 1 presentaban ND en un 43,8% y, aquellos con DM tipo 2 en un 32,3% ($p<0,05$) (gráfico 10). Dentro de los diabéticos que presentaban nefropatía, el 57,1% (48 casos) presentaba nefropatía incipiente, el 38,1% (32 casos) nefropatía en rango de proteinuria y el 4,8% (4 casos) criterios de insuficiencia renal (gráfico 8). Respecto al rango de edad, el 48,8% de ellos tenían una edad entre 61 y 80 años (media 60,64 años; DE 13,27; mediana 62; mínimo 25 y máximo 88 años) (gráfico 11), observando según la distribución por sexo el mismo valor para los varones y las mujeres (50%) (gráfico 9). Habían transcurrido desde el inicio de su diagnóstico entre 2 y 42 años, con una mediana de 10 años (media 10,69 años; DE 7,19; distribución no normal), obteniendo que, el 47,7% de los nefropatas tenían una evolución de su DM entre 4 y 10 años ($p<0,05$) (gráfico 12); siendo diagnosticados el 88,1% de ellos, de HTA, un 63,1% de dislipemia y un 36,9% de ECV (gráfico 13, 14 y 15), presentando el 36,1% de ellos retinopatía ($p<0,05$) y el 21,8% arteropatía.

Gráfico 8.- Distribución según grados de ND.

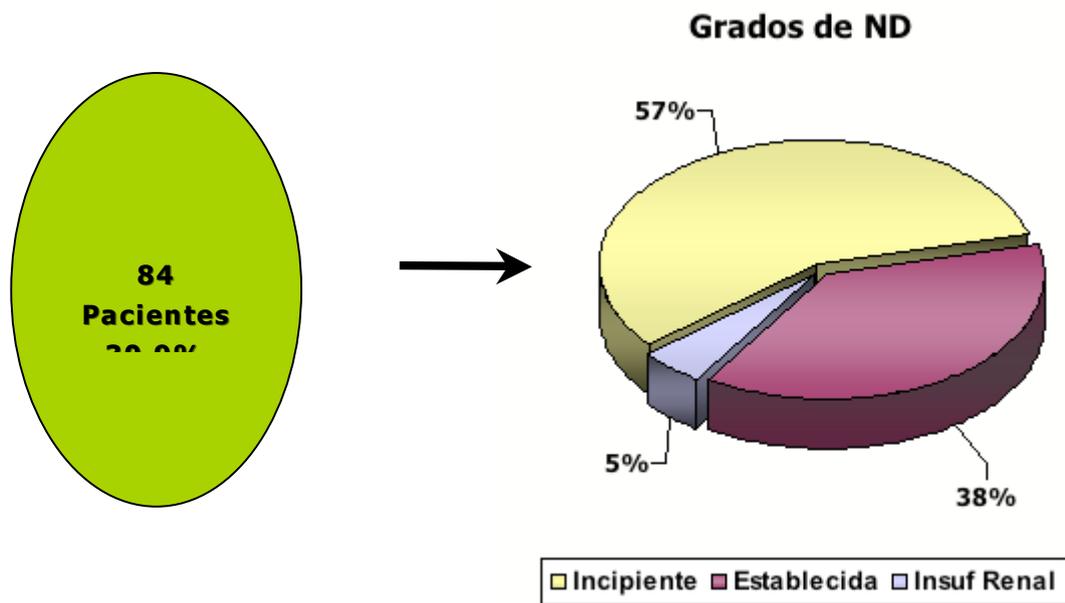


Gráfico 9.- Distribución según sexo (pacientes con ND).

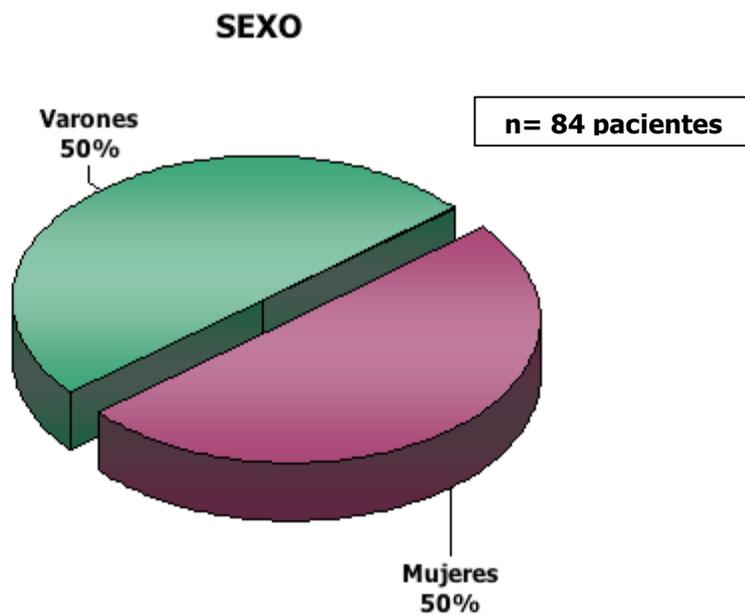


Gráfico 10.- Distribución según tipo de DM (pacientes con ND).

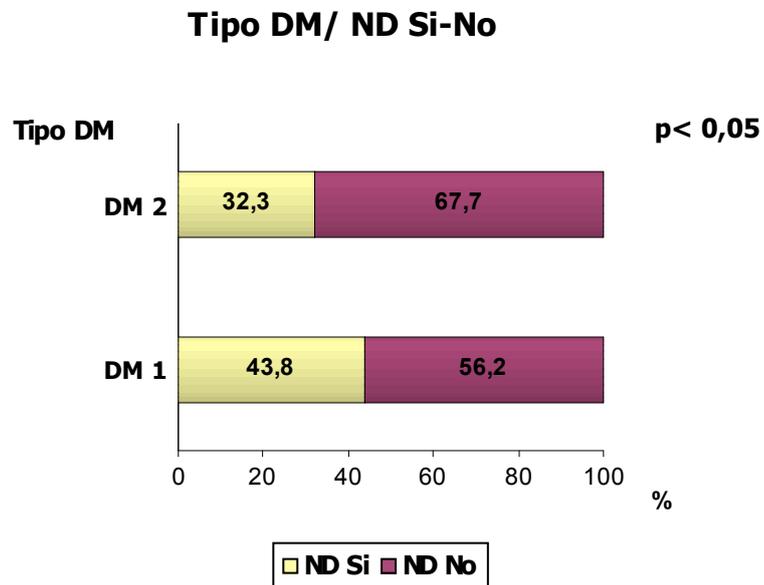


Gráfico 11.- Distribución según rango de edad (pacientes con ND).

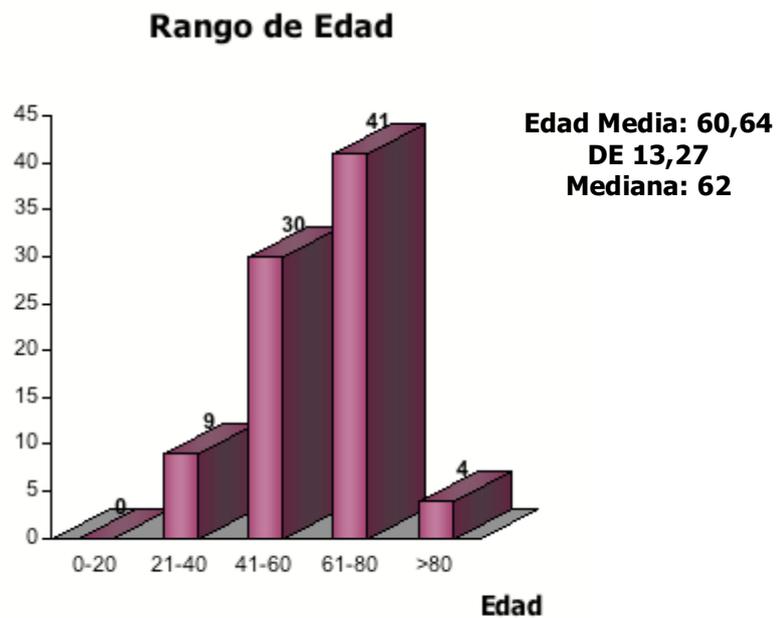


Gráfico 12.- Distribución según tiempo de evolución DM (pacientes con ND).

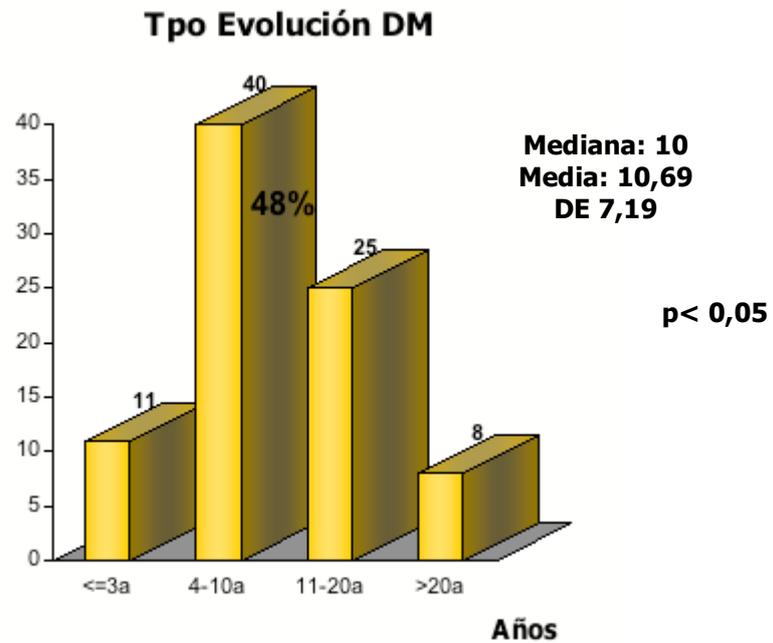


Gráfico 13 y 14.- Distribución según factores de RCV (pacientes con ND).

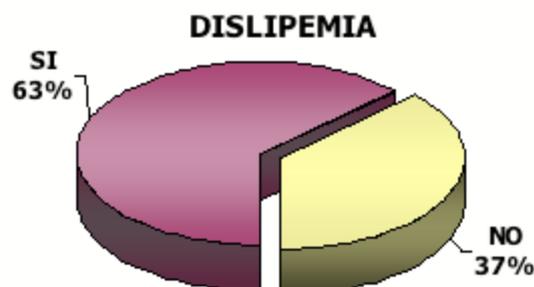
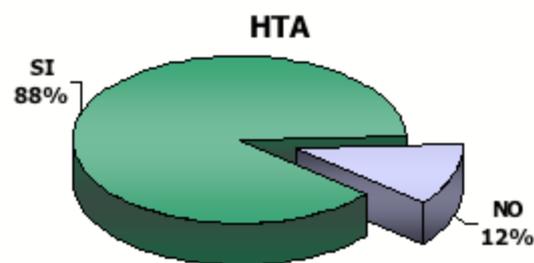
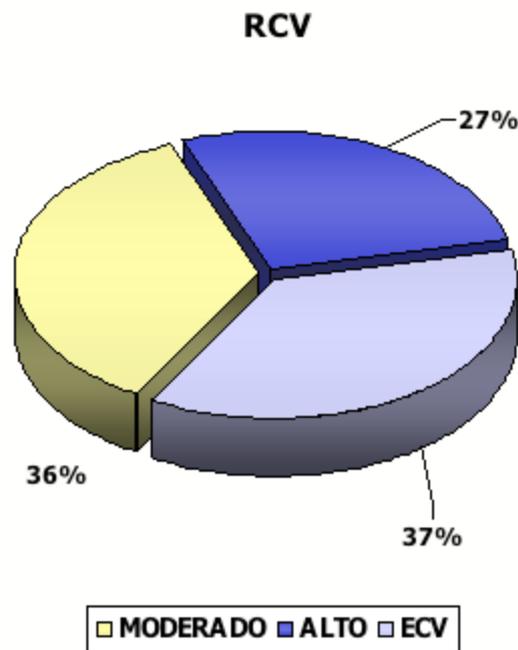


Gráfico 15.- Distribución según RCV (pacientes con ND).

4.1.3. DATOS ANALÍTICOS:

En cuanto a los datos analíticos (Tabla 1) se obtuvo que, con respecto al total de la muestra, la mediana de HbA1c era 6,4% (media 7; DE 2,8), de glucosa 150,5 mg/dl (media 164,4; DE 61,3), colesterol total 208 mg/dl (media 212,5; DE 42,2), HDL-colesterol 51,2 mg/dl (media 52,5; DE 14,5), LDL-colesterol 139 mg/dl (media 139,4; DE 36,8), triglicéridos 120 mg/dl (media 148,4; DE 91,9), creatinina (Cr) 0,7 mg/dl (media 0,7; DE 0,3), microalbuminuria 11,4 mg/24h (media 58,5; DE 134,9) y, de proteinuria 118 mg/24h (287,3; DE 517,8); siguiendo una distribución normal las variables colesterol total, HDL-c y LDL-c, y presentando el resto una distribución no normal.

Obteniéndose datos similares, en caso de nefropatía, con respecto a: HbA1c (mediana 7,4%; media 7,9; DE 3,1), glucosa (mediana 173,5 mg/dl; media 184,6; DE 70,4), colesterol total (mediana 202 mg/dl; media 209,5; DE 47,1), HDL-colesterol (mediana 46,5 mg/dl; media 49,2; DE 14,1), LDL-colesterol (mediana 130,5 mg/dl; media 133,9; DE 39,9), triglicéridos (mediana 130,5 mg/dl; media 156,9; DE 93,7), Cr (mediana 0,7 mg/dl; media 0,8; DE 0,5); observando diferencias en relación a la microalbuminuria (mediana 58 mg/24h; media 127,3; DE 185,8) y, la proteinuria (mediana 302 mg/24h; media 493,6; DE 665,4).

Tabla 1.- Datos Analíticos.

TOTAL de la MUESTRA	PACIENTES con ND
Glucosa: Mediana 150,5mg/dl Media 164,4 (DE 61,3)	Glucosa: Mediana 173,5mg/dl Media 184,5 (DE 70,4)
HbA1c: Mediana 6,4% Media 7,03 (DE 2,7)	HbA1c: Mediana 7,4% Media 7,8 (DE 3,1)
Colest total: Mediana 208mg/dl Media 212,5 (DE 42,2)	Colest total: Mediana 202mg/dl Media 209,4 (DE 47)
HDL-Col: Mediana 51,2mg/dl Media 52,4 (DE 14,5)	HDL-Col: Mediana 46,5mg/dl Media 49,1 (DE 14,1)
LDL-Col: Mediana 139mg/dl Media 139,3 (DE 36,8)	LDL-Col: Mediana 130,5mg/dl Media 132,8 (DE 39,8)
TG: Mediana 120mg/dl Media 148,4 (DE 91,9)	TG: Mediana 130,5mg/dl Media 156,9 (DE 93,6)
Cr: Mediana 0,7mg/dl Media 0,75 (DE 0,3)	Cr: Mediana 0,7mg/dl Media 0,84 (DE 0,4)
MAU: Mediana 11,4mg/24h Media 58,5 (DE 134,9)	MAU: Mediana 58mg/24h Media 127,3 (DE 185,8)
Proteinuria: Mediana 118mg/24h Media 287,2 (DE 517,7)	Proteinuria: Mediana 302,4mg/24h Media 493,6 (DE 665,4)

4.1.4. DATOS HÁBITOS HIGIÉNICO-DIETÉTICOS:

En relación al total de diabéticos el tratamiento dietético lo cumplían el 84,2% y realizaban ejercicio el 71,7%, no fumaban el 78,9% y no consumían alcohol el 91,9%. Resultando en caso de diagnostico de nefropatía que, el 83,3% de ellos cumplían la dieta y el 64,3% realizaba ejercicio, no fumaban el 78,3% de ellos y no consumían alcohol el 86,7%.

4.1.5. DATOS TRATAMIENTO:

Dentro de los pacientes con nefropatía, el 38,6% de los pacientes estaban en tratamiento con insulina y el 48,2% estaban en tratamiento con antidiabéticos orales, manteniéndose el resto de los pacientes en tratamiento dietético ($p < 0,05$) (gráfico 21). De ellos, el 59% se mantenía en tratamiento antihipertensivo con IECAS, el 28,9% con antagonistas del calcio, el 36,6% usaba diuréticos ($p < 0,05$), el 19,3% usaba un ARA-II y, el 27,7% otros antihipertensivos, manteniendo tratamiento hipolipemiente el 41% de ellos ($p < 0,05$).

Del total de pacientes hipertensos no recibían tratamiento el 13,8%, usaba un solo fármaco el 37,9% y, sólo el 21% de ellos mantenía tratamiento con tres o más fármacos (gráfico 22).

Gráfico 21.- Distribución según tratamiento- Alteración metabólica.

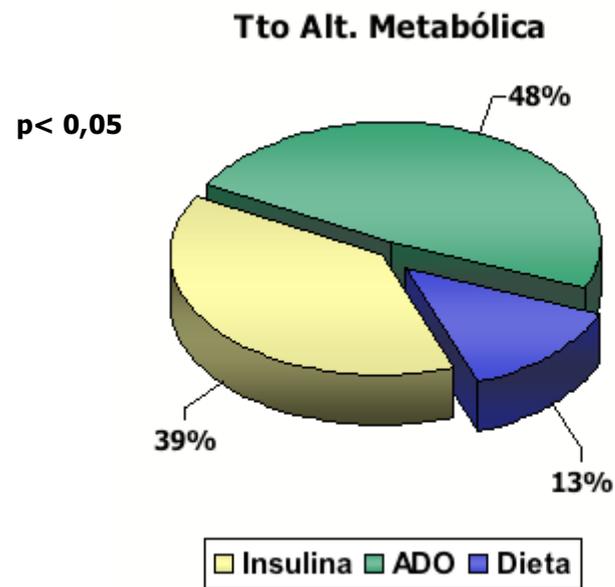
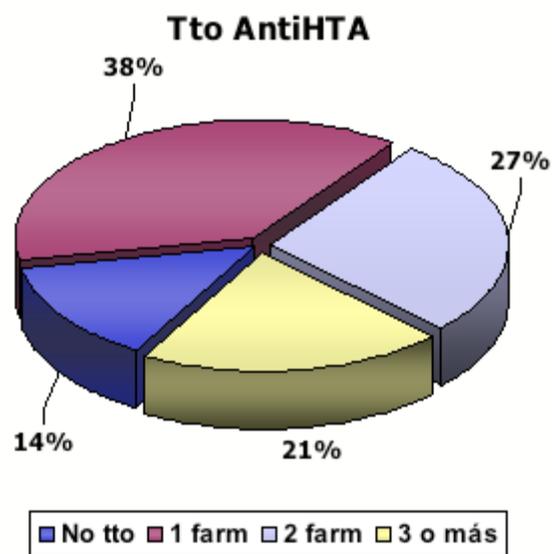


Gráfico 22.- Distribución según tratamiento antihipertensivo.



4.2. 2ª FASE DEL ESTUDIO

4.2.1. RESULTADOS DESCRIPCIÓN MUESTRAL TRAS

ACTUACIÓN SOBRE PACIENTES DIABÉTICOS:

Tras nuevo análisis de nuestra muestra de pacientes diabéticos, tres años después de la 1ª intervención, obtuvimos un total de 197 pacientes diabéticos (72,42% del total de la muestra total inicial), de los cuales 102 eran varones (51,87%) y 95 mujeres (48,2%) (gráfico 18), presentando una edad media de 63,03 años (DE 12,3) (mediana 64 años) y, un rango comprendido entre un mínimo de 17 y un máximo de 90 años (gráfico 20). Los años de evolución desde el momento de diagnóstico de su diabetes fueron entre 3 y 44 años, con una mediana de 10 años (media 11,38; DE 6,23; distribución no normal), diagnosticándose el 52,8% de ellos, entre los 4 y 10 años previos (gráfico 21). Con respecto a la distribución según el tipo de DM resultó que, el 80,7% de los pacientes tenían DM tipo 2, el 7,6% tipo 1 y el 11,7% intolerancia a la glucosa (gráfico 19). Por otro lado, el 75,6% de la población diabética eran además hipertensos y, el 64,8% de ellos eran dislipémicos (gráfico 22 y 23). Las complicaciones de retinopatía y arteropatía fueron del 23,3% y 15%, respectivamente, resultando que el 32,1% del total de los diabéticos tenían diagnóstico de ECV, en relación con el riesgo cardiovascular (gráfico 24).

Gráfico 18.- Distribución según sexo.

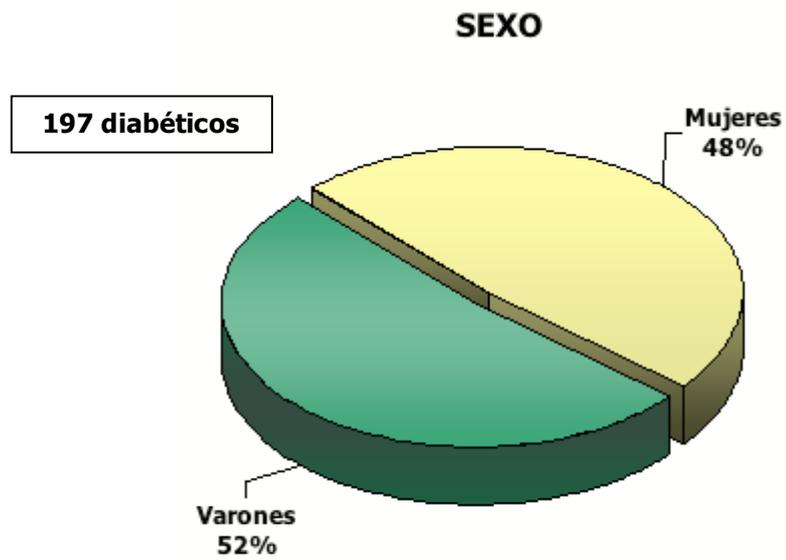


Gráfico 19.- Distribución según tipo de DM.

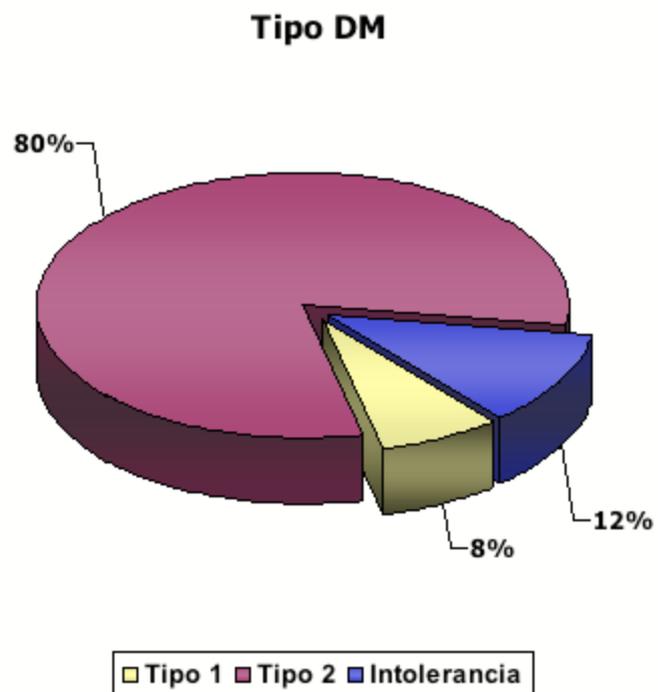


Gráfico 20.- Distribución según rango de edad.

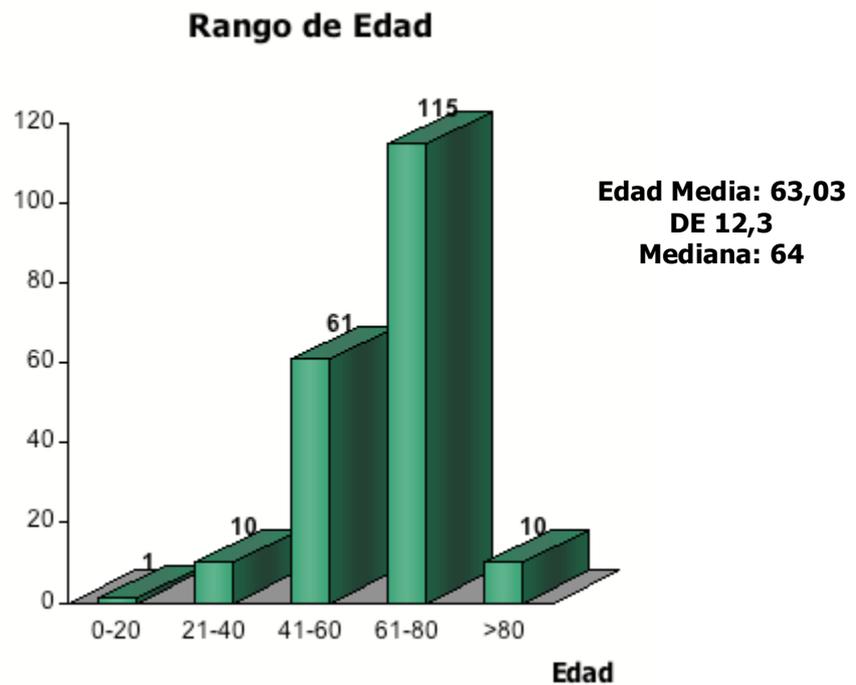


Gráfico 21.- Distribución según tiempo de evolución DM.

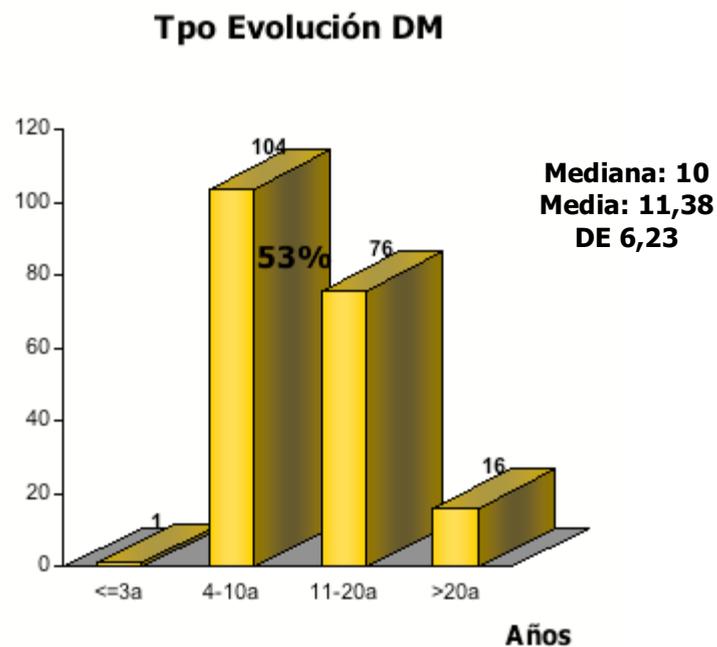


Gráfico 22 y 23.- Distribución según factores RCV.

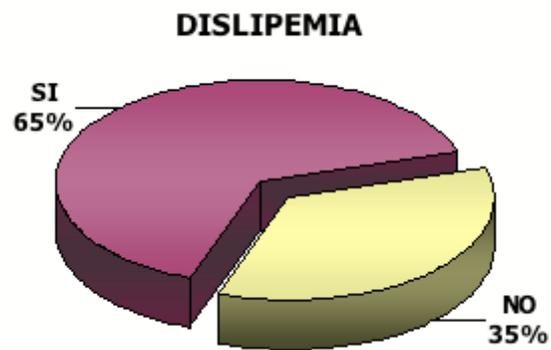
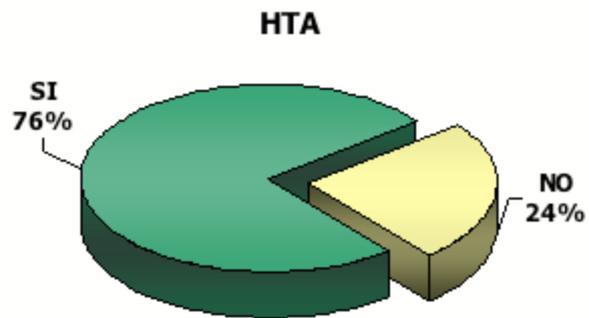
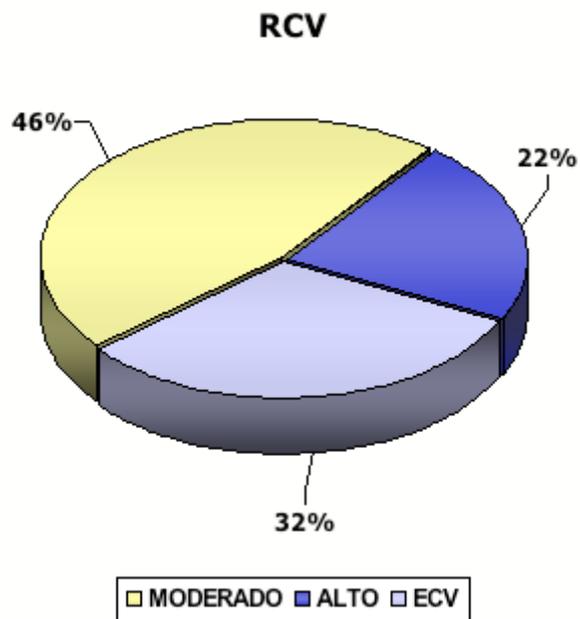


Gráfico 24- Distribución según RCV.



4.2.2. RESULTADOS DE LA ACTUACIÓN SOBRE PACIENTES

CON NEFROPATÍA DIABÉTICA:

Resultaron diagnosticados con nefropatía 51 pacientes (26%) respecto del total de pacientes diabéticos (tras la 1ª intervención), objetivando que aquellos que tenían DM tipo 1 presentaban ND en un 40% y, aquellos con DM tipo 2 la tenían en un 27,8% ($p < 0,05$) (gráfico 26). Dentro de la población de diabéticos diagnosticados de nefropatía, el 64,7% (33 casos) presentaba nefropatía incipiente, el 19,6% (10 casos) nefropatía en rango de proteinuria y el 15,7% (8 casos) criterios de insuficiencia renal (gráfico 25). En relación al rango de edad, el 60,8% de ellos tenían una edad comprendida entre 61 y 80 años (media 60,51 años; DE 12,28; mediana 63, mínimo 27 y máximo 76 años) (gráfico 28), observando según la distribución por sexo un valor semejante para los varones (54,9%) y las mujeres (45,1%) (gráfico 27). Habiendo transcurrido desde el inicio de su diagnóstico entre 4 y 44 años, con una mediana de 11 años (media 12,86 años; DE 7,99; distribución no normal), y observando que, el 47,1% de los nefropatas tenían una evolución de su DM entre 4 y 10 años (gráfico 29); resultando con diagnóstico de HTA el 93,8% de ellos ($p < 0,05$), de dislipemia un 62,5% y de ECV un 45,8% ($p < 0,05$) (gráfico 30, 31 y 33), presentando retinopatía el 41,7% de ellos ($p < 0,05$) (gráfico 32) y arteropatía el 20,8%.

Gráfico 25.- Distribución según grados de ND.

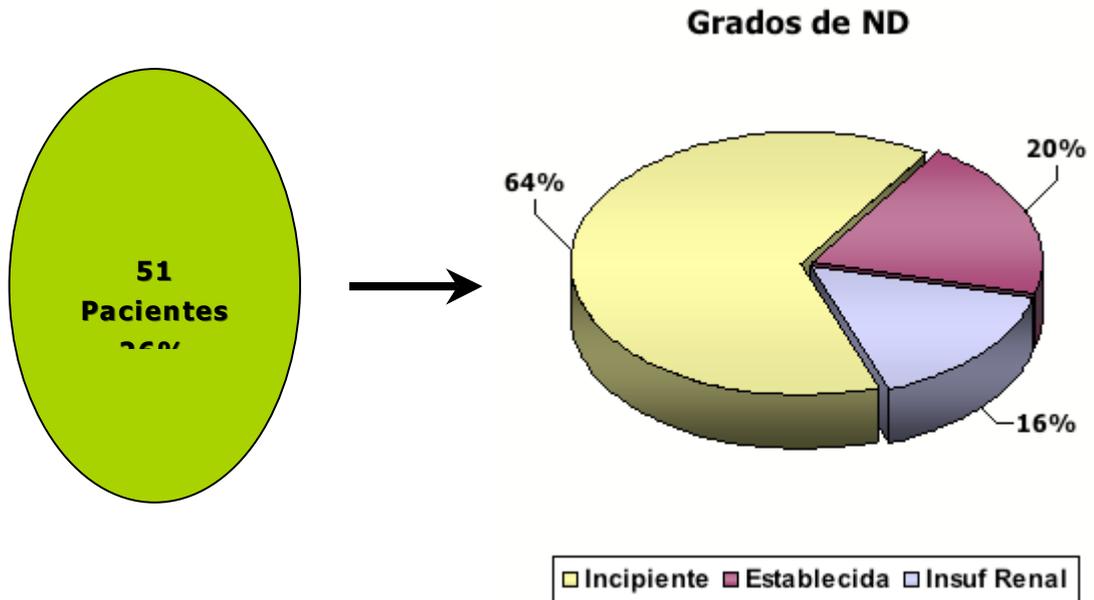


Gráfico 26- Distribución según tipo de DM (pacientes con ND).

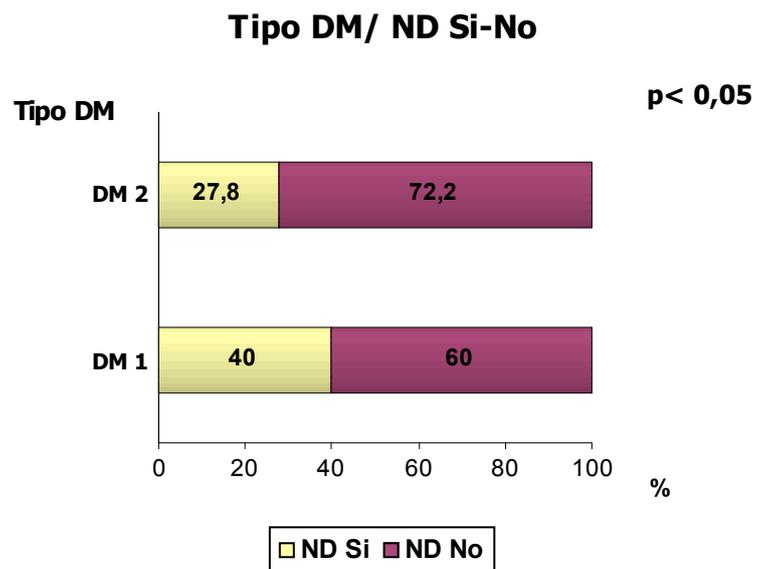


Gráfico 27- Distribución según sexo (pacientes con ND).

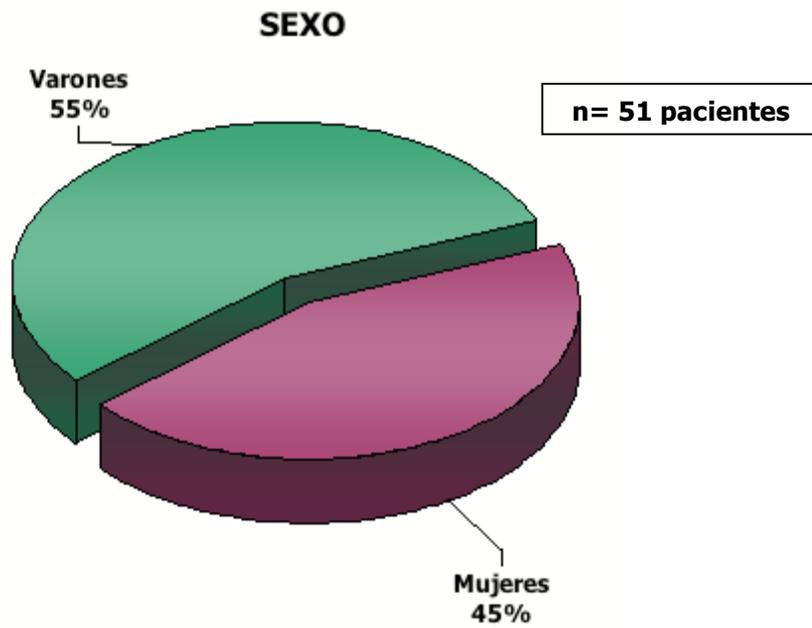


Gráfico 28.- Distribución según rango de edad (pacientes con ND).

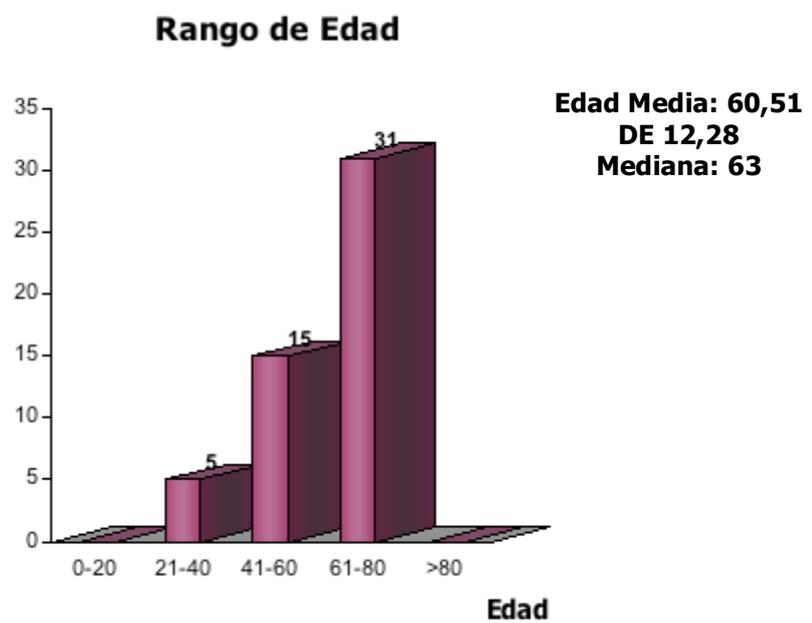


Gráfico 29.- Distribución según tiempo de evolución DM (pacientes con ND).

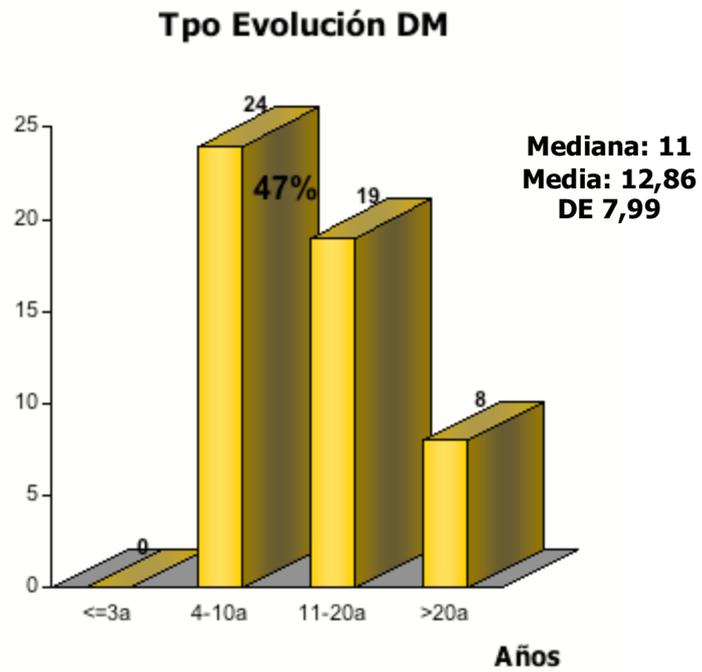


Gráfico 30 y 31.- Distribución según factores de RCV (pacientes con ND).

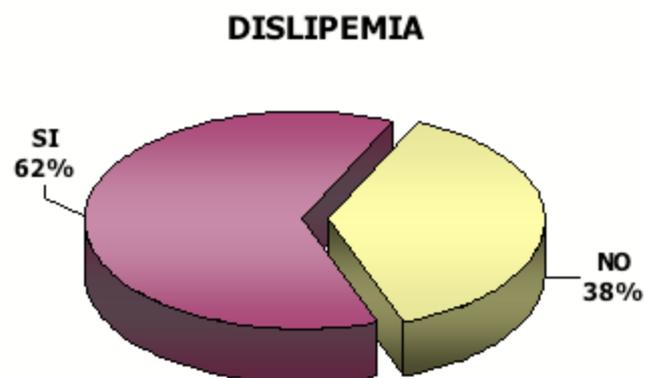
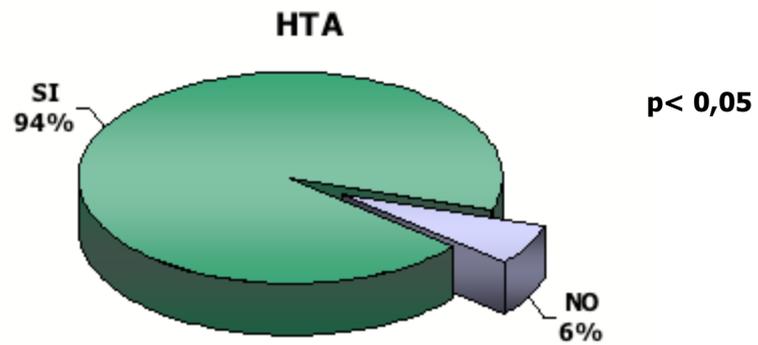


Gráfico 32.- Distribución según retinopatía (pacientes con ND).

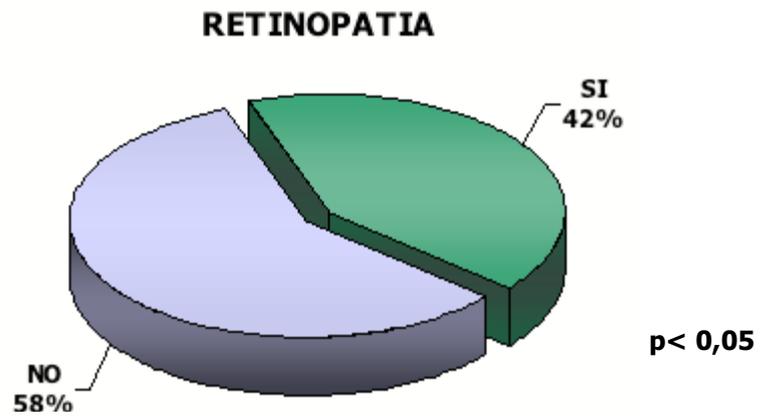
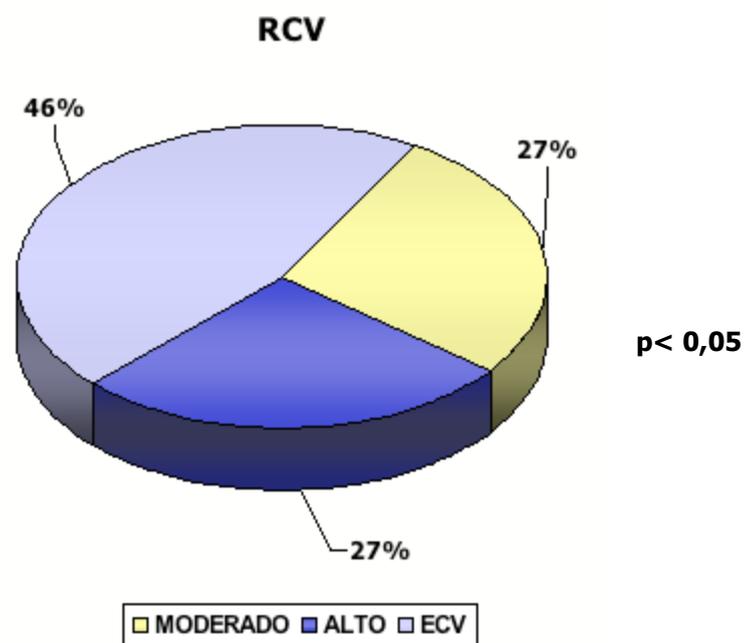


Gráfico 33.- Distribución según RCV (pacientes con ND).



4.2.3. DATOS ANALÍTICOS:

Con respecto al total de diabéticos, en la 2ª intervención (Tabla 2) obtuvimos que, la mediana de HbA1c era 7% (media 6,9; DE 2), de glucosa 148,5mg/dl (media 155,7; DE 56,2), colesterol total 202,5mg/dl (media 205,6; DE 39), HDL-colesterol 52mg/dl (media 55,4; DE 15,4), LDL-colesterol 120mg/dl (media 122,5; DE 33,7), triglicéridos 115,5mg/dl (media 147,9; DE 137,1), Cr 0,7mg/dl (media 0,8; DE 0,5), microalbuminuria 9,1mg/24h (media 69,7; DE 209,1) y, de proteinuria 132,5mg/24h (media 288,1; DE 484,9); siguiendo una distribución normal las variables glucemia, HbA1c, colesterol total, HDL-c y LDL-c, y presentando el resto una distribución no normal.

Obteniéndose datos similares, en caso de nefropatía, con respecto a: HbA1c (mediana 7,8%; media 7,5; DE 2), glucosa (mediana 174mg/dl; media 170,2; DE 62,9), colesterol total (mediana 181mg/dl; media 196,7; DE 47,3), HDL-colesterol (mediana 51,8mg/dl; media 54,3; DE 14,6), LDL-colesterol (mediana 108mg/dl; media 112,6; DE 34,4), triglicéridos (mediana 129mg/dl; media 174,2; DE 237,4), Cr (mediana 0,8mg/dl; media 1; DE 0,8); resultando diferentes las cifras de microalbuminuria (mediana 63mg/24h; media 182,2; DE 320,1) y, proteinuria (mediana 279mg/24h; media 557,1; DE 685,3).

Tabla 2.- Tabla comparativa Datos Analíticos.

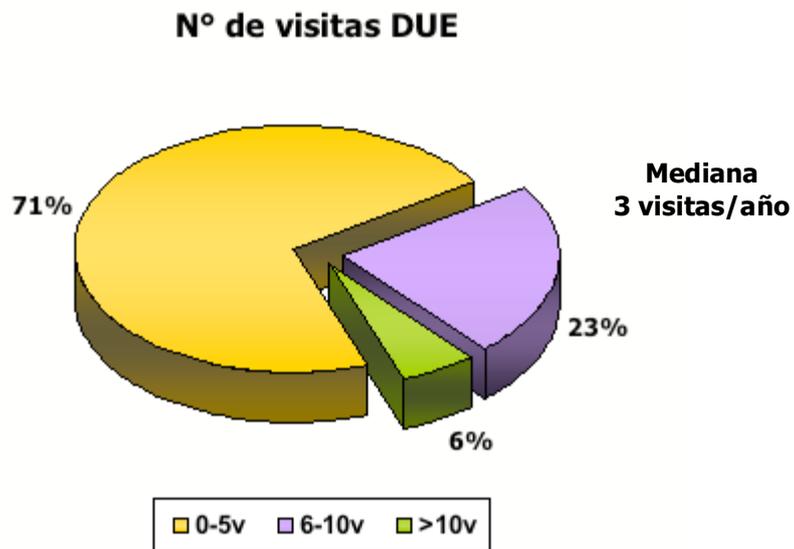
1ª FASE DEL ESTUDIO		2ª FASE DE ESTUDIO	
TOTAL DE LA MUESTRA	PACIENTES CON ND	TOTAL DE LA MUESTRA	PACIENTES CON ND
Glucosa: Mediana 150,5mg/dl Media 164,4 (DE 61,3)	Glucosa: Mediana 173,5mg/dl Media 184,5 (DE 70,4)	Glucosa: Mediana 148,5 mg/dl Media 155,7 (DE 56,2)	Glucosa: Mediana 174mg/dl Media 170,1 (DE 62,9)
HbA1c: Mediana 6,4% Media 7,03 (DE 2,7)	HbA1c: Mediana 7,4% Media 7,8 (DE 3,1)	HbA1c: Mediana 7% Media 6,9 (DE 2,07)	HbA1c: Mediana 7,8% Media 7,5 (DE 1,9)
Colest total: Mediana 208mg/dl Media 212,5 (DE 42,2)	Colest total: Mediana 202mg/dl Media 209,4 (DE 47)	Colest total: Mediana 202,5mg/dl Media 205,5 (DE 39)	Colest total: Mediana 181mg/dl Media 196,6 (DE 47,2)
HDL-Col: Mediana 51,2mg/dl Media 52,4 (DE 14,5)	HDL-Col: Mediana 46,5mg/dl Media 49,1 (DE 14,1)	HDL-Col: Mediana 52mg/dl Media 55,4 (DE 14,4)	HDL-Col: Mediana 51,8mg/dl Media 54,3 (DE 14,6)
LDL-Col: Mediana 139mg/dl Media 139,3 (DE 36,8)	LDL-Col: Mediana 130,5mg/dl Media 132,8 (DE 39,8)	LDL-Col: Mediana 120mg/dl Media 122,4 (DE 33,7)	LDL-Col: Mediana 108mg/dl Media 112,6 (DE 34,3)
TG: Mediana 120mg/dl Media 148,4 (DE 91,9)	TG: Mediana 130,5mg/dl Media 156,9 (DE 93,6)	TG: Mediana 115,5mg/dl Media 147,9 (DE 137,1)	TG: Mediana 129mg/dl Media 174,2 (DE 237,4)
Cr: Mediana 0,7mg/dl Media 0,75 (DE 0,3)	Cr: Mediana 0,7mg/dl Media 0,84 (DE 0,4)	Cr: Mediana 0,7mg/dl Media 0,81 (DE 0,4)	Cr: Mediana 0,8mg/dl Media 1,04 (DE 0,8)
MAU: Mediana 11,4mg/24h Media 58,5 (DE 134,9)	MAU: Mediana 58mg/24h Media 127,3 (DE 185,8)	MAU: Mediana 9,1mg/24h Media 69,7 (DE 209)	MAU: Mediana 63mg/24h Media 182,2 (DE 320,09)
Proteinuria: Mediana 118mg/24h Media 287,2 (DE 517,7)	Proteinuria: Mediana 302mg/24h Media 493,6 (DE 665,4)	Proteinuria: Mediana 132,5mg/24h Media 288,1 (DE 484,9)	Proteinuria: Mediana 279mg/24h Media 557,1 (DE 685,3)

4.2.4. DATOS HÁBITOS HIGIÉNICO-DIETÉTICOS:

Al analizar el total de pacientes diabéticos (en la 2ª intervención) el tratamiento dietético lo cumplían el 77,8% y realizaban ejercicio el 88,6%, no fumaban el 82,3% y no consumían alcohol el 67,2%. Resultando en caso de diagnostico de nefropatía que, el 80% de ellos cumplían la dieta y el 92,9% realizaba ejercicio, no fumaban el 74,3% de ellos y no consumían alcohol el 66,7%.

4.2.5. DATOS VISITA CONTROL DUE:

Con respecto al número de veces que nuestro paciente diabético acudió a consulta concertada con enfermería, obtenemos que el 71,5% de ellos acudió a control en menos de 5 ocasiones/año (gráfico 34), con una mediana de 3 visitas (media 3,78; DE 3,92) (rango 0-22). Resultando, en aquellos pacientes con ND, una mediana de 2,5 visitas (media 3,88; DE 3,95) y un rango comprendido entre un mínimo de 0 y un máximo de 15 visitas/año.

Gráfico 34.- Distribución nº visitas control DUE.

4.2.6. DATOS TRATAMIENTO:

De los pacientes con diagnóstico de nefropatía, el 45,8% de ellos estaban en tratamiento con insulina y el 47,9% lo estaban con antidiabéticos orales, manteniéndose el resto de los pacientes en tratamiento dietético ($p < 0,05$) (gráfico 35). De este grupo de pacientes, el 66,7% mantenía tratamiento antihipertensivo con IECAS ($p < 0,05$), el 41,7% lo hacía con antagonistas del calcio ($p < 0,05$), el 41,7% usaba diuréticos ($p < 0,05$), el 31,3% un ARA-II ($p < 0,05$) y, el 29,2% otros antihipertensivos, manteniendo tratamiento hipolipemiente el 52,1% de ellos ($p < 0,05$).

Por ultimo, del total de población hipertensa no recibían tratamiento antihipertensivo el 11%, usaba un solo fármaco el 37,7% y, sólo el 28,1% de ellos mantenía tratamiento con tres o más fármacos (gráfico 36).

Gráfico 35.- Distribución según tratamiento- Alteración metabólica.

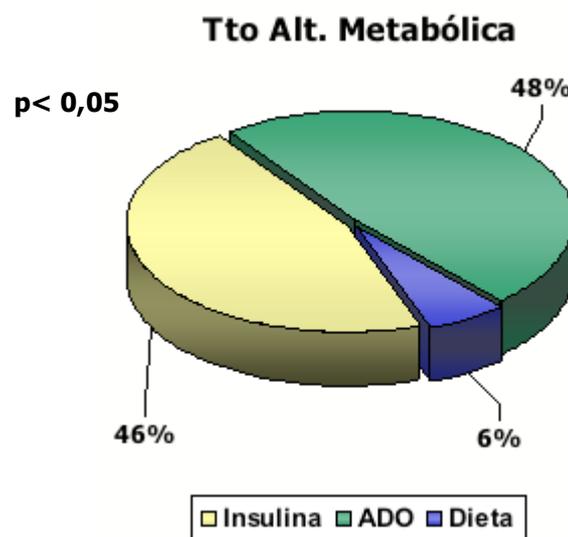
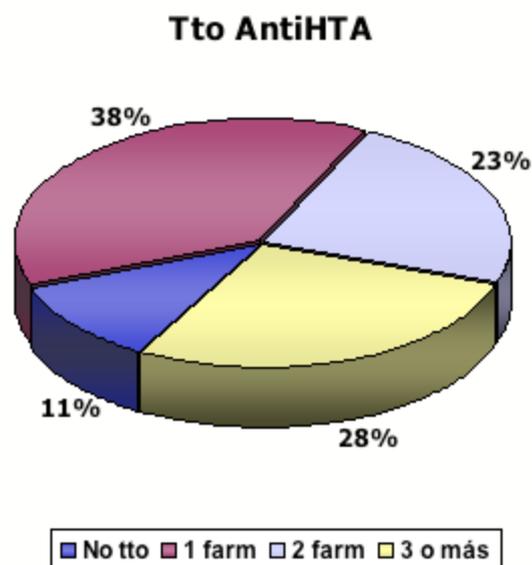


Gráfico 36.- Distribución según tratamiento antihipertensivo.



4.3. RESULTADOS DE LA INTERVENCIÓN DEL MEDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA- ANÁLISIS BIVARIANTE

4.3.1. RELACIÓN TIPO DIABETES MELLITUS- HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HbA1C)

1ª FASE DEL ESTUDIO: Si analizamos el tipo de DM en relación con el nivel de hemoglobina glicosilada (HbA1c) encontramos que, el 62,5% de los pacientes con DM tipo 2 tenían un rango de HbA1c entre 3,2 y 6,9% y, el 80% de los que eran DM tipo 1 tenían una HbA1c $\geq 7\%$ ($p < 0,05$) (gráfico 37).

Por otro lado señalar que, el 52,9% de los pacientes con ND tenían una HbA1c $> 7\%$, constatando además que conforme aumenta la cifra de hemoglobina glicosilada aumenta el porcentaje de pacientes con ND (gráfico 38) ($p < 0,05$).

Gráfico 37.- Distribución según tipo DM/ Nivel HbA1c (1ª Fase).

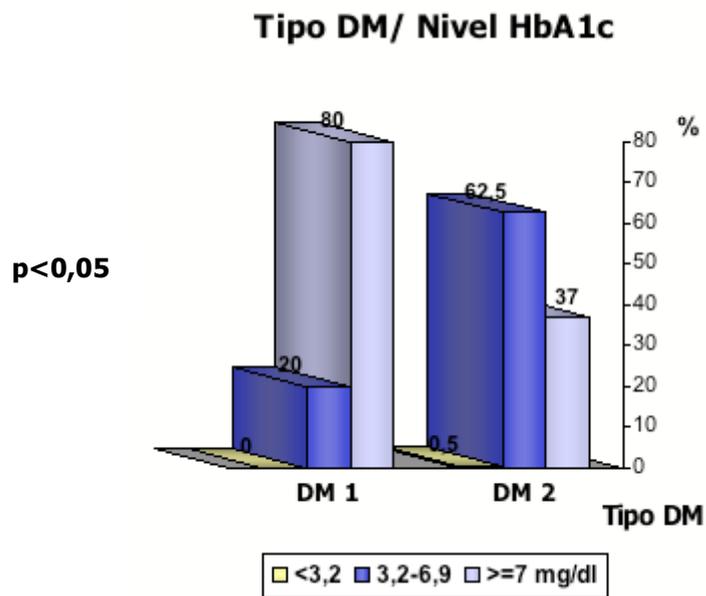
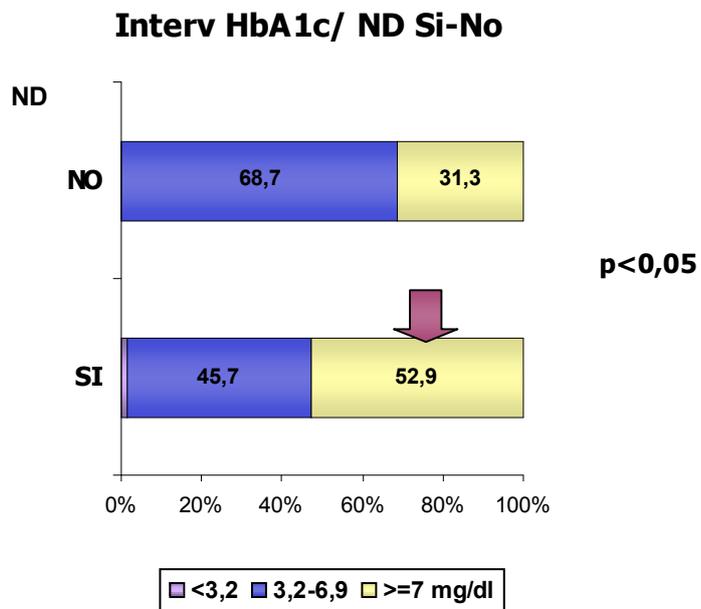


Gráfico 38.- Distribución según intervalo HbA1c/ ND (1ª Fase).



2ª FASE DEL ESTUDIO: Tras nuevo análisis de los datos, 3 años después, resulto que, el 50,3% de los pacientes con DM tipo 2 tienen un nivel HbA1c $\geq 7\%$, ocupando un 49% de estos pacientes un rango de HbA1c entre 3,2 y 6,9%. El 80% de los pacientes con DM tipo 1 tenían una HbA1c $\geq 7\%$ ($p < 0,05$) (gráfico 39).

Asimismo, el 66% de los pacientes nefrópatas tenían una HbA1c $> 7\%$, constatando además que, conforme aumenta la cifra de hemoglobina glicosilada aumenta el porcentaje de pacientes con ND (gráfico 40) ($p < 0,05$).

Gráfico 39.- Distribución según tipo DM/ Nivel HbA1c (2ª Fase).

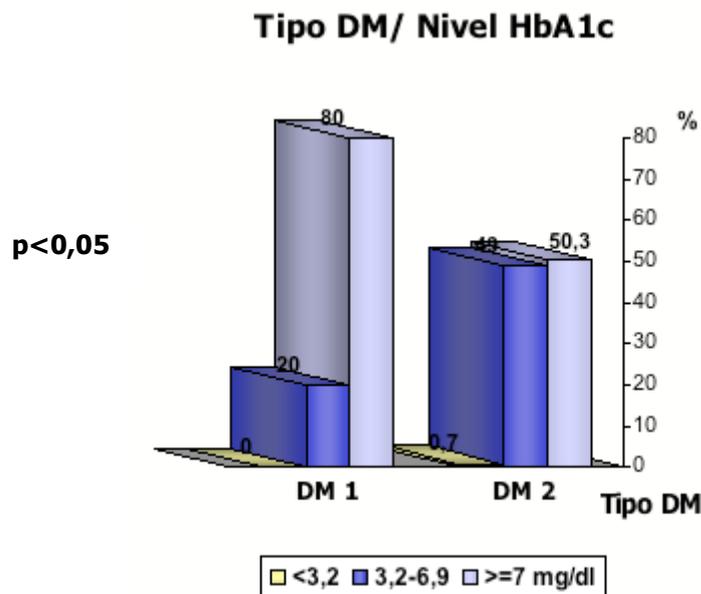
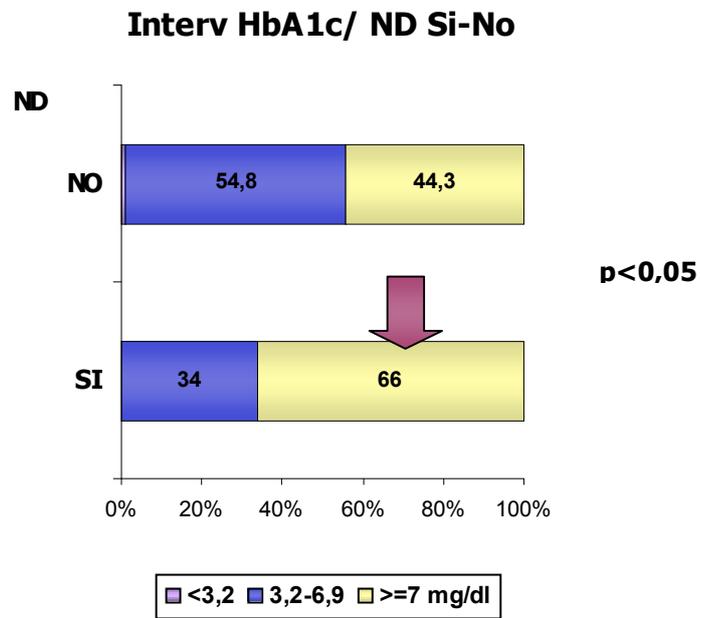


Gráfico 40.- Distribución según intervalo HbA1c/ ND (2ª Fase).



4.3.2. RELACIÓN RANGO PROTEINURIA- AÑOS DE EVOLUCIÓN DIABETES MELLITUS/ HIPERTENSIÓN ARTERIAL/ ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ESTABLECIDA.

1ª FASE DEL ESTUDIO: Si analizamos conjuntamente el grado de microalbuminuria y/o proteinuria, por un lado y, los años de evolución de la DM, diagnóstico o no de HTA, así como de ECV, por otro, obtenemos que: el 38,9% de los pacientes con rango de proteinuria mayor a 300 mg/24h tenían entre 11-20 años de evolución de su DM, resultando que el 16,7% tenían más de 20 años de evolución de su DM (gráfico 41-A); observando, por otro lado que, el 94,4% de ellos tenían HTA (gráfico 41-B) y, el 44,4% de ellos tenían ECV (gráfico 41-C), encontrando en todos estos valores diferencia significativa ($p < 0,05$).

2ª FASE DEL ESTUDIO: Tras realizar el mismo análisis descrito anteriormente, tres años después, observamos que, el 35,7% de los pacientes con rango de proteinuria mayor a 300 mg/24h tenían entre 11 y 20 años de evolución de la DM, objetivando un incremento en la proporción de estos pacientes (28,6%) en el intervalo correspondiente a más de 20 años de evolución de la DM (gráfico 41-A). El 100% de dicho grupo de pacientes (rango de proteinuria mayor a 300 mg/24h) tenían HTA (gráfico 41-B) y, el 50% de ellos tenían ECV (gráfico 41-C). Existiendo, en todos los valores anteriormente mencionados, diferencia significativa ($p < 0,05$).

Gráfico 41-A- Distribución según Rango de Proteinuria/ Años de Evolución DM, diagnóstico HTA o ECV.

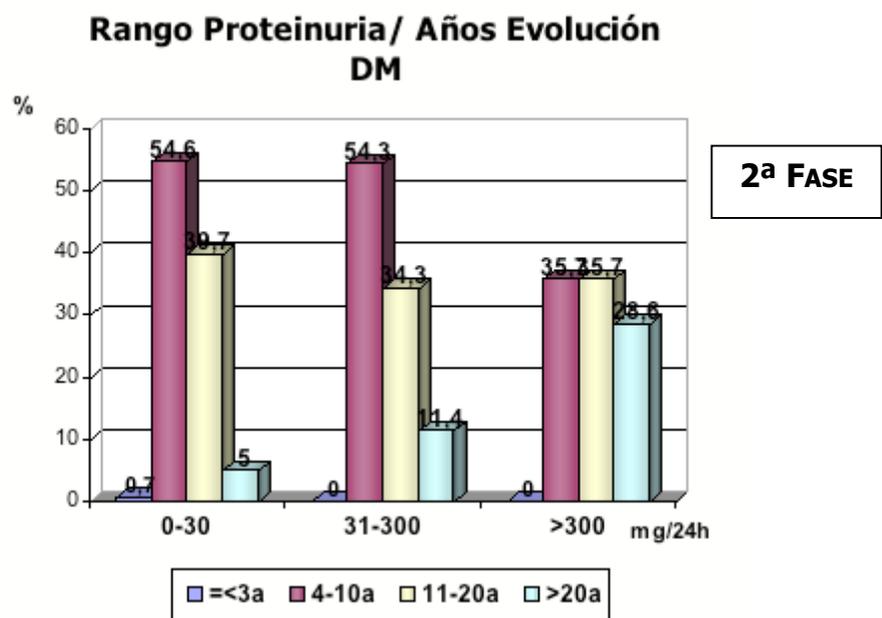
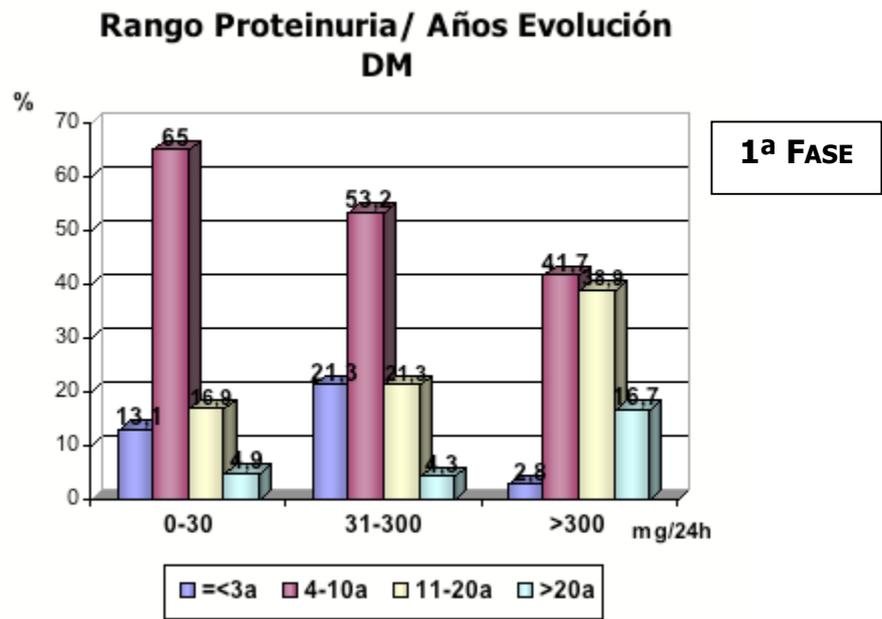


Gráfico 41-B- Distribución según Rango de Proteinuria/ Años de Evolución DM, diagnóstico HTA o ECV (continuación).

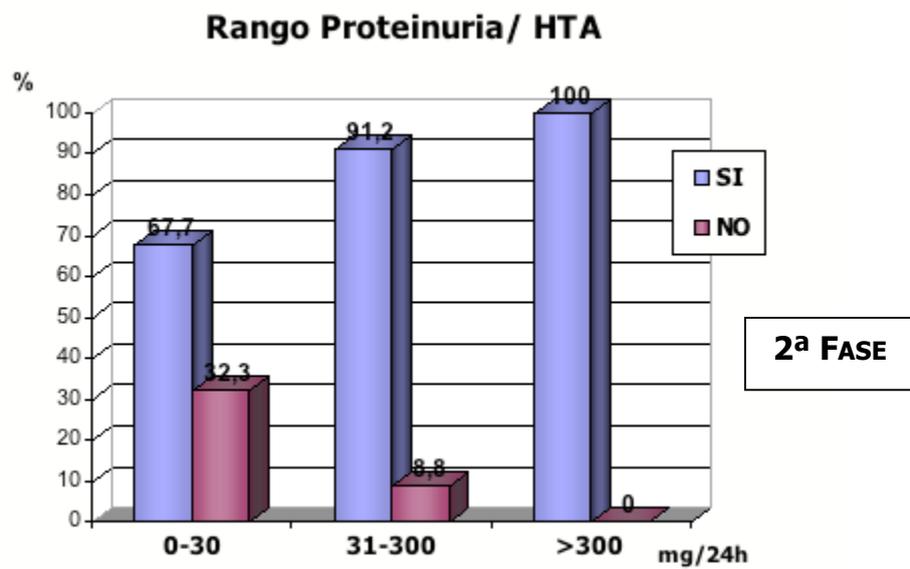
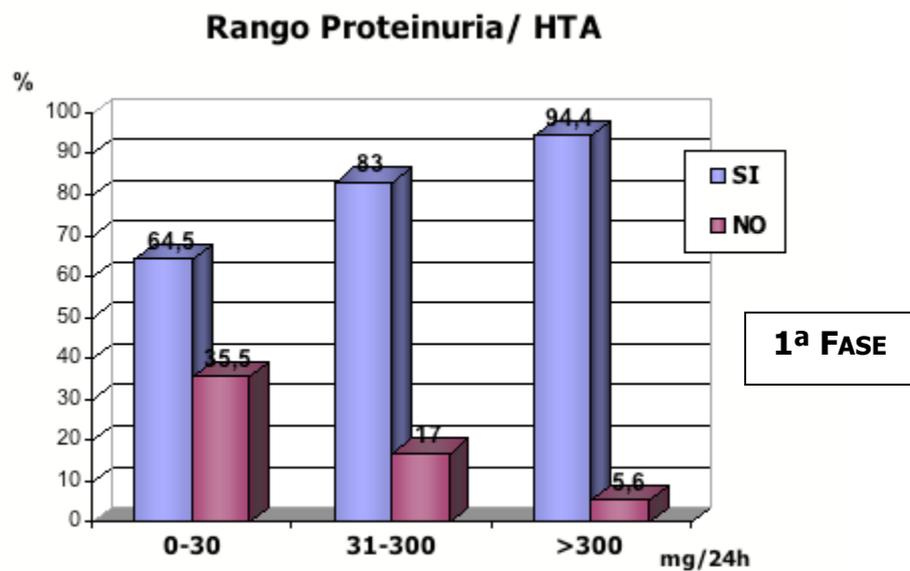
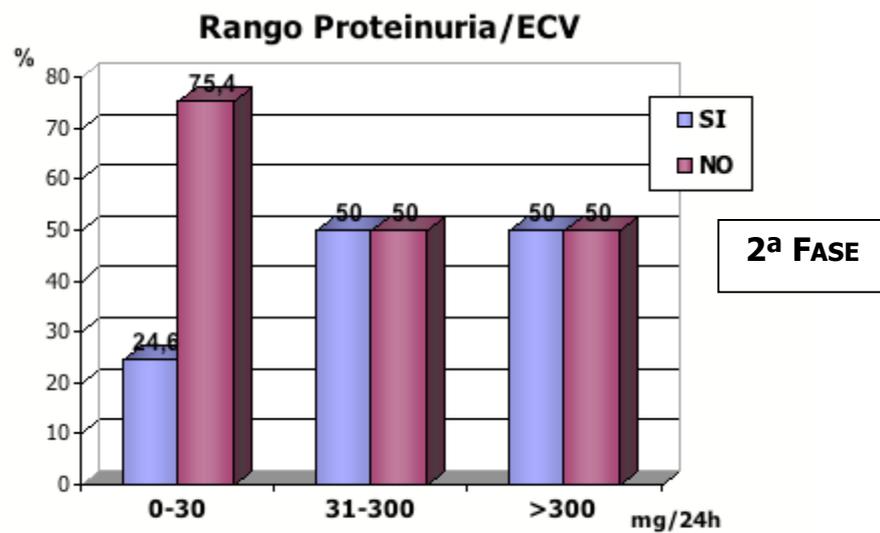
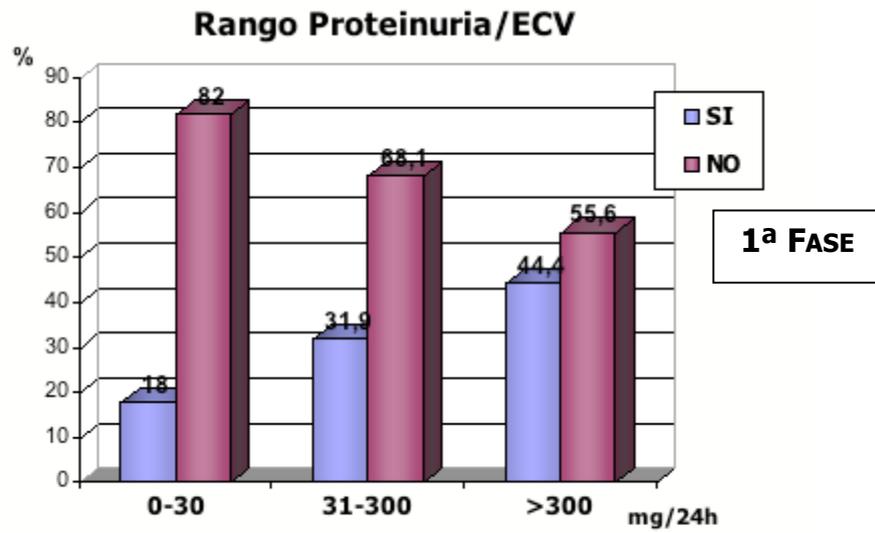


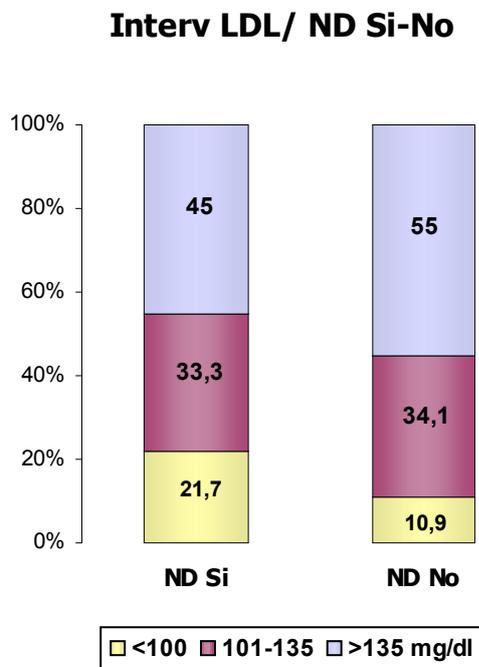
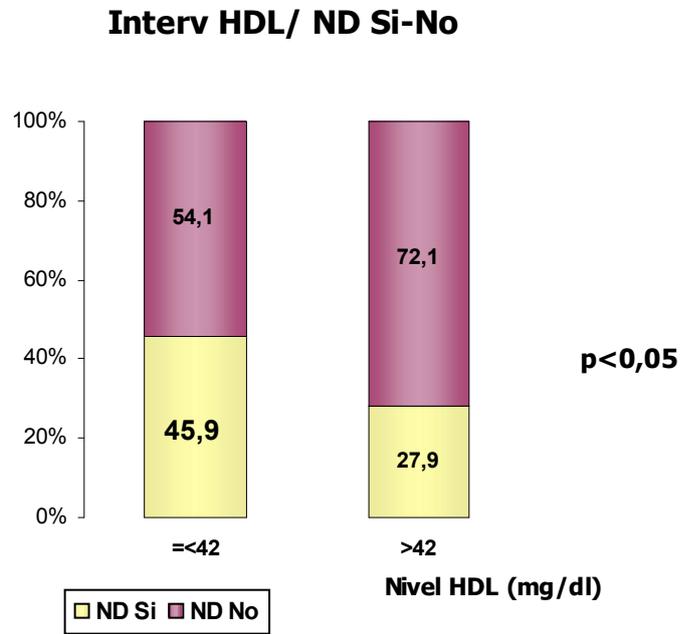
Gráfico 41-C- Distribución según Rango de Proteinuria/ Años de Evolución DM, diagnóstico HTA o ECV (continuación).



4.3.3. RELACIÓN ALTERACIÓN LIPÍDICA- NEFROPATÍA **DIABÉTICA**

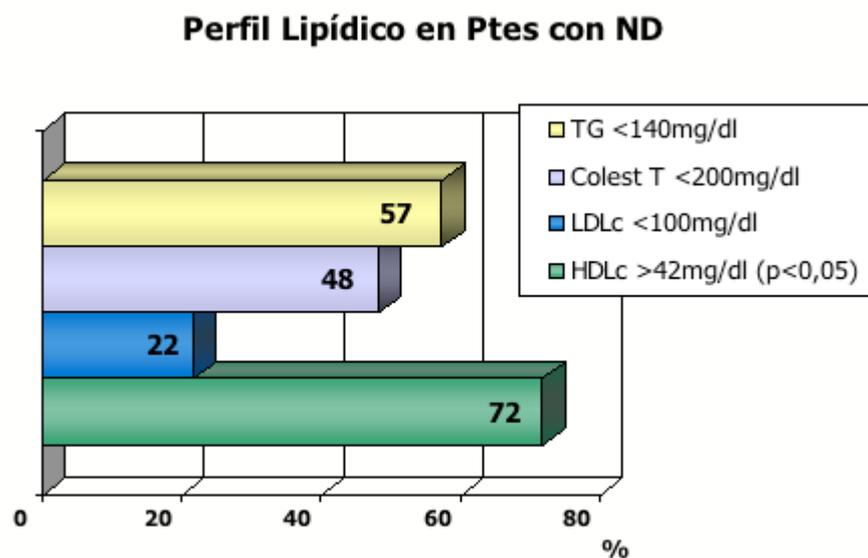
1ª FASE DEL ESTUDIO: Al analizar la presencia o no de ND en relación a una posible alteración lipídica obtuvimos que, el 45,9% de los pacientes que tenían un nivel de HDL-colesterol ≤ 42 mg/dl presentan ND ($p < 0,05$) (gráfico 42), observando que, de los pacientes con ND, a mayor aumento de LDL-colesterol mayor aumento del porcentaje de nefropatía, resultando que el 45% de los pacientes con ND tenían un LDL-colesterol > 135 mg/dl (gráfico 43). Objetivando, por otro lado, que el 31,5% de los pacientes con valor de triglicéridos superior a 200mg/dl tenían ND; no encontrando en estos dos últimos casos diferencia significativa.

Gráfico 42 y 43.- Distribución según alteración lipídica/ ND si-no (1ª Fase).



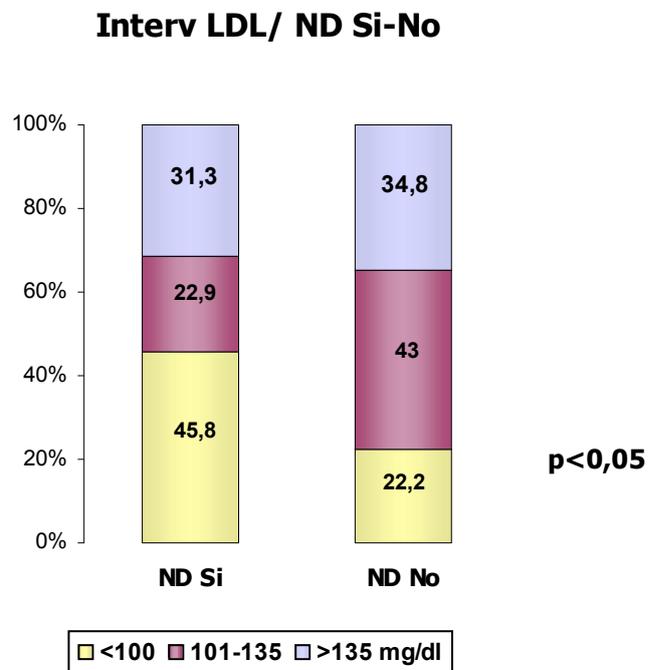
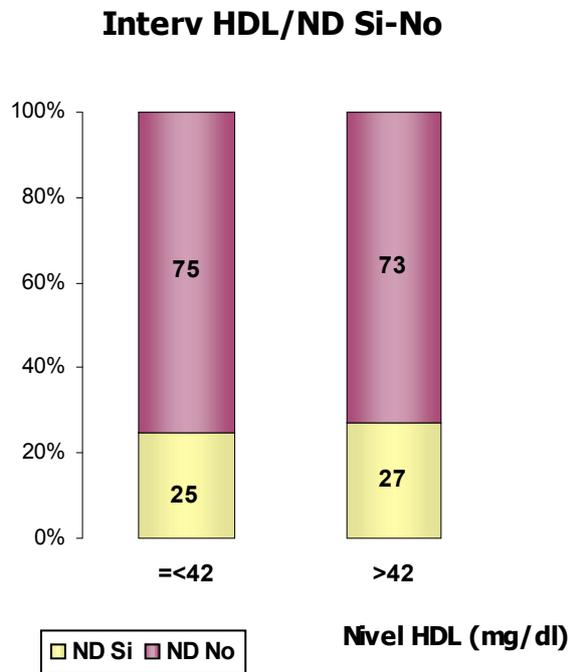
Si valoramos la población de pacientes con ND, observamos que presentaban el siguiente perfil lipídico (gráfico 44 y 48): el 71,7% de los pacientes con ND tenían un nivel HDL-colesterol $>42\text{mg/dl}$ ($p<0,05$), el 21,7% de ellos tenían un nivel LDL-colesterol $<100\text{mg/dl}$, asimismo el 48,2% de ellos tenían un colesterol total $<200\text{mg/dl}$ y, el 57,3% unos niveles de TG $<140\text{mg/dl}$.

Gráfico 44.- Perfil lipídico del paciente con ND (1ª Fase).



2ª FASE DEL ESTUDIO: Tras nueva valoración, 3 años después de la 1ª intervención, de la existencia o no de ND en relación a una posible alteración del nivel de colesterol resulto que, el 25% de los pacientes que tenían un nivel de HDL-colesterol ≤ 42 mg/dl presentan ND (gráfico 45), observando que, del total de pacientes con ND, a menor cifra de LDL-colesterol mayor aumento del porcentaje de nefropatía, resultando que el 45,8% de los pacientes con ND tenían un LDL-colesterol < 100 mg/dl ($p < 0,05$) (gráfico 46). Por ultimo, decir que el 27,6% de los pacientes con valor de triglicéridos superior a 200mg/dl tenían ND, no encontrando diferencia significativa en este último caso.

Gráfico 45 y 46.- Distribución según alteración lipídica/ ND si-no (2ª Fase).



Al valorar, nuevamente, la población de pacientes nefropatas, observamos el siguiente perfil lipídico (gráfico 47 y 48): el 86% de dichos pacientes tenían un nivel HDL-colesterol $>42\text{mg/dl}$, el 45,8% de ellos tenían un nivel LDL-colesterol $<100\text{mg/dl}$ ($p<0,05$), presentando el 60,8% de ellos un colesterol total $<200\text{mg/dl}$ ($p<0,05$) y, el 56,9% un nivel de TG normal, entre $40\text{-}140\text{mg/dl}$.

Gráfico 47.- Perfil lipídico del paciente con ND (2ª Fase).

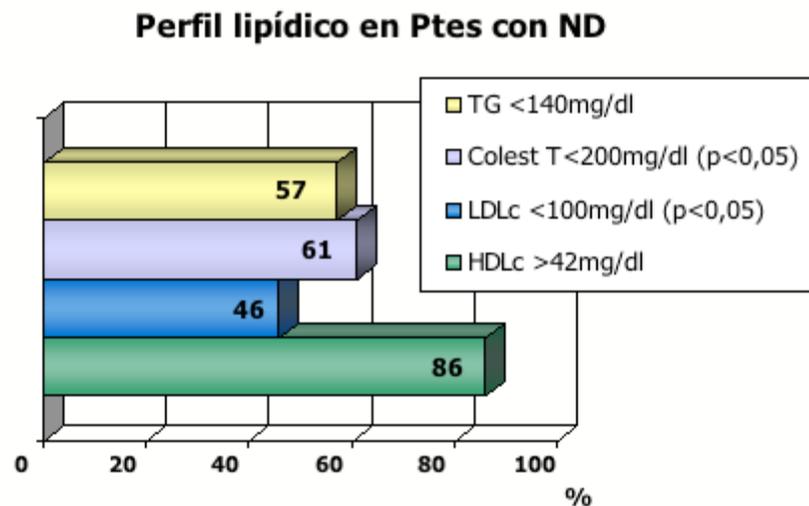
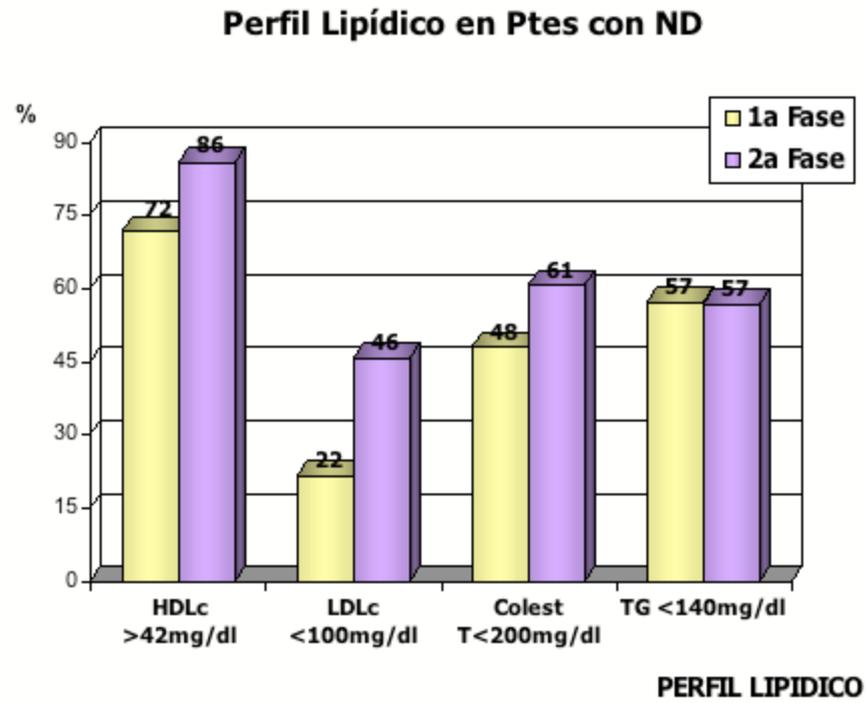


Gráfico 48.- Perfil lipídico del paciente con ND- Gráfico comparativo.



4.3.4. RELACIÓN ALTERACIÓN LIPÍDICA- ENFERMEDAD **CARDIOVASCULAR ESTABLECIDA**

1ª FASE DEL ESTUDIO: Por otro lado, en relación con el diagnóstico o no de ECV, obtenemos que el 37,8% de los pacientes con un nivel de colesterol HDL= \leq 42mg/dl presentan ECV ($p<0,05$) (gráfico 49), constatando que, de los pacientes con ECV, conforme aumenta las cifras de colesterol LDL aumenta el porcentaje de pacientes con dicho diagnóstico (gráfico 50). Resultando, además, que el 47,7% de los pacientes que tienen ECV tienen además ND ($p<0,05$) (gráfico 51). Observando, asimismo, que conforme aumenta el RCV aumenta el porcentaje de pacientes que presentan ND ($p<0,05$) (gráfico 52).

Gráfico 49 y 50.- Distribución según alteración lipídica/ ECV si-no (1ª Fase).

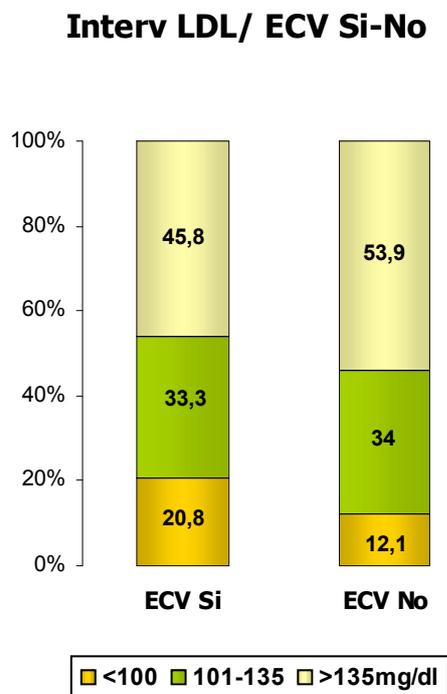
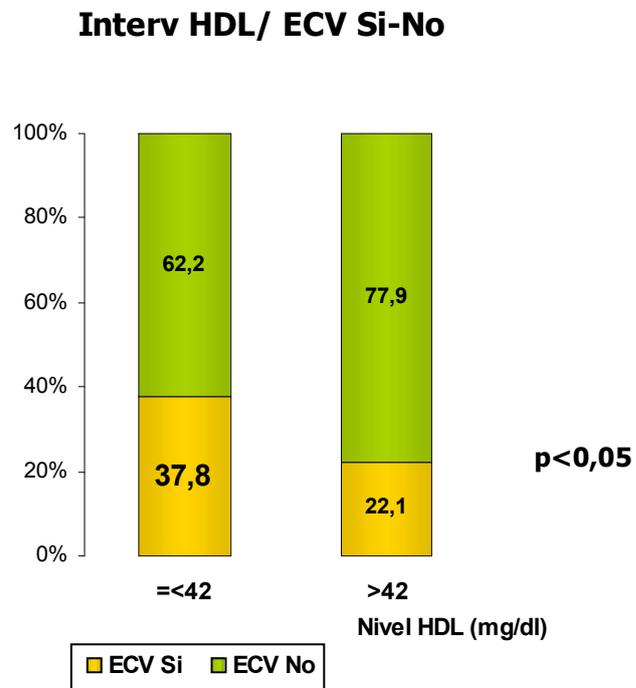


Gráfico 51.- Distribución según ECV si-no/ ND si-no (1ª Fase).

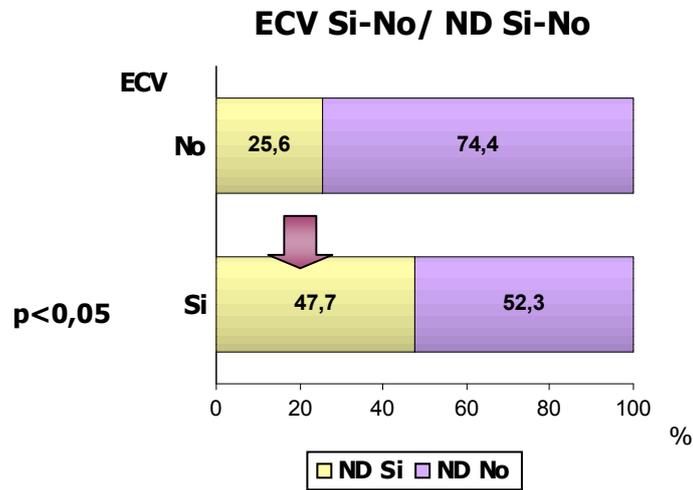
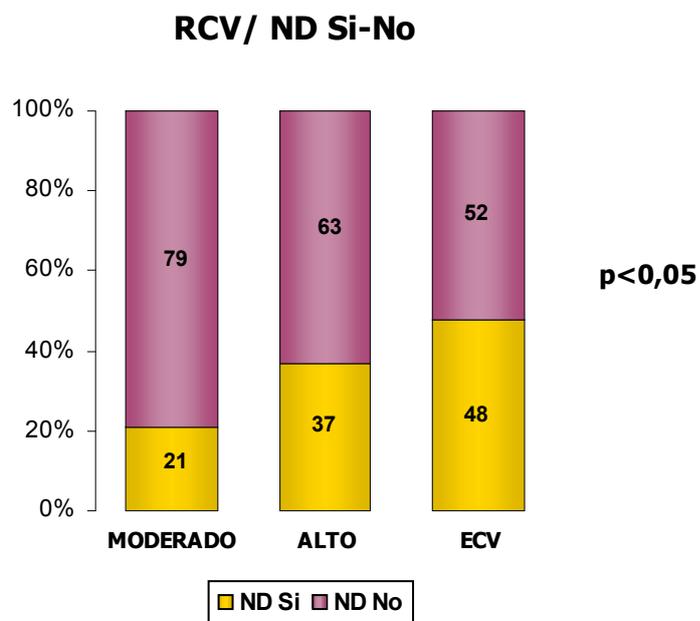
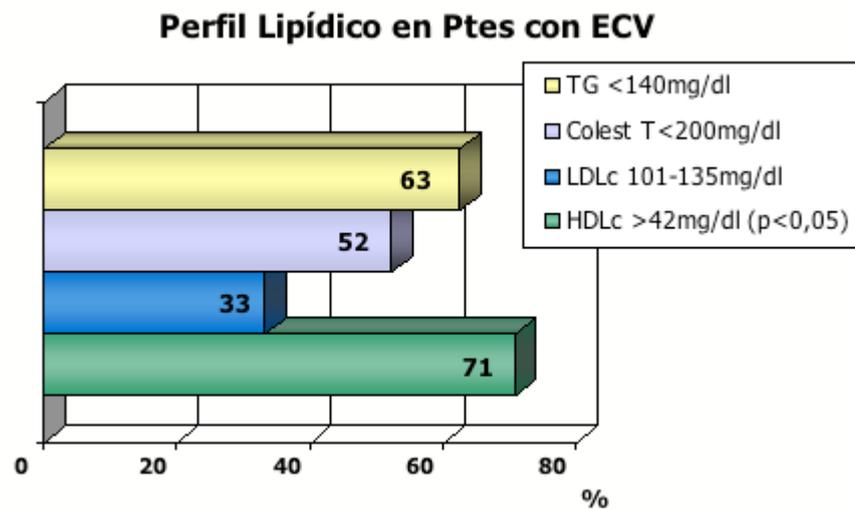


Gráfico 52.- Distribución según RCV/ ND si-no (1ª Fase).



Si valoramos la población de pacientes con diagnóstico de ECV obtenemos que, el 70,8% tenían un nivel HDL-colesterol $>42\text{mg/dl}$ ($p<0,05$), asimismo el 45,8% de dichos pacientes tenían un nivel LDL-colesterol $>135\text{mg/dl}$, correspondiendo a un 33,3% de estos pacientes un LDL-colesterol entre $101-135\text{mg/dl}$, resultando además que, el 52,3% de los pacientes con ECV tenían un colesterol total $<200\text{mg/dl}$ y que, el 62,5% de dichos pacientes tenían un nivel de TG $<140\text{mg/dl}$ (gráfico 53 y 59).

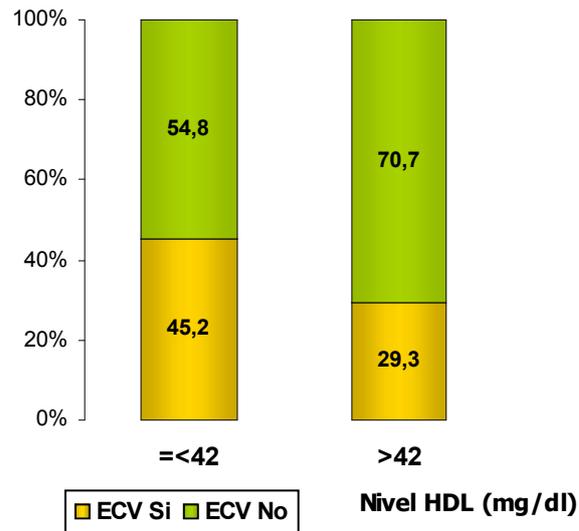
Gráfico 53.- Perfil lipídico del paciente con ECV (1ª Fase).



2ª FASE DEL ESTUDIO: Tras nueva valoración de los pacientes con diagnóstico o no de ECV observamos que, el 45,2% de los pacientes con un nivel de HDL-colesterol ≤ 42 mg/dl presentan ECV (gráfico 54), presentando el 41,7% de los pacientes con ECV un colesterol LDL entre 101-135mg/dl (gráfico 55). Resultando, además, que, el 40% de los pacientes que tienen ECV tienen además ND ($p < 0,05$) (gráfico 56). Constatando que, a mayor RCV mayor aumento del porcentaje de pacientes con ND ($p < 0,05$) (grafico 57).

Gráfico 54 y 55.- Distribución según alteración lipídica/ ECV si-no (2ª Fase).

Interv HDL/ ECV Si-No



Interv LDL/ ECV Si-No

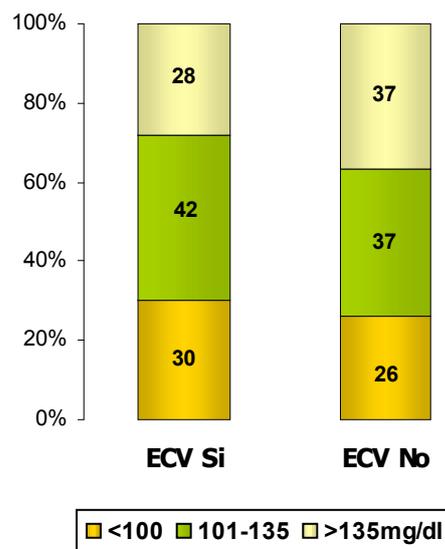


Gráfico 56.- Distribución según ECV si-no/ ND si-no (2ª Fase).

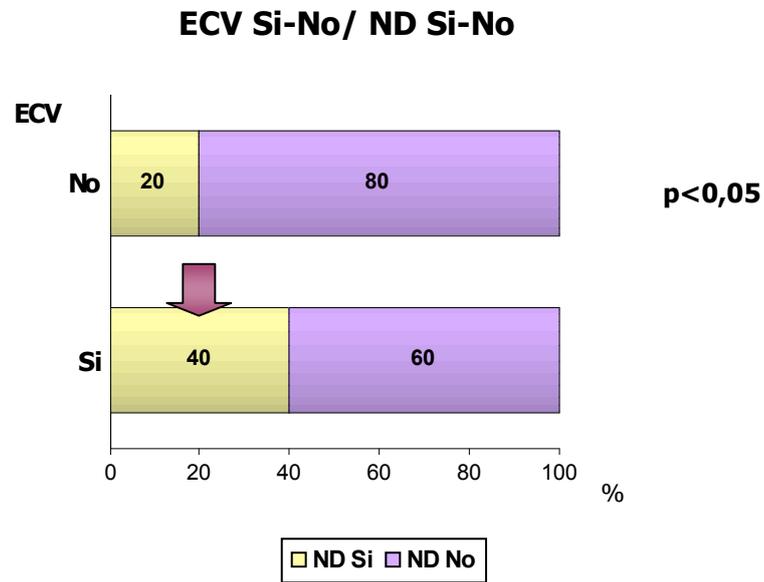
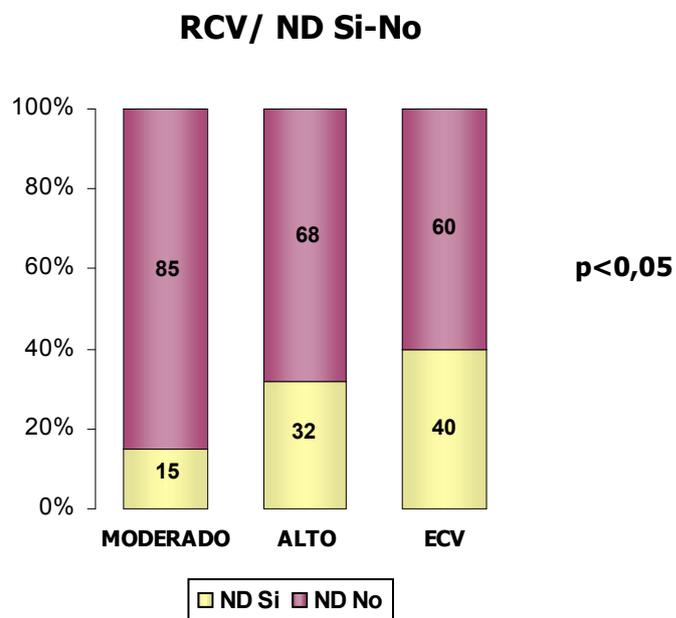


Gráfico 57.- Distribución según RCV/ ND si-no (2ª Fase).



Tras nuevo análisis, 3 años después, de la población de pacientes con diagnóstico de ECV resulto que, el 76,7% tenían un nivel HDL-colesterol >42mg/dl, el 41,7% de dichos pacientes tenían un nivel LDL-colesterol entre 101-135mg/dl, el 56,5% de ellos tenían un colesterol total <200mg/dl y, el 54,8% tenían un nivel de TG <140mg/dl (gráfico 58 y 59).

Gráfico 58.- Perfil lipídico del paciente con ECV (2ª Fase).

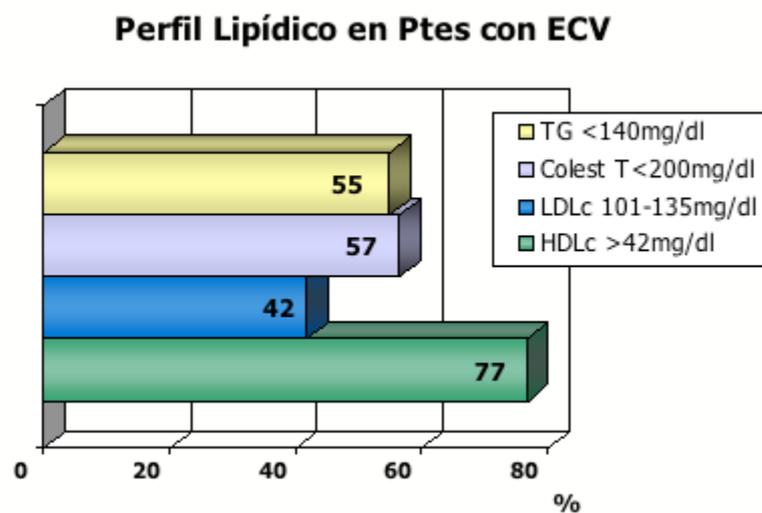
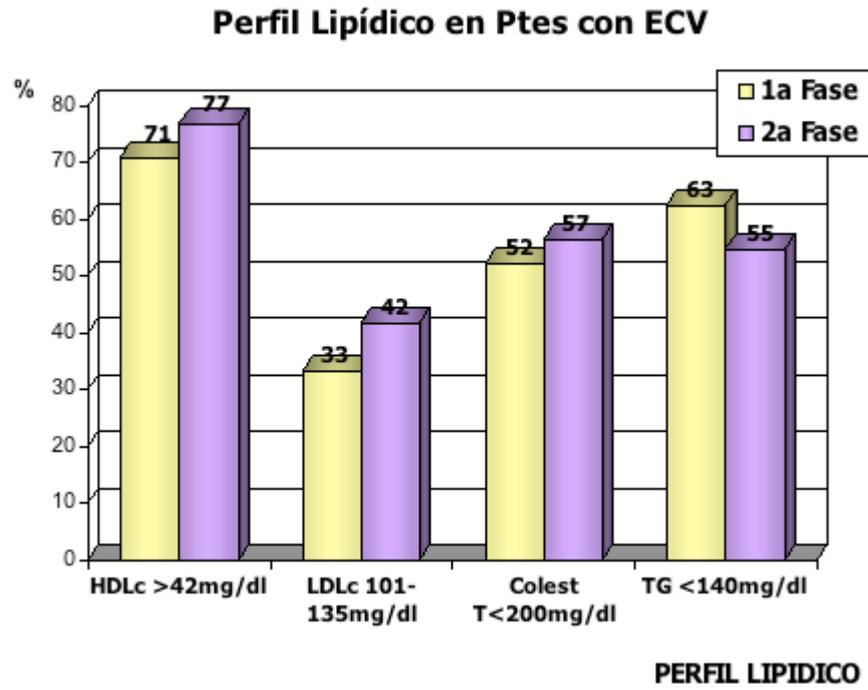


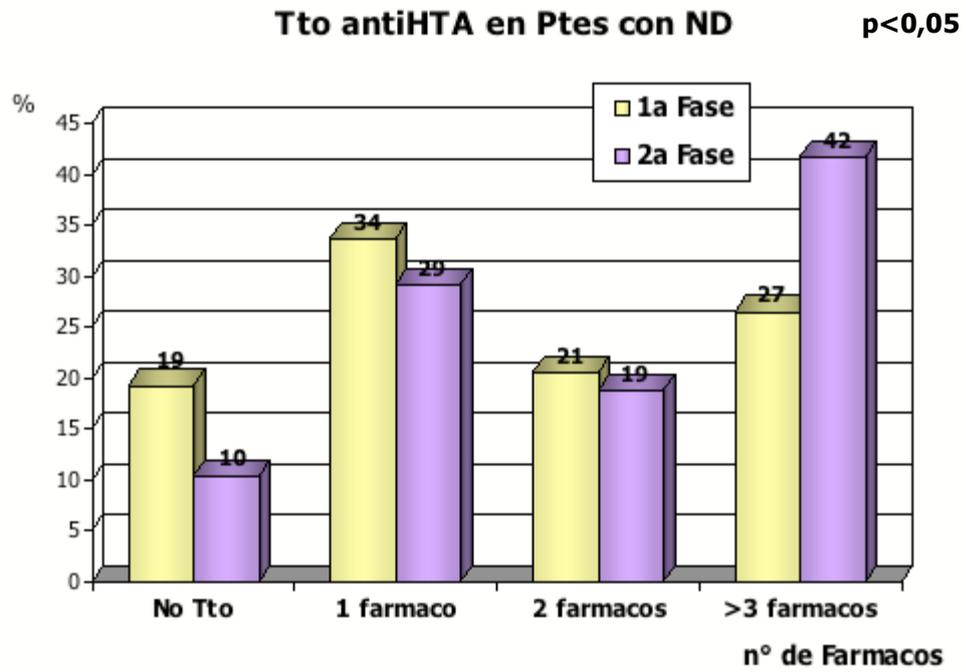
Gráfico 59.- Perfil lipídico del paciente con ECV- Gráfico comparativo.



4.3.5. RELACIÓN NEFROPATÍA DIABÉTICA- TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

1ª FASE DEL ESTUDIO: Al estudiar el tratamiento antihipertensivo pautado en los pacientes con ND encontramos que, el 26,5% de los pacientes con ND tenían pautados tres o más fármacos antihipertensivos, observando que el 19,3% de estos pacientes no tenían tratamiento antihipertensivo pautado ($p < 0,05$) (gráfico 60).

2ª FASE DEL ESTUDIO: Tras la intervención realizada por el medico de AP, 3 años después, se obtiene que, el 41,7% de los pacientes con ND tenían pautados tres o más fármacos antihipertensivos, resultando que el 10,4% de estos pacientes no tenían pautado tratamiento antihipertensivo ($p < 0,05$) (gráfico 60).

Gráfico 60.- Tratamiento antihipertensivo en pacientes con ND.

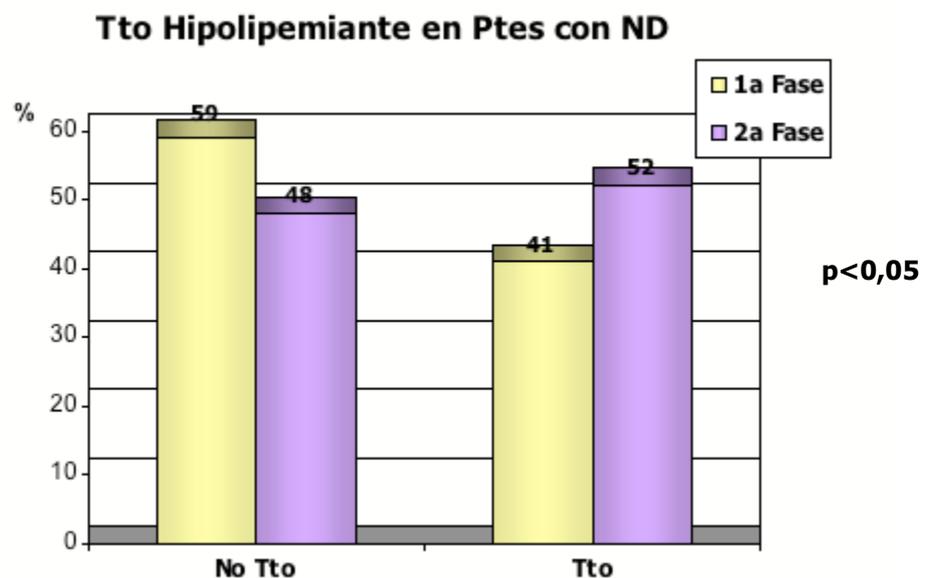
4.3.6. RELACIÓN NEFROPATÍA DIABÉTICA- TRATAMIENTO

HIPOLIPEMIANTE

1ª FASE DEL ESTUDIO: Si valoramos, igualmente, el tratamiento hipolipemiante pautado en los pacientes nefropatas observamos que, el 41% de los pacientes con diagnóstico de ND tenían tratamiento con hipolipemiante ($p < 0,05$) (gráfico 61).

2ª FASE DEL ESTUDIO: Tras nueva valoración de los datos resultado que, el 52,1% de dichos pacientes mantenían tratamiento hipolipemiante ($p < 0,05$) (gráfico 61).

Gráfico 61.- Tratamiento hipolipemiante en pacientes con ND.



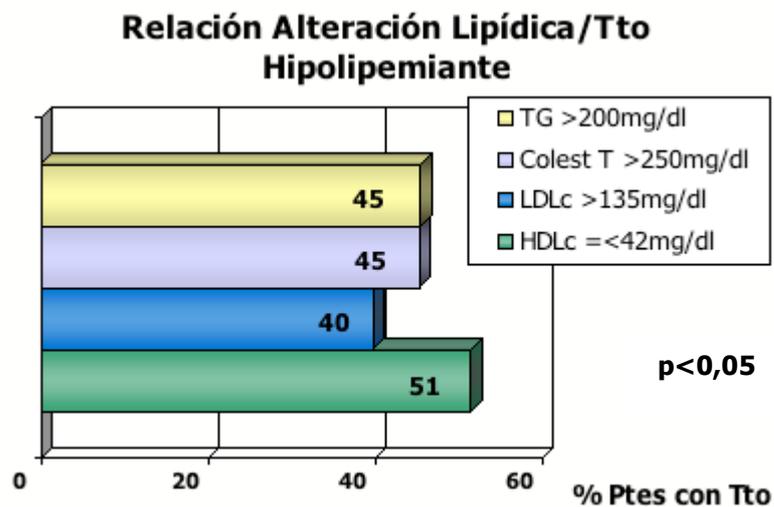
4.3.7. RELACIÓN ALTERACIÓN LIPÍDICA- TRATAMIENTO

HIPOLIPEMIANTE

1ª FASE DEL ESTUDIO: En relación a los datos de dislipemia observamos que, el 51,4% de los pacientes que presentaban un HDL-colesterol ≤ 42 mg/dl, el 39,8% de los pacientes con LDL-colesterol > 135 mg/dl, el 45,4% de los pacientes con TG > 200 mg/dl y, el 45,3% de los pacientes con colesterol total > 250 mg/dl tenían tratamiento pautado con hipolipemiente (gráfico 62 y 64), encontrando en todos estos valores diferencia significativa ($p < 0,05$).

Por otro lado, decir que, en la 1ª fase del estudio, el 37% de los pacientes con tratamiento hipolipemiente tenían un colesterol total < 200 mg/dl, resultando este dato significativo ($p < 0,05$).

Gráfico 62.- Relación Alteración lipídica y existencia ó no de Tto hipolipemiante (1ª Fase).



2ª FASE DEL ESTUDIO: Tras nueva revisión de los datos, 3 años después, encontramos que, el 61,3% de los pacientes con HDL-colesterol ≤ 42 mg/dl ($p<0,05$), el 39,7% de los pacientes con LDL-colesterol >135 mg/dl, así como el 43,1% de los pacientes con LDL-colesterol entre 101-135mg/dl, el 67,9% de los pacientes con TG >200 mg/dl ($p<0,05$) y, el 47,8% de los pacientes con colesterol total >250 mg/dl mantenían tratamiento con fármacos hipolipemiantes (gráfico 63 y 64).

Resultando, por otra parte que, el 47,4% de los pacientes con tratamiento hipolipemiante tenían un colesterol total <200 mg/dl, no encontrando significación en este dato.

Gráfico 63.- Relación Alteración lipídica y existencia ó no de Tto hipolipemiante (2ª Fase).

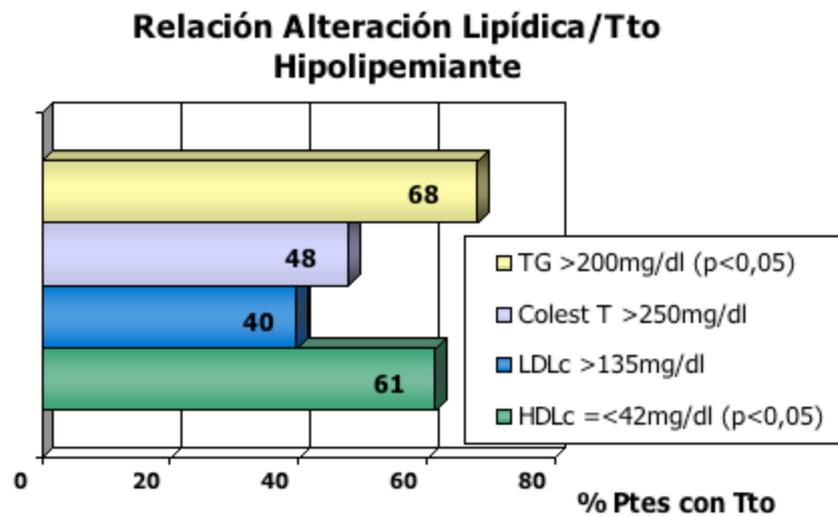
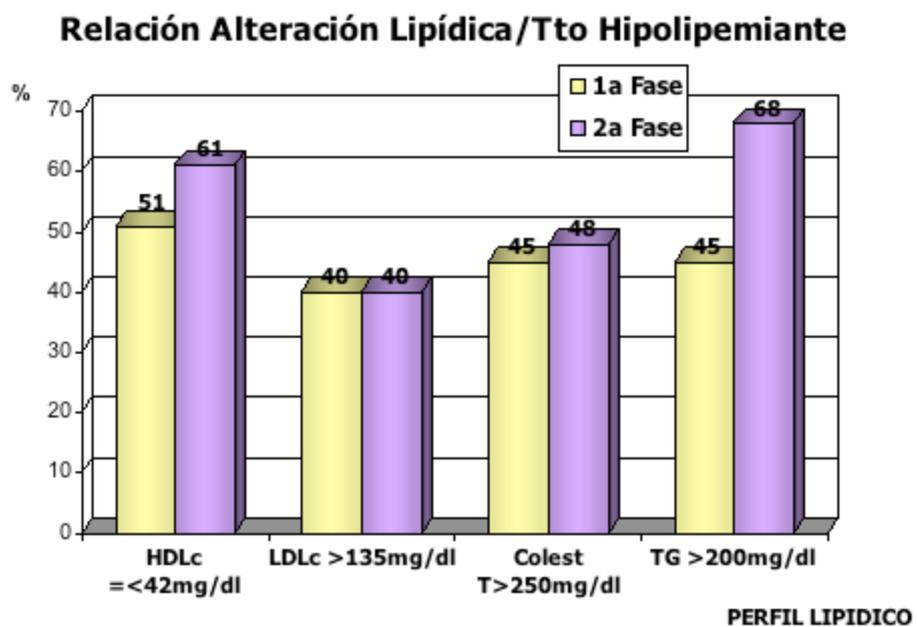


Gráfico 64.- Relación Alteración lipídica y existencia ó no de Tto hipolipemiante- Gráfico comparativo.

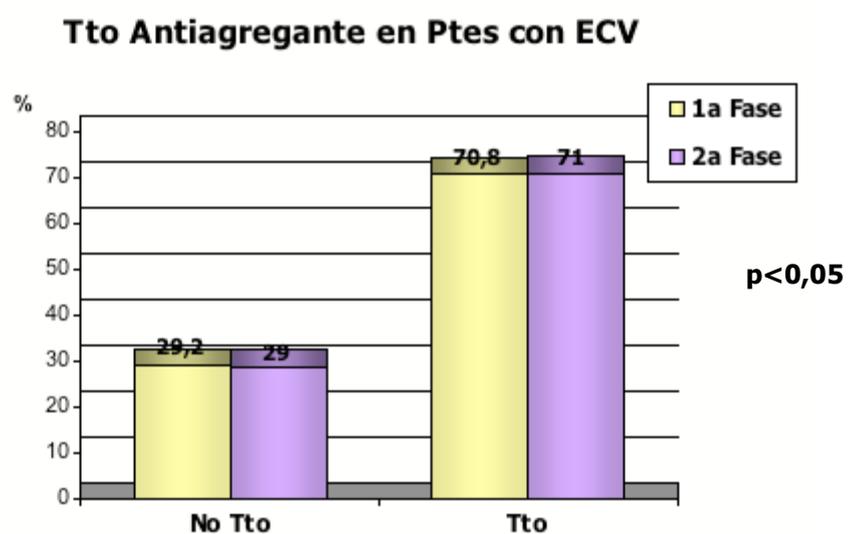


4.3.8. RELACIÓN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ESTABLECIDA- TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE

1ª FASE DEL ESTUDIO: Si valoramos la existencia o no de tratamiento antiagregante pautado, en el grupo de pacientes con ECV, obtenemos que, el 70,8% de los pacientes con ECV tenían tratamiento antiagregante pautado ($p < 0,05$) (gráfico 65).

2ª FASE DEL ESTUDIO: Resultando, tras nuevo análisis de los datos, que el 71% de dichos pacientes mantenían tratamiento pautado con fármacos antiagregantes ($p < 0,05$) (gráfico 65).

Gráfico 65.- Tratamiento antiagregante en pacientes con ECV.



4.3.9. RELACIÓN DIAGNÓSTICO Ó NO DE NEFROPATÍA DIABÉTICA Y SUS DIFERENTES GRADOS- COMPARACIÓN 1ª FASE CON RESPECTO A LA 2ª

Si valoramos los datos de diagnóstico o no de ND que se obtuvieron al analizar los valores observados en la 1ª fase con respecto a la 2ª, encontramos que el 73,6% de los pacientes que tenían ND, mantenían dicho diagnóstico en la 2ª fase del estudio, asimismo el 26,4% de los que la tenían revirtieron su diagnóstico en la 2ª valoración. El 8,4% de los que no presentaban ND, se convirtieron en nefrópatas y, por último el 91,6% de los que no la padecían, se mantuvieron sin serlo.

Por otro lado, si realizamos el mismo análisis, valorando el grado de nefropatía, resulta que el 89,5% de los pacientes que tenían ND grado III (en la 1ª fase) mantienen dicho grado (en la 2ª fase), el 10,5% de aquellos que presentaban dicho grado pasan a ser ND grado IV en la 2ª fase; el 33,3% de aquellos que tenían ND grado IV (en la 1ª fase) sufren una regresión a grado III (en la 2ª fase), el 38,9% de aquellos con ND grado IV mantienen el mismo grado y, el 27,8% de ellos pasan a ND grado V (insuficiencia renal); presentando el 100% de aquellos que padecían Insuficiencia renal en la 1ª fase, idéntico grado en la 2ª.

Gráfico 66.- Relación Diagnóstico ó No de Nefropatía Diabética (1ª fase con respecto a la 2ª).

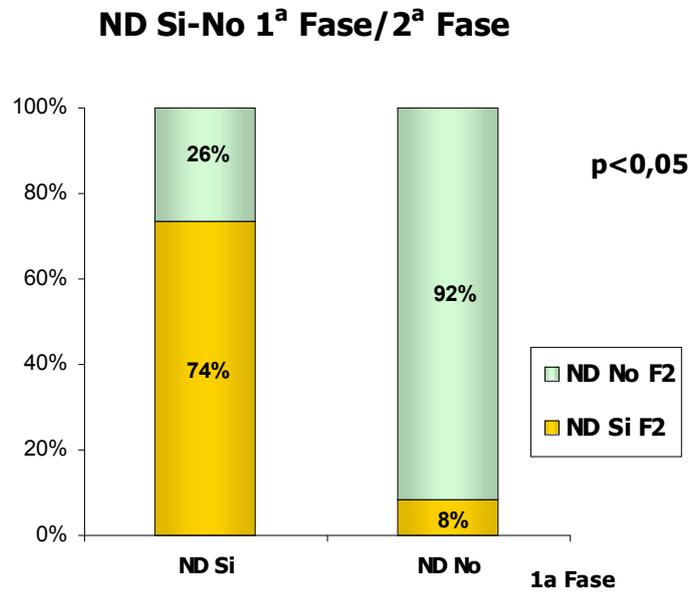
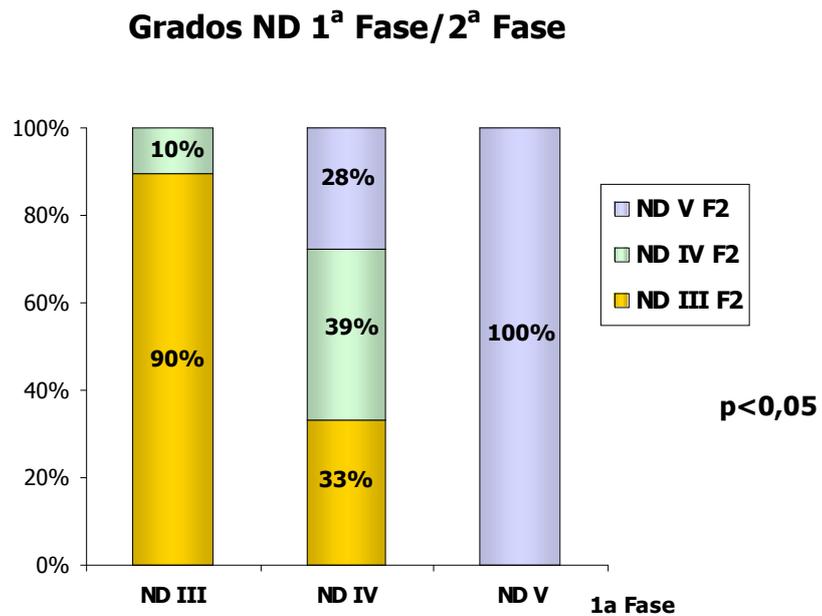


Gráfico 67.- Relación Grados de Nefropatía Diabética (1ª fase con respecto a la 2ª).



5.- DISCUSION

5.- DISCUSIÓN

La DM es una enfermedad crónica que ha incrementado marcadamente su prevalencia en este siglo, constituyendo la alteración metabólica grave más común en la población. En España, la prevalencia de DM se estima en un 6,2% para grupos de edad entre 30-65 años y, en un 10% para grupos de 30-89 años. Concretamente en Canarias se estima una prevalencia entre un 6 y 12%, destacando el estudio realizado por Goday, en la isla de Gran Canaria, que estima una prevalencia del 10% (con un margen de error en más o menos inferior al 6% y un intervalo de confianza del 95%)⁶.

Se habla de la existencia de unos 2 millones de diabéticos conocidos en España²⁹, lo cual constituye una importante carga económica y social para el país, dados los recursos que el tratamiento ordinario de la diabetes consume, así como el gasto adicional que sus complicaciones genera, sin olvidar la necesidad de atención social que precisa secundaria a la discapacidad ocasionada por sus complicaciones. Lo cual nos da muestras del elevado impacto sociosanitario que esta enfermedad conlleva.

Las complicaciones micro y macrovasculares de la DM son, asimismo, muy prevalentes. Después de 20 años de evolución, más

del 90% de los diabéticos tipo 1 y más del 60% de los diabéticos tipo 2 tienen retinopatía. Menos del 30% de los diabéticos desarrollarán nefropatía a lo largo de su vida y, en la mayoría, la afectación no pasará de nefropatía incipiente (microalbuminuria). A pesar de ello, la ND es, desde hace 20 años, la primera causa de insuficiencia renal terminal en las sociedades desarrolladas^{11,37}.

Existe escasa información acerca del grado de afectación renal en diabéticos con seguimiento en consultas ambulatorias de Atención Primaria (AP). Con el presente estudio, intentamos valorar el grado de afectación renal que existe en los pacientes diabéticos, así como su diagnóstico precoz y consiguiente intervención en el ámbito de la AP.

Entre los factores de riesgo de ND hay que señalar, por un lado, la susceptibilidad genética y la raza (los sujetos negros presentan un riesgo de sufrir ND cinco veces más elevado que los sujetos blancos). Un segundo factor es la presencia de hipertensión arterial (HTA), observándose una clara asociación entre el nivel de presión arterial (e incluso antecedentes familiares de HTA) y el desarrollo de nefropatía. Por último, tener en cuenta la hiperglucemia, observando que los pacientes con mal control metabólico presentan una prevalencia de ND mucho más elevada. No obstante, existen otros factores como el

tabaquismo, la hiperfiltración glomerular, alteraciones lipídicas y otras alteraciones hormonales que han demostrado influir en la ND^{37,38,39}.

Si nos paramos a describir el perfil de nuestro paciente diabético podríamos decir, tras analizar los datos resultantes de la 1ª fase del estudio que, se trata de un paciente indistintamente varón o mujer, con una edad media de 62 años (coincidente con la mediana), habiendo transcurrido una media de 9 años con respecto al tiempo de evolución de su diabetes (mediana 8 años) y, siendo en su mayoría pacientes con diabetes tipo 2. Media que asciende a 10,6 años (mediana 10 años), en relación al tiempo de evolución de la diabetes, para aquellos pacientes que presentan nefropatía diabética (ND). Con respecto a los factores de riesgo cardiovascular (factores RCV) de estos pacientes, podemos decir que estamos ante un paciente que además de su diabetes presenta en orden de mayor a menor frecuencia HTA y dislipemia, siendo diagnosticados de enfermedad cardiovascular establecida (ECV) al menos ¼ de dicha población.

Datos que se mantienen y confirman en la 2ª fase de nuestro estudio, con ciertos matices como son: el ascenso en el valor de la media con respecto a los años de evolución, que resulta de 11 años para el total de diabéticos y 13 años para aquellos pacientes con nefropatía (mediana 10 y 11 años, respectivamente), lo cual es lógico

dado que estamos utilizando una población muestral estática observada a lo largo del tiempo.

Señalar aquí que, sobre el total de población estudiada, "n muestral" obtenida en la 1ª fase del estudio (272 diabéticos) y, si analizamos el número de pacientes perdidos (75 diabéticos), al revisar nuestra población diabética 3 años después, encontramos que el 34,6% de ellos se encontraban en un intervalo de edad mayor a 70 años, lo cual nos puede sugerir o indicar que dichos pacientes hayan sido perdidos tras producirse su exitus en el transcurso de los tres años que pasaron entre ambas intervenciones. Asimismo, el 24% de dichos pacientes que fueron extraviados presentaban un margen de edad menor a 60 años, lo cual nos hace pensar que la pérdida del paciente pueda ser por posible traslado del paciente a otro lugar geográfico. Y, el 41,4% restante presentaban un rango de edad entre 60 y 70 años, proporción sobre la cual se podrían lanzar ambas hipótesis. Señalar, además, que del total de pacientes perdidos (75 diabéticos), el 18,6% (14 pacientes) presentaba en un inicio diagnóstico de ND. Si analizamos, en valores absolutos, el número de pacientes con diagnóstico de ND, encontramos 84 pacientes y 51, respectivamente en la 1ª y la 2ª fase, encontrando una diferencia de 33 pacientes que, en el transcurso de ambas fases, se han perdido. Lo cual nos hace pensar que los 19 diabéticos restantes (57,5% respecto

del total) hayan podido sufrir bien una regresión con respecto a su grado de nefropatía, probablemente incipiente, o bien correspondan a parte de la población muestral que se ha perdido, por la razones anteriormente expuestas.

Si comparamos nuestro perfil de paciente diabético en relación al obtenido en otros estudios, en concreto en relación al realizado por el Dr. De Pablos en la isla vecina de Gran Canaria (año 1998)⁴⁰, estudio en el que fue estudiada una muestra de 288 pacientes diabéticos tipo 2. Podemos decir que se obtienen datos muy similares a los observados en nuestro estudio, resultando un perfil de paciente en el que casi la mitad de la muestra analizada eran varones (48%), con una edad media de la población de 59 años (DE 9,6), habiendo transcurrido una media de 9,3 años (DE 7) en relación al tiempo de evolución de la diabetes para el total de la población diabética y, de 13,1 años (DE 6,8) para aquellos pacientes que se encontraban en rango de proteinuria (nefropatía grado IV).

Revisando otros estudios de mayor envergadura, como puede ser el realizado por el Dr. Marín (año 2002)¹⁷, realizado a nivel nacional en 16 Comunidades Autónomas de nuestro país con una muestral total de 3583 diabéticos, se obtiene una población con un 45% de varones, una edad media de 64 años y antigüedad media de

la diabetes de 8,3 años. Datos, igualmente, similares a los descritos por nosotros, dejando aparte los datos observados en relación a los factores de RCV, datos de los que se hablará de forma más extensa posteriormente.

La incidencia acumulativa de la ND es menor en los pacientes con DM tipo 2 que en los tipo 1, se dice que tras 25 años de DM las cifras oscilan entre el 30-35% para la DM tipo 1 y el 15-20% para la tipo 2³⁸. Es una de las principales causas de insuficiencia renal en los países occidentales, siendo responsable de al menos un tercio de los casos. Por otro lado, tener en cuenta que, el envejecimiento relativo de la población, el incremento de la DM tipo 2 y la mejora en la supervivencia de estos pacientes, está produciendo un importante aumento del número de pacientes con insuficiencia renal secundaria a ND. Asimismo, centrándonos más en nuestra población canaria, decir que, hay estudios que describen la prevalencia de las complicaciones diabéticas en Canarias como escandalosamente alta, refiriendo que la incidencia de ingreso en diálisis por ND es más del triple de la media nacional y en términos porcentuales es la mayor del mundo¹⁴. Señalando aquí, la posible influencia de la nutrición y/o alimentación canaria en el aumento de la prevalencia de diabetes así como de sus complicaciones, en Canarias.

Resaltando, a este respecto, la Encuesta Nutricional de Canarias realizada en 1997-1998 (ENCA)^{15,41}, que nos informa de una alta prevalencia de síndrome metabólico en la población canaria (24,4% de los participantes en el estudio). Prevalencia que aumenta en relación con el factor edad, encontrando un aumento de prevalencia casi 4 veces superior en el grupo de edad de 45 a 74 años, con respecto al rango de edad inmediatamente inferior. Diferencia que no es observada en relación al sexo de los participantes. Refiriendo, asimismo, una relación inversa entre este síndrome y el nivel de estudios, disminuyendo la prevalencia desde el 40,3% en aquellos participantes con nivel de estudios bajo hasta un 6% en aquellos con nivel de estudios superior.

En la primera fase de nuestro estudio obtuvimos que, cerca de la mitad de los diabéticos tipo 1 tenían ND (43,8%) así como un tercio de los tipo 2 (32,3%), encontrando en dichos valores una diferencia significativa ($p < 0,05$). Sin olvidar que, la mayoría de la población estudiada eran DM tipo 2 (85,3%). Proporciones que se mantienen en la 2ª fase del estudio, aunque con leve descenso de los valores porcentuales (40% de diabéticos tipo 1 y, 27,8% de diabéticos tipo 2 con diagnóstico de ND; $p < 0,05$), en probable relación con el carácter estático de la muestra, ya referido previamente, según las condiciones

de diseño del estudio. Resultando el 80,7% de la población, diabéticos tipo 2.

Señalar además que, los diabéticos tipo 2 presentan múltiples factores de riesgo cardiovascular independientes que aumentan el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. De hecho aquellos que tienen DM tipo 2 presentan un riesgo de 2 a 4 veces mayor que los no diabéticos^{42,43}.

De esta manera, según los datos analizados, en la 1ª fase del estudio, en relación a los factores RCV de estos pacientes, ya diagnosticados de diabetes, podemos decir que, casi $\frac{3}{4}$ de la población diabética son además hipertensos (71,7%), la mitad de ellos son dislipémicos (55,7%) y, casi $\frac{1}{4}$ de ellos han sido catalogados de enfermedad cardiovascular establecida (ECV) (23,9%), cifras similares a las obtenidas en otros estudios¹⁷. Proporciones que además ascienden, en relación a estos factores, en aquellos pacientes diabéticos que presentan nefropatía, resultando obvio este matiz dado que estamos ante un paciente que ha alcanzando un escalón superior en la evolución natural de su enfermedad, lo cual conlleva un empeoramiento ó a un más difícil control de sus factores de riesgo, los cuales pueden ser origen y/o consecuencia del progresivo fallo de la función renal. Resultando que, casi la totalidad (88%) de los pacientes

diabéticos con nefropatía padecen HTA, asimismo casi dos tercios de ellos son dislipémicos y, un tercio de ellos fueron diagnosticados de ECV. Por otro lado, el porcentaje de retinopatía se duplica (36,1%) en aquellos diabéticos con nefropatía, con respecto al total de pacientes diabéticos, dato también esperable por las mismas razones anteriormente expuestas. Sin olvidar decir que, el diagnóstico de ND lleva implícito la existencia de retinopatía.

Valores que aumentan nuevamente al analizarlos en la 2ª fase de nuestro estudio, tanto para el factor hipertensión como para el factor dislipemia. Destacando, asimismo, el mayor aumento de pacientes catalogados de ECV en aquellos diabéticos con nefropatía (45,8%), así como el aumento de estos pacientes que presentan retinopatía, llegando casi a un 50%. Porcentajes que es lógico encontrar aumentados, simplemente, como ya fue comentado anteriormente por evolución natural, en relación a la progresión de la enfermedad a lo largo del tiempo y, por otro lado al corresponder, el total de la muestra, a una población que se mantiene estática (sin entrada de nueva población diabética) en el transcurso del tiempo.

Al revisar los estudios anteriormente referidos, señalando en primer lugar el estudio realizado por el Dr. De Pablos⁴⁰ en la isla de Gran Canaria. Tenemos que destacar, en relación a los factores de

RCV, los siguientes datos: el 62,4% de la población padecían de HTA, el 54,7% de ellos fumaban y el 31,6% estaban diagnosticados de retinopatía.

En relación con el factor "tabaco", no descrito anteriormente, comentar los resultados obtenidos en nuestro estudio, objetivando en la 1ª fase del estudio que, casi $\frac{1}{4}$ del total de pacientes diabéticos (21,1%) eran fumadores, resultando similar cantidad (21,7%) en aquellos pacientes diabéticos con nefropatía. Valores que no cambian significativamente en la 2ª fase del estudio, resultando fumadores el 17,7% de los diabéticos y el 25,7% de los pacientes nefrópatas. Valores que discrepan con los obtenidos en el estudio de De Pablos⁴⁰, en el que se obtiene un mayor porcentaje total de fumadores sobre la población diabética (54,7%), objetivándose un descenso en aquellos pacientes nefrópatas en rango de proteinuria (47,3%). Discrepancia de datos en probable relación con fallo en la recogida de los mismos, pues es posible que dichos datos no estén del todo actualizados en las historias clínicas revisadas, dado que la recogida de datos inicial coincidió con la adaptación en los centros de Atención Primaria, entre la historia clínica manual y la informatizada, lo cual nos hace pensar en una posible pérdida de información. Por otro lado, resaltar que los efectos adversos del tabaquismo (espasmo arterial, disminución de c-HDL, incremento de la adherencia plaquetaria e hipoxia tisular) son

responsables de la patología arterosclerótica, pero también participan en la patogenia y empeoran el curso evolutivo de las complicaciones microvasculares (retinopatía y nefropatía)^{10,37,39}.

Asimismo, continuando con el análisis del estudio del Dr. De Pablos⁴⁰, se produce un ascenso en relación a los datos encontrados para HTA y retinopatía en aquellos pacientes diabéticos con algún grado de nefropatía, tal y como observábamos en los datos obtenidos en nuestro estudio. Resultando cifras para HTA de 72,1% para aquellos pacientes con microalbuminuria (n=82) y 91,1% para aquellos pacientes en rango de proteinuria (n=34) ($p<0,05$); y, cifras para retinopatía de 35,1% para el grupo de pacientes con microalbuminuria y 70,5% para aquellos en rango de proreinuria ($p<0,01$). Encontrando como resultados, en relación a los datos de ECV, la cifra de 20,2% de pacientes que habían padecido infarto de miocardio (IAM) y 8,1% de aquellos pacientes que había sufrido un accidente cerebrovascular (ICTUS), valores encontrados sobre el total de la muestra (n=288); pudiéndose comparar dichos datos con el 23,9% de pacientes con ECV obtenido en nuestro estudio en la 1ª fase y 32,1% resultante tras la 2ª intervención. Señalando, además, que esta proporción aumenta en aquellos pacientes en rango de proteinuria, alcanzando valores de 40,6% para IAM ($p<0,01$) y 12,5% para ICTUS, datos comparables igualmente con el aumento de

pacientes catalogados de ECV de aquellos pacientes diabéticos con nefropatía, obtenidos en nuestro estudio (valores ya referidos con anterioridad).

Datos, todos ellos, que encontramos relevantes de comentar no sólo por su semejanza en cuanto a los valores cuantitativos, sino por la similitud en relación al entorno en el cual fue realizado el estudio. Entorno en el cual creemos necesario hacer una valoración de los datos epidemiológicos de diabetes en Canarias y valorar, asimismo, la posible intervención de aspectos nutricionales que puedan estar influyendo. Señalar como ya fue referido, anteriormente, la encuesta realizada en Canarias por Serra Majem (ENCA 1997-1998)^{15,44,45}, que habla de un patrón de consumo de alimentos con mayor uso de aceite de oliva que antaño, consumo aceptable de leche y muy elevado de derivados lácteos, consumo alto de "papas", moderado de carne y pescado, bajo de cereales y legumbres, y un consumo medio de frutas y bajo de verduras. Para lo cual, establecen como iniciativa, para conseguir una mejora de la nutrición, la promoción de una alimentación saludable modulando la demanda alimentaria mediante la educación nutricional y garantizando la calidad de los alimentos, así como su suficiencia o disponibilidad.

No obstante, si analizamos los resultados obtenidos en el estudio de ámbito nacional realizado por el Dr. Marín (año 2002)¹⁷ sobre un total de 3583 pacientes, se habla de una proporción de 69% de pacientes hipertensos con controles de tensión arterial $\geq 140/90$, así como un 28% de pacientes dislipémicos con cifras de colesterol total ≥ 240 mg/dl, presentando el 21,5% patología cardiovascular asociada (ECV) y resultando el 17% de la población fumador activo, así como otro 17% exfumadores. Igualmente, para aquellos pacientes con nefropatía, encontramos que el 94,5% de la población nefrótica presenta cifras de TA $\geq 130/85$ mmHg, presentando algún episodio compatible con ECV el 35% de los nefróticos, resultando fumadores el 49,5% de ellos (sumando fumadores activos y exfumadores). Datos, por tanto, equiparables a los obtenidos en nuestro estudio y al realizado por el Dr. De Pablos. Lo cual nos reafirma en la consistencia de los datos obtenidos en nuestro estudio.

Con respecto al control metabólico (hiperglucemia), la bibliografía revisada informa de la importancia de mantener un control estricto desde el inicio de la diabetes, considerándose como óptima una cifra de HbA1c menor al 7%^{10,38}. En nuestro caso, tanto en la 1ª como en la 2ª intervención del estudio, se obtuvo una mediana y media de HbA1c discretamente superior en los pacientes con ND que en aquellos que no la tenían. Si analizamos el tipo de DM en relación

con el nivel de HbA1c, encontramos, en la 1ª fase del estudio, que casi 2/3 de los pacientes con DM tipo 2 se mantenían con una HbA1c menor a 7% y que casi la totalidad (80%) de los que eran tipo 1 tenían una HbA1c mayor o igual a 7% ($p < 0,05$). Señalando, además, que la mitad de los pacientes con ND tenían una HbA1c mayor a 7%, constatando que conforme aumenta la cifra de hemoglobina glicosilada también lo hace el porcentaje de pacientes con ND ($p < 0,05$). Datos que se repiten en la 2ª fase del estudio, con la salvedad de observarse un discreto aumento en el porcentaje de pacientes DM tipo 2 que tienen una HbA1c mayor o igual al 7% (mitad de los pacientes diabéticos tipo 2), diferencia que no nos parece significativa por la escasa diferencia en los porcentajes, entre ambas fases, y que en cualquier caso nos hace pensar la importancia de incidir con mayor severidad en el control metabólico de estos pacientes insistiendo en la dieta, ejercicio y pauta terapéutica correcta.

Asimismo, en la bibliografía revisada nos informa que, la ND se inicia habitualmente a los 10-15 años del inicio de la DM ^{37,38,46}, lo cual también se confirma en nuestro estudio, donde se obtiene una media de 10,7 años de evolución de la diabetes, en la 1ª intervención y, de 12,8 años en la 2ª intervención (mediana 10 y 11 años, respectivamente en ambas fases). Señalándose, además, en dichas

citas bibliográficas que si a los 25 años, de inicio de la DM, el paciente no presenta proteinuria permanecerá libre de ND en el futuro⁴⁶.

Con respecto a los datos analíticos observados en nuestra población diabética podemos decir que, tanto durante la 1ª fase como en la 2ª fase del estudio, se mostraban unas cifras de control glucémico aceptables, según los criterios dictados por el Consenso Europeo²⁵ y la Asociación Americana de Diabetes (ADA)³, en relación a los valores obtenidos para la glucemia basal e igualmente para los obtenidos para la hemoglobina glicosilada (remitirse a Resultados-Tabla 2), considerada como indicador de control glucémico a largo plazo, representando la media de las glucemias de los 2-3 meses previos. Resultando un discreto empeoramiento de estas cifras en aquellos pacientes con ND, lo cual es esperable dado que estamos ante un paciente que debido a su mal control metabólico presenta algún grado de afectación renal. No obstante observamos, en la 2ª fase de nuestro estudio, como reflejan los valores descritos en la Tabla 2, una mejora en el valor medio de glucemia basal y HbA1c tanto en la población total de diabéticos como en aquellos que presentaban ND, lo cual no se ve reflejado en el valor de la mediana (medida de tendencia central que se debe usar en variables continuas, dado que dichas variables no siguen una distribución normal); considerando que se conservan cifras aceptables de glucemia y HbA1c y que, además, se

mantienen en el mismo orden de valor entre ambas fases, lo cual nos hace pensar en una adecuada intervención por parte del medico de AP.

Por otro lado, en relación al perfil lipídico de nuestro paciente obtenemos unos valores, igualmente, bastante aceptables según los criterios de la Sociedad Española de Aterosclerosis²⁷ así como los del National Cholesterol Education Program (NCEP)²⁰, tanto en la 1ª como en la 2ª fase del estudio (revisar valores Resultados- Tabla 2). Valores de colesterol total, HDL y LDL-colesterol que, además, mejoran en cada una de las intervenciones, en los pacientes que presentan algún grado de nefropatía, observando asimismo una mejora en las medidas de tendencia central (mediana y media; variables de distribución normal) en la 2ª fase del estudio, alcanzándose cifras de LDL-c en torno a 100mg/dl como marcan los objetivos control. Lo cual nos lleva nuevamente a confirmar la correcta intervención del medico y/o equipo de AP, interviniendo tanto a nivel medidas higiénico-dietéticas como a nivel terapéutico, planteando un tratamiento correcto y adecuado. Con respecto al nivel de triglicéridos, variable de distribución no normal, decir que la mediana nos refleja como se conservan los valores, en ambas fases, tanto en el total de pacientes diabéticos como en aquellos con nefropatía, presentando cifras adecuadas por debajo de 150mg/dl según recomienda la ADA³. Por

otro lado señalar que, el papel de los triglicéridos como factor de riesgo coronario es controvertido, por una parte, existen estudios que demuestran que los triglicéridos son un factor de riesgo coronario independiente incluso con concentraciones elevadas de HDL-colesterol^{19,47,48} y, por otra, hay estudios de intervención en los que ante un descenso de los triglicéridos se objetiva una disminución del riesgo de eventos coronarios^{19,49,50}.

Si analizamos dichos datos analíticos en relación a los estudios anteriormente citados, decir que, en el estudio realizado por el Dr. De Pablos⁴⁰ se obtiene una cifra de HbA1c de 7,6% (DE 1,8) para el total de la muestra, ascendiendo la cifra a 8% (DE 1,9) en aquellos pacientes con microalbuminuria (n=82) y manteniéndose en 7,5% (DE 1,8) en aquellos pacientes con macroalbuminuria (n=34). Valores que continúan encontrándose en rango similar en relación a los observados en nuestro estudio. Con respecto al perfil lipídico encontrado en dicho estudio se obtienen cifras, para el total de la muestra, de colesterol total 222mg/dl (DE 38,2), de HDL-col 44,4mg/dl (DE 10,8) y de triglicéridos 146,4mg/dl (DE 69,6), resultando cifras similares para el colesterol total y triglicéridos y, ligero aumento para el HDL-col (48,2mg/dl; DE 11,9) en aquellos pacientes que presentan microalbuminuria y cifras que se invierten, con respecto a lo referido previamente, en relación a los valores de colesterol total, triglicéridos y

HDL-col en aquellos pacientes en rango de proteinuria (245mg/dl, DE 37,8; 179,2mg/dl, DE 94,4; 43,6mg/dl, DE 10,4; respectivamente), lo cual era de esperar dado que estamos ante un paciente con un aumento en su grado de nefropatía.

Datos que, igualmente, muestran gran similitud con los obtenidos en el estudio, ya referido anteriormente, realizado a nivel nacional por el Dr. Marín¹⁷. Obteniéndose valores semejantes, en relación al total de la muestra, para HbA1c, colesterol y triglicéridos, objetivando mejores cifras para LDL-col (51,5mg/dl; DE 17). Y, encontrando un nuevo aumento para las cifras de HbA1c y colesterol total en aquellos pacientes que presentan diagnóstico de nefropatía.

Una vez expuesto el perfil de nuestro paciente diabético, así como el análisis de sus factores de riesgo, por un lado, y tras realizar un breve análisis del control metabólico de estos pacientes así como valoración de sus datos analíticos a nivel glucémico y lipídico, por otro. Retomamos, de nuevo, nuestro estudio, ya entrando más a fondo, a valorar la intervención del medico de AP.

Podemos decir que de los pacientes con DM que hacen su seguimiento en AP existe una alta prevalencia de casos con afectación renal expresada por la presencia de cifras elevadas de proteinuria y/o

creatinina. En nuestro caso, encontramos una prevalencia de cerca de un tercio de la población estudiada (30,9% durante la 1ª fase del estudio), dependiente en su mayor parte de su fase inicial (nefropatía incipiente) con una proporción que ocupa más de la mitad de la población nefrótica, resultando en un 5% el porcentaje de pacientes que presentaban Insuficiencia Renal. Dicha cifra de nefropatía desciende mínimamente tras valoración en la 2ª fase del estudio (26%), descenso en probable relación, como ya fue referido, por la condición de carácter estático de la muestra en el transcurso del tiempo, muestra sobre la cual ya fue realizado un análisis de las posibles causas que pudieron provocar una pérdida de pacientes sobre la población originalmente analizada. No obstante, en la 2ª fase, continua existiendo un predominio de pacientes con nefropatía de grado incipiente con un valor de casi 2/3 de los pacientes con ND, observándose un incremento de los pacientes con datos de Insuficiencia Renal (16%), a expensas ambas proporciones de un descenso de la proporción de pacientes en rango de proteinuria (20% en la 2ª fase sobre un 38% en la 1ª).

Señalar aquí, al valorar los datos observados de diagnóstico o no de ND y comparando la 1ª intervención con respecto a la 2ª, encontramos que un cuarto de los pacientes que tenían ND, en un inicio, corrigieron su grado de nefropatía presentando cifras de

microalbuminuria dentro de la normalidad. Asimismo, el 8,4% de los que no presentaban diagnóstico de ND, pasaron a ser nefrópatas. Y, en relación a los pacientes con nefropatía resulta que un tercio de los que tenían ND grado IV (en la 1ª fase) sufrieron una regresión a grado III y, un cuarto de ellos pasaron a grado de insuficiencia renal, no objetivándose retroceso hacia ND grado IV en los pacientes con diagnóstico inicial de insuficiencia renal. Por otro lado, el 10,5% de los pacientes que tenían, inicialmente, ND grado III pasaron a grado IV. Pudiendo decir, en relación a lo expuesto, que a pesar de objetivarse una proporción de pacientes diabéticos que empeoran su grado de nefropatía, lo cual puede resultar inevitable ante la evolución natural de la enfermedad, también encontramos un porcentaje no desdeñable de pacientes que corrigen su grado de nefropatía, lo cual nos confirma la adecuada intervención del médico de AP, demostrando que si el profesional sanitario mantiene una correcta concienciación ante la detección precoz y control de la nefropatía diabética, incidiendo tanto sobre medidas higiénico-dietéticas como sobre los objetivos terapéuticos a conseguir, es posible alcanzar una regresión en el grado de nefropatía.

Existen estudios que demuestran que ambos factores (elevación de proteinuria y/o creatinina) tienen una correlación directa con la presencia de patología cardiovascular asociada¹⁷. Diversos estudios

han demostrado que la microalbuminuria es un marcador de riesgo cardiovascular en sujetos diabéticos y no diabéticos, y predictor de mortalidad⁵¹. En el séptimo informe del JNC²⁸ podemos ver como la microalbuminuria forma parte de los factores mayores de riesgo cardiovascular.

Ellis y Cairns¹⁷ publicaron los resultados de un estudio en una población de 821 pacientes con HTA y/o diabetes atendidos en una consulta extrahospitalaria del Sur de Londres y, en dicho estudio se verificó que, el 12,6% de los enfermos diabéticos tenían una creatinina sérica >120mmol/l y que la prevalencia de proteinuria era del 29,2%, cifra que juzgan como significativa¹⁷. Cifra de prevalencia que encontramos similar a la expuesta en nuestro estudio y nos indica que un segmento importante de la población diabética presenta afectación renal en fases iniciales, lo cual nos hace plantearnos como objetivo que dichos pacientes se beneficien de una atención más especializada, o bien, poner en marcha una adecuada planificación sanitaria y/o actividades encaminadas a la mejora sobre todo de la fase presintomática y a la evitación de aquellos factores que pudieran intervenir. La Sociedad Americana de Diabetes ha recomendado que en todos los pacientes se determine al menos una vez al año la concentración de creatinina sérica y la proteinuria^{3,10}.

Tanto en diabetes tipo 1 como en la 2 la aparición de proteinuria tiene una relación directa con la morbi-mortalidad cardiovascular^{17,47,51,52,53}. Puede ser indicativa, lo mismo que el aumento de creatinina, de enfermedad vascular generalizada, pero si está asociada a retinopatía es expresión, siempre, de nefropatía diabética con el aumento de riesgo cardiovascular que este proceso comporta. En nuestro estudio la proteinuria se asoció significativamente con mayor antigüedad de la enfermedad, mayor porcentaje de hipertensos y, mayor patología cardiovascular. Resultando, en la 1ª intervención realizada, que más de 1/3 de los pacientes con rango de proteinuria mayor a 300 mg/24h tenía entre 11 y 20 años de evolución de su DM y un 16,7% tenían más de 20 años de evolución; observando, por otro lado que casi el total (94,4%) de los pacientes con dicha proteinuria tenían HTA y, casi la mitad (44,4%) de ellos tienen ECV ($p < 0,05$, en cada uno de los casos descritos). Corroborándose estos datos, tras la 2ª intervención realizada, objetivando un incremento en la proporción de pacientes con rango de proteinuria mayor a 300 mg/24h con más de 20 años de evolución de su DM (28,6%), manteniendo similar proporción en aquellos pacientes con rango de evolución de su DM entre 11 y 20 años; confirmando que la totalidad (100%) de los pacientes con dicha proteinuria son hipertensos y, la mitad de ellos (50%) tienen diagnóstico de ECV. Existen en la actualidad dos posturas

encontradas; por un lado, considerar a todos los pacientes diabéticos como prevención secundaria y, por otro considerar sólo a un subgrupo de estos pacientes como tales^{39,42}.

Si revisamos otros estudios realizados, como el ya nombrado del Dr. Marín¹⁷ encontramos que sobre una muestra de 3583 pacientes diabéticos se objetivó una proteinuria positiva en 794 de dichos pacientes (23,5%), porcentaje que nos muestra una cifra de prevalencia de ND levemente inferior a la obtenida en nuestro estudio. Resultando además, que 523 de dichos diabéticos (15,5%), en relación al total de la muestra, presentaban una creatinina $>1,2\text{mg/dl}$, es decir, criterios de insuficiencia renal. Es más, constata que aquellos enfermos con creatinina $\geq 1,2\text{mg/dl}$ son de edad más avanzada, presentan mayor antigüedad de la diabetes, cifras más elevadas de presión arterial y una prevalencia más alta de patología cardiovascular asociada¹⁷. Asimismo, afirma que en los pacientes con proteinuria más intensa había predominio de varones, mayor antigüedad de la diabetes, peor control metabólico así como de cifras tensionales y colesterol total y también una prevalencia más alta de patología cardiovascular concomitante, lo cual como ya hemos referido se objetiva también en nuestro estudio.

Con respecto al estudio realizado por el Dr. De Pablos⁴⁰ en la isla vecina de Gran Canaria, estudio similar al nuestro por el entorno donde se realiza, se encuentra una prevalencia de 28,5% para microalbuminuria y 11,8% para macroalbuminuria, cifras que son definidas como comparables con otras poblaciones de España, sumando una prevalencia total de ND de 40,3% sobre una población de 288 pacientes diabéticos estudiados. Prevalencia que resulta superior a la encontrada en nuestro estudio, lo cual nos hace volver a reflexionar sobre la posible influencia de los aspectos nutricionales y/o de alimentación de la población canaria tanto en el aumento de prevalencia de DM como en la de ND. Asimismo, en dicho estudio, se constata, de nuevo, que la presencia de macroalbuminuria está asociada con una larga duración de la DM, aumento de presión arterial sistólica, dislipemia y aumento de creatinina plasmática.

La dislipemia diabética es una entidad con unas características definidas y es uno de los principales factores de riesgo que contribuyen al aumento de RCV en los sujetos con DM tipo 2. Está definida por la presencia de concentraciones de colesterol LDL (c-LDL) <<normales>>, la tríada aterogénica (hipertrigliceridemia moderada, colesterol HDL (c-HDL) bajo y predominio de LDL pequeñas y densas) e hiperapob⁵⁴. En la población diabética, la prevalencia de la hipercolesterolemia es similar a la de la población general, mientras

que la de la hipertrigliceridemia moderada y c-HDL disminuido es 2 a 4 veces superior en la población diabética que en la no diabética^{19,48}.

En la actualidad existen evidencias, tanto epidemiológicas como de ensayos clínicos, sobre el papel de las alteraciones lipídicas en el desarrollo de la arteriosclerosis en los pacientes con diabetes. Hay estudios que han identificado la dislipemia como un potencial factor de riesgo de disminución del filtrado glomerular^{47,55,56,57} y de incremento de la mortalidad en diabéticos con nefropatía asociada. Hipertrigliceridemia y descenso de c-HDL se asocian con progresión más rápida de la microalbuminuria en diabéticos tipo 2 con mal control de la presión arterial. Y, asimismo, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial pueden tener un efecto sinérgico en el declive del filtrado glomerular⁴⁷.

En la 1ª fase de nuestro estudio obtenemos que, casi la mitad (45,9%) de los pacientes que tienen un nivel de c-HDL menor o igual a 42mg/dl presentaban ND ($p < 0,05$), objetivándose que conforme aumenta el nivel de c-LDL aumenta el porcentaje de nefropatía y, observando que casi 1/3 (31,5%) de los pacientes con valor de triglicéridos superior a 200 mg/dl tienen ND, no encontrando en los dos últimos casos diferencia significativa. Tras nueva valoración, 3 años después de la 1ª intervención, resulto que 1/4 (25%) de los

pacientes que tenían un c-HDL menor o igual a 42mg/dl presentaban ND, observando una proporción inferior a la previamente descrita en la 1ª intervención, descenso en probable relación con la condición de población estática de la muestra, aunque también nos hace plantearnos una intervención positiva por parte del medico de AP. Encontrando, además, que del total de pacientes con ND, a menor cifra de c-LDL mayor aumento del porcentaje de nefropatía, resultando que casi la mitad (45,8%) de los pacientes con ND tenían un c-LDL menor a 100mg/dl. Lo cual nos confirma una positiva intervención por parte del medico de AP, mejorando el perfil lipídico de nuestro diabético con ND. Decir, por ultimo, que objetivamos un porcentaje similar (27,6%), al encontrado en la 1ª fase del estudio, de pacientes con cifra de triglicéridos superior a 200mg/dl que presentaban ND (dato en el que no encontramos diferencia significativa).

Si analizamos, de forma comparativa entre ambas fases, el perfil lipídico de nuestro paciente diabético con ND encontramos un ligero aumento en el porcentaje de pacientes con c-HDL mayor a 42mg/dl (72% en la 1ª fase sobre un 86% en la 2ª fase), objetivándose un claro aumento en la proporción de pacientes que alcanzan unas cifras de c-LDL menor a 100mg/dl, alcanzando casi la mitad (46%) de la población diabética en la 2ª fase del estudio ($p < 0,05$), llegando a duplicar la proporción obtenida durante la 1ª

fase (22%). Encontrando, además, tras la 2ª intervención, un considerable aumento en la proporción de pacientes con colesterol total menor a 200mg/dl (48% en la 1ª fase sobre un 61% en la 2ª fase ($p < 0,05$)). Manteniéndose igual proporción, en ambas fases, para aquellos pacientes con cifras de triglicéridos menor a 140mg/dl (57%). Lo cual, dados los datos expuestos, nos hace señalar una buena intervención por parte del médico de AP.

Como ya hemos referido, anteriormente, existen estudios que muestran evidencias acerca del papel de las alteraciones lipídicas en el desarrollo de la arteriosclerosis en los pacientes diabéticos^{19,21,58}. Aunque la prevalencia de hipercolesterolemia en la población diabética es similar a la que se encuentra en la población no diabética^{19,58}, el c-LDL es el más potente predictor de enfermedad coronaria en los pacientes con diabetes seguidos del c-HDL^{19,21}. El papel de los triglicéridos como factor de riesgo coronario es controvertido, señalando la existencia de estudios de intervención en los que ante un descenso en la cifra de triglicéridos se muestra una disminución del riesgo de eventos coronarios^{19,49,50,59}. Los factores de riesgo aterogénicos que suelen estar presentes en las personas con DM son: dislipemia, hipertensión, hiperglucemia, síndrome metabólico e hipercoagulabilidad; a los que habría que añadir: tabaquismo, insulinoresistencia, disfunción endotelial y microalbuminuria⁵¹.

Actualmente, hay abundante información que confirma la hipótesis de que el incremento del RCV está presente en fases previas al desarrollo o diagnóstico de la DM. Además, aunque en los últimos años hay un progresivo descenso del número de fallecimientos debidos a enfermedad cardiovascular y cerebrovascular en la población general, las tasas ajustadas por edad debidas a la DM han ido experimentando un progresivo crecimiento. Esta evolución de la ECV ha llevado a la American Heart Association a considerar a la DM como una "enfermedad cardiovascular"⁶⁰.

En nuestro caso obtenemos, tras valorar los datos (perfil lipídico) de la 1ª intervención, que más de 1/3 (37,8%) de los pacientes con un nivel de c-HDL menor o igual a 42mg/dl presentan ECV ($p < 0,05$), constatando que conforme aumenta el nivel de c-LDL aumenta el porcentaje de pacientes con ECV. Obteniéndose, además, que casi la mitad (47,7%) de los pacientes que tienen ECV tienen además ND ($p < 0,05$). Y, observando, que conforme aumenta el RCV aumenta el porcentaje de pacientes que presentan ND ($p < 0,05$). Resultando tras la 2ª intervención (3 años después) un discreto aumento (45,2%) en aquellos pacientes con un nivel de c-HDL menor o igual a 42mg/dl que presentaban ECV, encontrando que casi la mitad de los pacientes (41,7%) con ECV tenían un c-LDL entre 101-

135mg/dl, lo cual nos hace evidenciar una mejora en el perfil lipídico del paciente, en probable relación con una buena intervención del medico de AP. Resultando, además, un leve descenso en la proporción de pacientes que tienen ECV además de ND (40%) ($p < 0,05$), en comparación con los datos observados en la 1ª fase del estudio. Constatando, nuevamente, que a mayor RCV mayor aumento del porcentaje de pacientes con ND ($p < 0,05$). Afirmación lógica, ya que el RCV estará en función del número de factores de riesgo que presente el paciente, factores que también influyen en la aparición de ND.

Si analizamos y comparamos, entre ambas intervenciones, el perfil lipídico del paciente diabético con diagnóstico de ECV observamos un discreto aumento en la proporción de pacientes con c-HDL mayor a 42mg/dl (71% en la 1ª fase sobre un 77% en la 2ª fase). Encontrando un leve aumento, durante la 2ª fase, en aquellos pacientes que tenían un c-LDL entre 101-135mg/dl. Observando, además, en dicha 2ª fase, un discreto aumento en la proporción de pacientes que mantenían un colesterol total menor a 200mg/dl, llegando a cifras por encima de la mitad de la población. Datos que nos vuelven a mostrar la buena intervención por parte del medico de AP mostrándonos, al menos, la escasa variación de los valores iniciales. Señalando, además que, en ambas intervenciones, más de 2/3 de la población diabética con diagnóstico de ECV mantiene,

también, tratamiento antiagregante ($p < 0,05$). Destacando que, el uso de aspirina se recomienda tanto en prevención primaria como secundaria⁶⁰, con el objetivo de prevenir eventos cardiovasculares, tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos, utilizando para ello la dosis más baja posible para reducir los efectos secundarios del fármaco.

Recordar, por otro lado, las recomendaciones del Programa Nacional de Educación para el Colesterol Americano^{20,47} que recomienda como los niveles de colesterol LDL deben estar por debajo de 100mg/dl y, que se debe iniciar tratamiento farmacológico cuando el colesterol LDL sea superior a 130mg/dl, precisando mantener cifras de colesterol total inferior a 200mg/dl. Asimismo la ATPIII²⁰ señala que, en pacientes de muy alto riesgo (con ECV), el objetivo terapéutico debería ser un c-LDL menor a 70mg/dl, recomendando además que, en pacientes con triglicéridos mayor a 200mg/dl hay que centrar el objetivo terapéutico en el colesterol no HDL. Así, en pacientes diabéticos el objetivo de colesterol no HDL es menor a 130mg/dl. La ADA (2006)³ recomienda, en pacientes diabéticos mayores de 40 años, iniciar tratamiento con estatinas para conseguir una reducción de c-LDL del 30-40%, sin tener en cuenta los niveles basales de colesterol.

En nuestro caso, referir que mantenían tratamiento hipolipemiente la mitad de la población diabética que presentaban ND, objetivando un ascenso en la cifra de pacientes que lo utilizaban en la 2ª fase con respecto a los de la 1ª (41% en la 1ª fase sobre un 52% en la 2ª fase ($p < 0,05$)).

Si analizamos, dentro de la población diabética, aquellos pacientes con dislipemia y valoramos, en función de la alteración lipídica, el uso o no de tratamiento hipolipemiente encontramos que, en ambas fases, casi la mitad de la población con colesterol total mayor a 250mg/dl, así como aquellos con c-LDL mayor a 135mg/dl (en proporción similar, rango entre 40% y 48%) mantenían tratamiento hipolipemiente. Objetivando un discreto ascenso, en la 2ª fase, en la pauta de dicho tratamiento para aquellos pacientes con c-HDL menor o igual a 42mg/dl (61%) y, un ascenso mayor, con respecto a la 1ª fase, para aquellos pacientes con nivel de triglicéridos mayor a 200mg/dl, superando los 2/3 de la población dislipémica en tratamiento con hipolipemiente (68%). Destacando, además, que durante la 1ª fase del estudio algo más de 1/3 de los pacientes en tratamiento con hipolipemiente mantenían cifras de colesterol total menor a 200mg/dl ($p < 0,05$), ascendiendo dicha cifra a casi la mitad de la población durante la 2ª fase del estudio (47,4%). Lo cual, nos reafirma en la buena intervención realizada por parte del médico de

AP, intentado mantener el colesterol total por debajo de 200mg/dl y el c-LDL por debajo de 130mg/dl como nos recomienda el Programa Nacional de Educación para el Colesterol Americano²⁰. Sin olvidar decir que, aún así, objetivamos un intento por mejorar las cifras de triglicéridos en aquellos pacientes con niveles mayores a 200mg/dl, así como de c-HDL, dado los datos expuestos anteriormente. Items que, como ya se refirió, se producen con mayor frecuencia en la población diabética, lo cual nos hace plantearnos la posible existencia y/o necesidad de despistaje de síndrome metabólico en estos pacientes.

Por ultimo y, entrando ya en la recta final de nuestro análisis, insistir que, ante cualquier paciente con diabetes mellitus es imprescindible realizar una valoración global, analizando el grado de control metabólico y la presencia de complicaciones y factores de riesgo asociados. Por tanto, el principal objetivo terapéutico pasa necesariamente por un control óptimo de la alteración metabólica, así como el control de la presión arterial, sin olvidar la abstención del tabaco, ya comentado previamente como otro factor más, que puede influir en la aparición de ND.

Analizando nuestra población con ND observamos que, durante la 1ª fase del estudio, más de 2/3 de la población no fumaba, observando valores en torno al mismo rango, previamente expuesto,

para el cumplimiento de la dieta y ejercicio (83% y 64%, respectivamente). Encontrando cifras similares tras la 2ª intervención, manteniéndose las proporciones en relación a los pacientes no fumadores y los pacientes cumplidores de dieta, destacando unas mejores cifras en aquellos pacientes cumplidores de ejercicio alcanzando el valor de 93%, lo cual nos vuelve a mostrar la buena intervención realizada por parte del equipo de AP. Decir aquí, con respecto al número de veces que nuestro paciente diabético acude a consulta concertada con enfermería que, más de 2/3 de ellos acudió a control con enfermería en menos de 5 ocasiones en un año, resultando una mediana de 3 visitas/año (medida de centralización para variables continuas) (rango entre 0 y 22 visitas en 1 año), y una mediana de 2,5 visitas/año en aquellos pacientes con ND (rango de visitas entre 0 y 15). Datos que tan sólo se recogieron en la 2ª fase del estudio, por lo que no los podemos comparar con la 1ª fase, y que nos pueden llevar a pensar en un incompleto o defectuoso seguimiento de nuestros pacientes diabéticos, el cual no es reflejo de los datos analíticos favorables obtenidos y, tal vez tenga relación con la falta de datos recogidos en las historias clínicas, con respecto al trabajo de enfermería, y la adaptación progresiva del sistema informático en los centros de salud. Por lo cual, no nos parecen datos objetivos a tener en cuenta.

En cuanto al control glucémico y valoración del tratamiento pautado para su corrección, en relación a los datos de la 1ª intervención, obtenemos que dentro del GRUPO DE PACIENTES CON ND, un tercio de ellos mantenían tratamiento con insulina, la mitad de ellos con antidiabéticos orales y, el resto con dieta. Resultando cifras, tras revisar los datos de la 2ª intervención, de casi la mitad (46%) de dicha población en tratamiento con insulina, descendiendo a un 6% de dichos pacientes en tratamiento únicamente con dieta, correspondiendo el resto (48%) a pacientes en tratamiento con antidiabéticos orales (valor igual al observado en la 1ª fase). Recordar, respecto a los objetivos de control metabólico, que el GEDAPS⁷ (basándose en las recomendaciones de la ADA) establece 2 niveles de control metabólico: el objetivo control a perseguir, por un lado, y el valor que debería hacer modificar nuestra actitud, intensificando nuestras actuaciones, por otro. El objetivo de control es una HbA1c <7% según las recomendaciones de la ADA³, resaltando que la reducción de HbA1c se asocia a una disminución del riesgo de microangiopatía y neuropatía. Además, el manejo intensificado con insulina en pacientes con una enfermedad aguda grave, post-IAM o perioperatoriamente, reduce la morbilidad. Resaltar además que, la optimización del control glucémico puede mejorar directa o indirectamente, casi todos los componentes de la dislipemia diabética,

pero únicamente el incremento del c-HDL se correlaciona con la reducción de la HbA1c^{7,47,61}.

Para el control de la tensión arterial los fármacos bloqueadores del sistema renina-angiotensina (IECA y ARA II) se han revelado como los más eficaces para retrasar la progresión de la enfermedad renal en los enfermos con ND incipiente o establecida sugiriéndose su indicación como agentes de 1^{er} escalón^{17,62}. En pacientes con proteinuria y cierto grado de insuficiencia renal han demostrado enlentecer la progresión a insuficiencia renal terminal. Los resultados del estudio DETAIL⁶³ que compara ARA II con IECA en la progresión de la insuficiencia renal en pacientes diabéticos tipo 2 con nefropatía incipiente concluyen similares ventajas para los 2 grupos de fármacos. El objetivo de control para los diabéticos debe ser alcanzar unas cifras de tensión arterial menores a 130/80mmHg, y en caso de nefropatía diabética en rango de proteinuria franca (mayor a 1gr/día) se debe considerar como objetivo control cifras menores de 125/75mmHg. Resaltando que, la coexistencia de HTA y diabetes ocasiona un riesgo cardiovascular añadido elevado, que es similar al producido por la enfermedad aterosclerótica establecida.

En el presente estudio, tras valorar la 1ª fase del estudio, obtenemos que del GRUPO DE PACIENTES que tenían ND, el 59% tenía tratamiento con IECAS y el 19,3% usaba un ARA II. Destacando que, del TOTAL DE PACIENTES HIPERTENSOS, no recibían tratamiento el 13,8%, usaba un solo fármaco el 37,9% y, tan sólo el 21% de ellos mantenía tratamiento con tres o más fármacos antihipertensivos. Resultando que, de aquellos PACIENTES DIABÉTICOS CON DATOS DE ND, el 19% no recibía tratamiento antihipertensivo, un tercio de ellos (34%) usaban un solo fármaco y sólo el 27% de ellos usaba 3 o más fármacos. Cifras que se contradicen con los estudios más recientes^{17,63,64,65}, los cuales nos indican que para una reducción de la tensión arterial a niveles <130/80 mmHg, cifra considerada el objetivo a alcanzar en nuestros pacientes diabéticos, es necesario la utilización de tres o más fármacos hipotensores.

Dichos datos son corregidos de forma positiva, tres años después, al valorar los datos encontrados en la 2ª fase de nuestro estudio resultando que, de los PACIENTES CON ND, 2/3 de ellos (66,7%) mantenían tratamiento antihipertensivo con IECAs y 1/3 de ellos (31,3%) utilizaba ARAII ($p < 0,05$). Encontrando cifras similares, en relación al número de antihipertensivos utilizados, para el TOTAL DE POBLACIÓN HIPERTENSA: el 11% de ellos no recibía ningún tratamiento, el 37,7% usaba un sólo fármaco y, el 28,1% de ellos mantenía

tratamiento con 3 o más fármacos, objetivando un discreto aumento en este último grupo en relación a los datos obtenidos en la 1ª fase del estudio. Objetivándose de forma más clara, esta corrección positiva del uso de antihipertensivos, para aquellos PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ND, resultando que sólo el 10% de ellos no utilizaba ningún antihipertensivo, el 29% de ellos usaba un solo fármaco y, llegando a cifras de casi la mitad de la población referida (42%), los cuales mantenían tratamiento con 3 ó más fármacos hipotensores. Datos que nos vuelven a confirmar la buena intervención realizada, desde el primer escalón, por parte del médico de AP.

Con todo esto, finalizamos volviendo a insistir en la importancia y necesidad de llevar a cabo una adecuada planificación sanitaria y/o actividades encaminadas a conseguir un mayor control y seguimiento de estos pacientes desde un nivel que lo permita, como puede ser la consulta de Atención Primaria, con el objetivo de evitar aquellos factores que puedan intervenir en la aparición de la ND sobre todo en su fase presintomática, incidiendo en su diagnóstico precoz, realizando para ello controles periódicos de creatinina, proteinuria, nivel de colesterol (HDL y LDL), así como TG, con el objetivo de llevar dichos parámetros a un nivel que nos permita reducir la morbi-mortalidad de dichos pacientes, sin olvidar la posibilidad de derivar a Atención Especializada en caso de no alcanzar los objetivos prioritarios ó como

apoyo ante los pacientes que no seamos capaces de controlar, puesto que para ello no sólo es necesario la concienciación del profesional sino también el convencimiento y empeño por parte del paciente.

6.- CONCLUSIONES

6.- CONCLUSIONES

1. Aproximadamente un tercio de la población diabética estudiada presenta Nefropatía Diabética, dependiente en su mayor parte de la fase inicial o grado de nefropatía incipiente.
2. La presencia de proteinuria, con datos o no de insuficiencia renal, se relaciona con una mayor antigüedad de la enfermedad diabética, porcentaje de hipertensión y patología cardiovascular asociada. Lo cual confirma la elevación en la morbi-mortalidad de estos pacientes.
3. Tras la intervención de Atención Primaria, se consigue un control glucémico aceptable en el total de pacientes diabéticos estudiados y aquellos diagnosticados de ND, dado el no aumento en la cifra de glucemia basal y hemoglobina glicosilada.
4. Igualmente, se objetiva una evolución favorable del perfil lipídico en los diabéticos con Nefropatía y/o diagnóstico de Enfermedad Cardiovascular Establecida, en base a los valores de los parámetros lipídicos alcanzados.

5. Se constata un aumento en la proporción de pacientes con nefropatía diabética que mantienen tratamiento antihipertensivo con tres o más fármacos, tal y como está indicado en las últimas guías de diabetes con el fin de conseguir los objetivos de control.
6. Se confirma una regresión del grado de nefropatía en una proporción importante de pacientes, resultando que un cuarto de los diabéticos que tenían nefropatía, inicialmente, corrigieron su diagnóstico de nefropatía y, un tercio de aquellos que la presentaban en rango de proteinuria sufrieron una regresión a grado incipiente.
7. En base a lo expuesto, consideramos que la concienciación y actuación del médico de Atención Primaria, en la detección precoz y control de la nefropatía diabética, deriva en un beneficio medible en la evolución de la diabetes mellitus y sus complicaciones. Sentando, con el presente estudio, la base primera en la que se puedan fundamentar futuros estudios de mayor envergadura.

7.- BIBLIOGRAFIA

7.- BIBLIOGRAFÍA

1. Programa de Prevención y Control de la Enfermedad Cardiovascular en Atención Primaria. Gobierno de Canarias: Consejería de Sanidad y Consumo, Servicio Canario de Salud, 2000.
2. Valdés F, Lorenzo D, Calvino X, et al. Diabetes mellitus and cardiovascular risk. *Nefrología* 2001; 21 (Suppl 3): 52-57.
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 17-21.
4. Cano Pérez JF, Tomás Santos P, GedapS. Diabetes mellitus. En: Martín Zurro A, Cano JF, ed. Atención Primaria. Conceptos, Organización y Práctica Clínica. 4ª ed. Madrid: Harcourt, 1999; 785-841.
5. Goday A, Serrano Rios M. Epidemiología de la diabetes mellitus en España. Revisión crítica y nuevas perspectivas. *Med Clin (Barc)* 1994; 120: 306-15.
6. Goday A, Delgado E, Díaz Codorniga F, De Pablos P, Vázquez JA, Soto E. Epidemiología de la Diabetes tipo 2 en España. *Endocrinología y Nutrición* 2002; 49: 113-126.
7. Cano Pérez JF, Franch J, Mata M (ed). GEDAPS (Grupo de estudio de la Diabetes en la Atención Primaria de Salud): Guía para el tratamiento de la Diabetes tipo 2 en Atención Primaria. 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2004.
8. Vazquez JA, Gaztambide S, Soto-Pedre E. Estudio prospectivo a 10 años sobre la incidencia y factores de riesgo de la diabetes mellitus tipo 2. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 534-539.
9. De Pablos Velasco PL, Martínez Martín FJ, Rodríguez Pérez F, et al. Prevalence and determinants of diabetes mellitus and glucose intolerance in Canarian Caucasian population- Comparación of

- the ADA and the 1985 WHO criteria. The Guia Study. *Diabetec Med* 2001; 18: 231-241.
10. Asociación Española de Nefrología Pediátrica, Sociedades Españolas de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, Medicina Familiar y Comunitaria, Medicina Rural y Generalista y Nefrología. Documento de consenso sobre de detección y tratamiento de la nefropatía diabética en España. *Nefrología* 2002; 22 (6): 521-530.
 11. Cabezas Agrícola JM, Touriño Peralba R, Cabezas Cerrato J. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. *Medicine* 2004; 9 (16): 990-999.
 12. Borch-Johnsen K, Kreinner S. Proteinuria value as predictor of cardiovascular mortality in insulin dependent diabetes. *BJM* 1987; 294: 1651-1664.
 13. Droga G, Wats GF. Gene an diabetic nephropathy: What have we learnt so far? *Pract Diab Int* 2000; 17: 84-90.
 14. Maceira B, García S, Miquel R, et al. Estudio epidemiológico sobre la elevada prevalencia de nefropatía diabética en las Islas Canarias. *Nefrología* 2004; 24 (1): 77-78.
 15. Serra Majem L, Navarro Rodríguez MC, Laínez Sevillano P, Ribas Barba L, en nombre del equipo investigador ENCA (1997-1998). Encuesta Nutricional de Canarias (Vol 2). Factores de riesgo cardiovascular. Santa Cruz de Tenerife: Servicio Canario de Salud, 1999; 1-95. Disponible en: <http://www.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/1/dsc.htm>
 16. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Guías Alimentarias para la Población Española. Madrid: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, 2001.
 17. Marín R, Coca A, Tranche S, et al. Prevalencia de la afectación renal en una población de diabéticos tipo 2 seguidos en Atención Primaria. *Nefrología* 2002; 22 (2): 152-160.

18. Goicolea I, Mancha AI, Latorre K, et al. Prevalencia de microalbuminuria y proteinuria en una población diabética hospitalaria. Relación con las demás complicaciones diabéticas. *Avances en Diabetología* 1995; 10: 11-18.
19. Ruiz-Esquide V, Pérez A. Dislipemia diabética. Evaluación y perspectivas terapéuticas. *Avances en Diabetología* 2004; 20: 61-72.
20. National Cholesterol Education Program. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
21. Turner RC, Millns H, Neill HAW, Stratton IM, Mathews DR, Holman RR for the United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 23). *BMJ* 1998; 316: 823-8.
22. Lamarche B, Tchernof A, Moorjani S, et al. Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men. *Circulation* 1997; 95: 69-75.
23. Gotto AM, Whitney E, Stein EA, et al. Relation between baseline and on-treatment lipid parameters and first acute major coronary events in the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Circulation* 2000; 101: 477-484.
24. IDF Clinical Guidelines Task Force. Global guideline for type 2 diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2005.
25. Franch J, Goday A, Mata M. COMBO Actualización 2004. Criterios y pautas de terapia combinada en la diabetes tipo 2. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 187-197.

26. Brotons C, et al. Adaptación Española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. *Rev Esp Salud Pública* 2004; 78: 425-446.
27. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hipertensión-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hipertensión. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-1053.
28. The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of high blood pressure: the seven report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of high blood pressure. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572.
29. Cabezas-Cerrato J, Cabezas Agrícola JM. Tratamiento no farmacológico y farmacológico de la diabetes mellitus. *Medicine* 2004; 9 (16): 1000-1007.
30. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-986.
31. Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405-412.
32. Marks HH. Longevity and mortality of diabetes. *Am J Public Health* 1985; 55: 416-420.
33. Gall MA, Johnsen KB, Hougaard P, et al. Albuminuria and poor glycemic control predict mortality in NIDDM. *Diabetes* 1995; 44: 1303-1309.
34. Mogensen CE. Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-onset diabetes. *N Engl J Med* 1984; 310: 356-360.

35. Krans HMJ, Porta M, Keen H. Diabetes care and research in Europe. The Saint Vincent Declaration Action Programme. Implementation document Ginebra: WHO Regional Office for Europe, 1995.
36. Kannel WB. Factores de riesgo de coronariopatía: actualización del estudio de Framingham. *Hosp. Pract* 1991; 6: 45-55.
37. Marín R. Detección precoz de la nefropatía en la diabetes tipo 2. *Nefrología* 2004; 24 (1):75-76.
38. Romero R. Diabetic nephropathy: strategies for prevention. *Nefrología* 2002; 22 (Suppl 1): 46-50.
39. Ruggementi P, Fassi A, Parvanova Ilieva A, et al. Prevención de la microalbuminuria en la diabetes tipo 2. *New England Journal of Medicine* 2004; 351 (19): 1941-1951.
40. De Pablos PL, Martínez J, Martínez MP, Doreste JA. Prevalence of micro- and macroalbuminuria in a Canarian population of type 2 diabetic patients. Relationship with blood pressure, lipid profile, obesity and metabolic control. *Diabetes Metab* 1998; 24 (4): 337-343.
41. Álvarez León EE, Ribas Barba L, Serra Majem L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Medicina Clínica (Barc)* 2003; 120 (5): 172-174.
42. Llor Vilà C, and Grupo de Dislipidemia de la Sociedad Española de medicina de Familia. Abordaje de la dislipemia en la diabetes mellitus en atención primaria. *Atención Primaria* 2003; 32 (4): 240-252.
43. Pyörälä K, Laakso M, Uusitupa M. Diabetes and atherosclerosis: an epidemiologic view. *Diabetes Metab Rev* 1987; 3: 463-524.
44. Serra Majem L, Ribas Barba L. Hábitos alimentarios y consumo de alimentos en España. Dieta mediterránea. En: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, Mataix Verdú J, ed. *Nutrición y salud pública*. Barcelona: Massons, 1995; 303-310.

45. Álvarez León EE, López Blanco F, Serra Majem L. Aspectos metodológicos de la evaluación bioquímica del estado nutricional de Canarias. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 1998; 4: 261-3.
46. Parving HH, Hommel E, Mathiesen E et al. Prevalence of microalbuminuria, arterial hipertensión, retinopathy and neuropathy in patines with insulin dependent diabetes. *Br Med J* 1988; 296: 156-60.
47. Martínez-Castelao A, Ramos R, González MT, et al. Dyslipidemia and cardiovascular risk in type 2 diabetes mellitus patients with associated diabetic nephropathy. *Nefrología* 2002; 22 (Suppl 1): 51-8.
48. Martínez-Castelao A. Dislipemia y riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos tipo 2 con nefropatía. *Nefrología* 2004; 24 (1): 51-52.
49. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Elam MB, for the Veterans Affairs High-density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial study group. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med* 1999; 341: 410-418.
50. Manninen V, Elo O, Frick MH, et al. Lipid alterations and decline in the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. *JAMA* 1988; 260: 641-51.
51. Bonet J, Vila J, Alsina MJ, et al. Prevalencia de microalbuminuria en la población general de un área mediterránea española y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. *Medicina Clínica (Barc)* 2001; 116: 573-574.
52. Carretero-Dios D, Pérez-García R, Rodríguez-Benítez P, et al. Diabetes mellitus as cause of terminal failure. An epidemic of the 21st Century?. *Nefrología* 2001; 21 (Suppl 3): 83-87.

53. González-Mohino Loro MB, Anduaga Aguirre MA, Ibero Villa JL. Prevalencia de nefropatía diabética. Enfoque desde Atención Primaria. *Medicina General* 2005; 78: 640-645.
54. Wagner AM, Pérez A. Dislipemia diabética: evaluación y tratamiento. *Medicina Clínica (Barc)* 2002; 119 (7): 260-264.
55. Kasiske BL, O'Donnell MP, Schmitz PG, Keane WF. The role of lipid abnormalities in the pathogenesis of chronic, progressive disease. *Advances in Nephrology: Necker Hospital* 1991; 20: 109-125.
56. Schmitz PG, Kasiske BL, O'Donnell MP, Keane WF. Lipids and progressive renal injury. *Seminars Nephrol* 1989; 9: 354-369.
57. Harvey JN, Rizvi K, Craney L, et al. Population-based survey and analysis of trends in the prevalence of diabetic nephropathy in type 1 diabetes. *Diabetec Med* 2001; 18 (12): 998-1002.
58. Siegel RD, Cupples A, Schaefer EJ, et al. Lipoproteins, apolipoproteins and low-density lipoprotein size among diabetics in the Framingham Offspring study. *Metabolims* 1996; 45: 1267-72.
59. Lemieux I, Pascot A, Covillard C, et al. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia, hyperapo B, small, dense LDL in men?). *Circulation* 2000; 102: 179-184.
60. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 713-720.
61. Carmena R. Dislipemia diabética. En: Carmena R, Ordovas JM, ed. *Hiperlipemias: Clínica y tratamiento*. Barcelona: Doyma, 1999; 139-153.
62. Ortuño J. Diabetes mellitus y nefropatía diabética ¿Cuál es la magnitud del problema?. *Nefrología* 2001; 21 (Suppl 3): 4-11.

63. Barnett AH, Bain SC, Bouter P et al. Angiotensin-receptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropaty. *N Engl Med* 2004; 351: 1952-1961.
64. Joss N, Paterson KR, Deighan CJ, et al. Diabetic nephropathy: how effective is treatment in clinical practice?. *QJM* 2002; 95 (1): 41-49.
65. Rodríguez Pérez JC, Rodríguez Esparragón FJ, Hernández Perera O, et al. Renal protective therapy in diabetic nephropathy. Available evidence. *Nefrología* 2001; 21 (Suppl 3): 58-65.