



11226 77  
28j

**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO  
UNIDAD ACADÉMICA  
CLINICA HOSPITAL "A" TOLUCA DEL ISSSTE

ESTUDIO DE LA FUNCION RENAL DE CREATININA EN ORINA  
DE 24 HRS., EN LOS PACIENTES DIABETICOS DEL SERVICIO  
DE MEDICINA FAMILIAR DEL CONSULTORIO 2,  
PERTENECIENTES AL AREA DE CONSULTA EXTERNA, EN LA  
CLINICA HOSPITAL "A" TOLUCA ISSSTE 1994.

**T R A B A J O**  
**FALLA DE ORIGEN**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR  
P R E S E N T A :  
DRA. MARIA LOPEZ GARCIA

TOLUCA, ESTADO DE MEXICO,

ENERO DE 1995



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## TITULO

Estudio de la función renal por depuración de creatinina en orina de 24 hrs., en los pacientes diabéticos del Servicio de Medicina Familiar del consultorio 2, pertenecientes al area de consulta externa, en la Clínica Hospital " A " Toluca ISSSTE 1994.

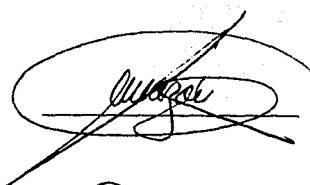
Que para obtener el Diploma de Especialista en Medicina Familiar presenta:

**Dra. MARÍA LÓPEZ GARCÍA**

### AUTORIZACIONES :

**Dr. Juan José Mazón Ramírez**

**Jefe del Departamento de Medicina Familiar  
de la Facultad de Medicina U.N.A.M.**



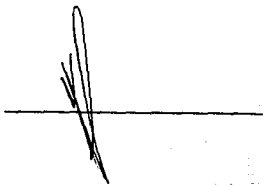
**Dr. Arnulfo Triguera Cortá**

**Jefe de la Sección de Investigación del  
Departamento de Medicina Familiar de la U.N.A.M.**



**Dra. Rocío Noriega Garibay**

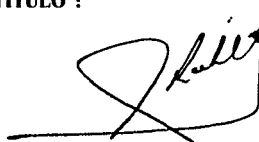
**Coordinadora de docencia del Departamento de  
Medicina Familiar de la U.N.A.M.**



Trabajo de Investigación que para obtener el diploma de Especialista en Medicina Familiar presenta :

Dra. María López García

TITULO :



CLINICA HOSPITAL  
TOLUCA



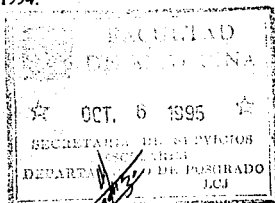
SECRETARIA DE ENSEÑANZA PUBLICA

Estudio de la función renal por depuración de Creatinina en orina de 24 Hrs., en los pacientes diabéticos del Servicio de Medicina Familiar del Consultorio 2, pertenecientes al area de consulta externa, en la Clínica Hospital " A ", Toluca ISSSTE 1994.

**Autorizaciones :**

Dra. Paula Guadalupe Madrazo Gonzalez

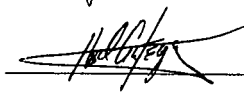
Titular del Curso de Medicina Familiar Toluca I.S.S.S.T.E.



Dr. Héctor Gabriel Arteaga Aceves

Jefe del Departamento de Medicina Familiar

de la Jefatura de Servicios de Enseñanza I.S.S.S.T.E.



**UNIDAD ACADÉMICA**  
**CLÍNICA HOSPITAL "A" TOLUCA DEL ISSSTE**

**TÍTULO :**

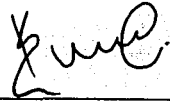
**ESTUDIO DE LA FUNCIÓN RENAL POR CREATININA EN ORINA DE 24 HRS, EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS DEL SERVICIO DE MEDICINA FAMILIAR DEL CONSULTORIO 2, PERTENECIENTES AL ÁREA DE CONSULTA EXTERNA, EN LA CLÍNICA HOSPITAL "A" TOLUCA ISSSTE 1994.**

Trabajo que para obtener el diploma de Especialista en Medicina Familiar presenta :

**Dra. María López García.**

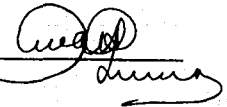
**AUTORIZACIONES**

**Dr. Miguel Ángel Karam Calderón**  
**Director de Tesis**



---

**Dra. María de los Angeles Hernández Osuna**  
**Asesor de Tesis**



---

Llegó a un feliz término, y siempre  
conmigo mi mamá Zena y mi gran  
tesoro María Alejandra.  
Gracias a toda mi familia por el apoyo  
recibido.

## INDICE

<b>I INTRODUCCIÓN</b> .....	7
<b>II ANTECEDENTES</b>	
2.1 Historia.....	9
2.2 Epidemiología.....	10
<b>III MARCO TEÓRICO:</b>	
3.1 Etiología de la diabetes mellitus.....	13
3.2 Genética.....	13
3.3 Clínica.....	14
3.4 Clasificación.....	15
3.5 Nefropatía diabética.....	15
3.5.1 Fisiopatología.....	17
3.5.2 Patogenia.....	18
3.5.3 Síndrome urémico.....	19
3.5.4 Pruebas de función renal.....	19
3.5.4.1 Depuración de creatinina en orina de 24 hrs.....	21
3.5.4.2 Fórmula de Gault y Cockcroft.....	21
<b>IV PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	22
<b>V JUSTIFICACIÓN</b> .....	23
<b>VI OBJETIVOS</b>	
6.1 Objetivo general.....	24
6.2 Objetivos específicos.....	24
<b>VII MÉTODO</b>	
7.1 Diseño.....	25
7.2 Universo y muestra.....	25
7.3 Criterios de selección.....	25
7.4 Variables y parámetros de medición.....	25
7.5 Procedimiento de captación de la información.....	26
7.6 Recursos.....	26
<b>VIII MÉTODO DE ANÁLISIS DE LOS DATOS</b>	
8.1 Medidas de tendencia central.....	27
8.2 Análisis bivariado.....	29
<b>IX DISCUSIÓN</b> .....	30
<b>X CONCLUSIÓN</b> .....	31
<b>XI SUGERENCIAS</b> .....	32
<b>XII ANEXO</b> .....	33
<b>XIII BIBLIOGRAFÍA</b> .....	34

## I INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad de importancia creciente tanto en países desarrollados como en naciones en vías de desarrollo ya que su incidencia ha aumentado progresivamente.

De ahí la importancia de que el médico familiar tome actitudes de control con el paciente diabético en su seguimiento periódico a través de la consulta externa. Ya que como se dice tantas veces "hay enfermos, no enfermedades".

Por eso al paciente diabético hay que referirse al sujeto dentro de un ambiente interactuante que comprende a la sociedad a la que pertenece donde se incluyen los niveles culturales, y económicos, su patrón genético y su forma individual de responder emocionalmente. Sólo así puede establecerse o no, un estado de patología, el grado de daño alcanzado y tomar decisiones inmediatas por parte del médico familiar pero en forma integral con el paciente diabético.

Por lo anterior, se decidió investigar, dentro de las complicaciones de la diabetes mellitus, el funcionamiento renal de los pacientes diabéticos, ya que la insuficiencia renal es una complicación muy frecuente y trae como consecuencia alteración de la hemodinámica renal en forma temprana, que incluye aumentos en el riesgo sanguíneo renal, en la VFG (velocidad de filtración glomerular), presión capilar glomerular y proliferación de células de mensajero.

Otro aspecto importante es que los pacientes con nefropatía diabética constituyen más de la tercera parte de los pacientes en diálisis.

Por lo anteriormente expuesto hemos tomado a los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II, de la clínica hospital "A" Toluca del grupo etáreo de 40 a 70 años. Y se plantea realizar la prueba de depuración de creatinina en orina de 24 horas para valorar el funcionamiento renal.



Finalmente se puede decir que si se lleva un estricto tratamiento médico, su dieta, su control médico periódico con sus glicemias dentro de los parámetros normales 110 a 120 mg/dl; y además se realiza la prueba de depuración de creatinina en orina de 24 horas. Con esto nos permite valorar en forma más adecuada a nuestro paciente diabético, con la finalidad de retrasar esta complicación como lo es la nefropatía diabética y también disminuir las tasas de incidencia de los pacientes que llegan a ser candidatos a diálisis peritoneal por insuficiencia renal.

## II ANTECEDENTES

**Concepto:** La diabetes mellitus es una enfermedad multifactorial, donde tiene como denominador la presencia de hiperglucemia y cuya etiología es muy heterogénea.

Se caracteriza por un trastorno morboso en la formación de insulina en forma relativa o absoluta y la glucosa penetra defectuosamente en las células y se reducen las combustiones energéticas intracelulares, por la glucosa trayendo como consecuencia niveles altos de glucosa en sangre (hiperglucemia). La eliminación de azúcar con la orina nos da glucosuria. Al faltar o no aprovecharse la insulina, los tejidos no utilizan el azúcar sanguíneo y se forma escaso glucógeno, se sintetiza menos grasas a partir de los hidratos de carbono.(1)

El defecto metabólico al faltar o no utilizarse la insulina es el bloqueo que experimenta la oxidación del azúcar celular, con el consiguiente fallo de energía en el organismo con reducción de la dote proteica al convertirse por el predominio de los glucocorticoides no interferidos por la insulina, y el proceso de las proteínas en azúcar (gluconeogénesis).

### 2.1 Historia:

Esta enfermedad fue descubierta por Thomas Willis en 1674, al advertir el sabor dulce de la orina y M.Dobson demostró la presencia de azúcar en la orina en el año 1775.(14)

Morton en 1686, señala el carácter hereditario de la enfermedad. Los estudios modernos de la Diabetes sacarina se iniciaron con Claude Bernard, descubridor de la glucosuria y de la función glucogénica hepática en 1847.

Langerhans en 1869 describió los islotes pancreáticos que llevan su nombre y Von Mering y Minkowski produjeron diabetes en perros mediante pancreatectomía 1889. (14)

Emil Fischer proporcionó la explicación fundamental sobre la química de los hidrocarbonados. El descubrimiento más importante fue la obtención de la insulina por Banting y Best en 1921.

En 1956-1959, Sanger pudo precisar la estructura exacta de la insulina, y la secuencia de los 51 aminoácidos que la componen (dos polipéptidos con 21 y 30 aminoácidos).

En 1954, Franke inauguró la terapéutica por vía oral con sulfonilureas, cuyo efecto hipoglucemiante fue descubierto unos años antes en Montpellier por Loubatieres. En 1967, Steinert describe la proinsulina, molécula que es convertida por enzimas proteolíticas en insulina.

Hace 50 años, el 65% de los diabéticos fallecían antes de los 45 años en coma, en tanto que desde que se descubrió la insulina, sólo fallecen así el 15% (Joslin) (9). La mayoría mueren después de los 60 años y de las complicaciones vasculares.

## **2.2 Epidemiología:**

Si las complicaciones de la diabetes pueden ser prevenidas, retrasadas o mejoradas por el tratamiento de la enfermedad es un enigma que ha sido debatido mucho en el pasado y es indudable que continuará siendo una fuente de controversias en el futuro.

La Historia Natural de la Diabetes, es larga, lo que se traduce en ocasiones, con periodo asintomático de meses o años, con secreción de insulina normal o insuficiente para la homeostasis de la glucosa.

Siendo una enfermedad multifactorial y dentro de su etiología es por virus, tóxicos, dieta, genético, obesidad e hipertensión arterial.

Su prevalencia; con problema de más alto riesgo en los pacientes insulinodependientes que comprende al grupo etáreo de cero a 20 años de edad, con distribución universal, teniendo tasas más altas de Morbi-Mortalidad condicionada por las complicaciones agudas y crónicas, siendo un problema de Salud Pública en los países subdesarrollados.

En Europa la prevalencia varía entre 4.41/1000 (Finlandia 15-19 años) y 0.25/1000 (España, Cataluña 0-14 años de edad), mientras que en Estados Unidos de Norteamérica se han comunicado límites muy variados desde 0.61 a 2.5/1000 niños.(3)

Las diferencias son notables incluso en zonas del mundo de baja prevalencia característica, como el continente Asiático, con mínimo en Japón(0.049/1000 niños y niñas), Corea(0.252/1000 niños) y China(0.005/1000 población menor de 20 años).

**Incidencia:**

En Finlandia, la incidencia anual es de más de 30/100 000 habitantes mientras que es muy inferior en China, Japón, Corea o Cuba.

Por lo tanto, un niño nacido en Finlandia enfrenta un riesgo de padecer Diabetes Mellitus Insulino-dependiente ( DMID ), que puede ser 30 o más veces mayor que otro nacido al mismo tiempo en cualquiera de esos países de baja incidencia.

La influencia ambiental epidemiológicamente esta dada:

- 1) La tendencia a un aumento de la incidencia anual de nuevos casos.
- 2) La aparición de brotes de casos nuevos de Diabetes Mellitus.

La edad de comienzo en la DMID (diabetes mellitus insulino-dependiente), es de mayor vulnerabilidad en las poblaciones infantil y adolescente; y en la Diabetes Mellitus no insulino-dependiente ( DMNID ) se presenta después de los 40 años, con asociación de Obesidad.

El sexo predomina en varones en la DMID y la DMNID en mujeres.

Se presenta más frecuentemente en Otoño e Invierno; donde influye las infecciones respiratorias tipo Coxsackie B, en niños de ambos sexos.

La Diabetes, con sus complicaciones, se encuentra entre las primeras causas de muerte.

Las personas con Diabetes tienen riesgo dos veces mayor de desarrollar enfermedad arterial coronaria.

Los pacientes diabéticos tienen 17 veces más probabilidades de desarrollar daño renal.

En sujetos con Diabetes existe una clara relación entre la aparición de complicaciones y la duración de la diabetes.

La DMID representa el 5 a 15%; y la DMNID, es la más frecuente de la diabetes en 85 a 95%.(3)

La Diabetes Mellitus genera daño circulatorio sintético desde el momento de su inicio y se pueden observar lesiones en diversos tejidos a los 5 años de evolución de la enfermedad, las que se manifiestan clínicamente alrededor de los 10 años, en diabéticos crónicos mal controlados.

En los pacientes con DMID, la nefropatía diabética se presenta en el 30 a 40% de los casos y constituye una de las principales causas de muerte; y la DMNID la complicación es menos frecuente. Hay una relación directa de nefropatía, duración de la enfermedad y mal control metabólico.

La prevención de las complicaciones sería posible con un tratamiento que logre el estado normoglucémico permanente desde el Diagnóstico de la Diabetes.

En México, la diabetes en el año de 1990 tiene una frecuencia elevada en el grupo etáreo de 45 a 64 años que comprende 50%; 65 y más años con el 26.9% y de 25 a 44 años un 18%.

La morbilidad general de la diabetes ocupa el sexto lugar con un registro de 75,547 casos que corresponde a una tasa de 864.7.

Los estudios donde se registraron más casos fue: Estado de México 3,865, Sinaloa 2,912, Durango 2,324, Guerrero 2,264 y Chihuahua 1,919, y el D.F. se registraron 35,392 casos. El Estado de México ocupa el tercer lugar con un registro de 3,865 casos que corresponde a una tasa de 799.3

Finalmente la mortalidad general ocupa el tercer lugar dentro de las complicaciones de la diabetes en el grupo etáreo de más de 65 años (4).

La nefropatía-diabética es costosa en relación a morbi-mortalidad. En los pacientes diabéticos con hipertensión no tratada, la velocidad de filtración glomerular declina linealmente. Cuando esos promedios se extrapolan desde el inicio de la albuminuria hasta el desarrollo de la nefropatía terminal, el tiempo promedio hasta el comienzo de la diálisis es de 7 a 10 años.

El índice acumulado de mortalidad es de 50 a 77% en los 10 años consecutivos al desarrollo de la nefropatía.

Por lo tanto la identificación y tratamiento temprano de pacientes en riesgo de padecer nefropatía diabética es crucial para mitigar el avance de esta enfermedad.

De un 40 a 45% de diabéticos tipo I y 25% de los diabéticos tipo II presentan una nefropatía diabética. (29)

### **III MARCO TEORICO**

#### **3.1 Etiología de la diabetes tipo I:**

- 1.- Fallo de la célula beta.
- 2.- Fallo de receptores
- 3.- Alteración de glucagon
- 4.- Somasostatina

#### **Etiología de la diabetes tipo II:**

- 1.- Herencia
- 2.- HLA autoinmunidad
- 3.- Virus
- 4.- Obesidad
- 5.- Embarazo

#### **3.2 Genética de la diabetes:**

Para Morton en relación a la herencia de la diabetes fue el primero en señalarla y que el mismo Unber sentenció con su célebre frase: "Quien no nace con una herencia diabética no será nunca diabético", aunque realmente muchos matices han de tenerse en cuenta y el protagonismo de otros factores. (1)

En una historia familiar se recogen muchos diabéticos y según el tiempo de evolución de estos la frecuencia será mayor. Así P.White en la clínica Joslin refiere que en el momento de diagnosticar la diabetes en un niño en el 20% de los casos hay antecedentes familiares. En los sujetos que llevan 20 años de enfermedad, la historia familiar se encuentra en el 60% y si el tiempo de enfermedad es de 40 años se encuentra una historia positiva en el 75% de los casos. En los casos de edad infantil hallamos historia en el 44% siendo el 14% de primer grado.

El patrón genético de la diabetes, es por un gen autosómico recesivo; y en los juveniles es homocigóticos y adultos heterocigóticos para un gen recesivo.

Las causas del déficit insulínico:

- 1.- Síntesis de insulina anormal
- 2.- Falta de respuesta pancreática a los estímulos secretorios normales
- 3.- Catabolismo insulínico excesivo
- 4.- Inactivación de la insulina (ligada anticuerpos)
- 5.- Antagonistas insulínicos (GH, cortisol, glucagon)
- 6.- Resistencia primaria de los tejidos

### 3.3 Clínica de la diabetes mellitus:

**Concepto:** es un síndrome clínico que resulta de la secreción deficiente de insulina, puede ser absoluta o relativa.

**Clasificación:** En la historia natural se admiten cuatro estadios: prediabetes, diabetes latente, diabetes química y diabetes clínica (1)

**Pre-diabetes:** Es sinónimo de disposición genética, se usa en términos de investigación más que clínico, ya que es un término de diagnóstico retrospectivo o para hablar en un momento dado de una situación anterior a cuando se presentó la diabetes mellitus.

La auténtica prediabetes se considera si hay como antecedente que el sujeto, fuera hijo de padre y madre diabéticos o del gemelo univitelino de otro diabético, o de la madre del feto en cuya necropsia se encontró hiperplasia de los islotes pancreáticos.

La prediabetes, comprende ese periodo de la vida entre el nacimiento y el momento en que el sujeto llega a hacerse diabético.

**Diabetes latente:** Los tests de tolerancia a la glucosa son normales y el individuo no tiene ningún síntoma clínico de diabetes. Lo característico es que en ciertas situaciones de stress, infección, embarazo, obesidad pueden hacer que la curva de glicemia se haga anormal.

Otro aspecto, es cuando la curva de glicemia es normal, esta se hace patológica con la sobrecarga de esteroides.

**Diabetes química:** Las personas que tienen un test de tolerancia a la glucosa anormal o que en una exploración casual se descubre glucosurias e hiperglucemias sin tener ningún síntoma clínico de diabetes.

**Diabetes clínica:** Es la sintomatología del diabético, clínicamente y por laboratorio.

a) Síntomas clásicos: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y predisposición a las infecciones.

b) Laboratorio: elevación de la concentración de glucosa en ayunas mayor de 140 mg/dl en plasma venoso o de 120 mg/dl en sangre venosa, en más de una ocasión.

c) Glucemia de ayunas menor al nivel diagnóstico de diabetes pero con una elevación sostenida de la glucemia durante una curva de tolerancia oral a la glucosa en más de una ocasión.

El aumento de la glicemia es causa de la poliuria; es motivada por la presencia de glucosa en cantidades elevadas en el filtrado glomerular que provoca una diuresis osmótica, La deshidratación causa la polidipsia. La hiperglucemia, la poliuria lleva a la deshidratación de los tejidos y por lo tanto a la sequedad de la piel. (22)

Por otra parte, la hiperglucemia y el dintel renal para la glucosa llega a su límite es cuando aparece glucosa en la orina, lo que da glucosuria y en mujeres da "prurito vulvar" y en el hombre produce una balanitis.

La polifagia como consecuencia de la pérdida calórica, que lleva consigo también la pérdida de peso.

La deshidratación, la pérdida de peso, la mala utilización de la glucosa por el músculo con disminución del glucógeno muscular, la cetosis, la poliuria nocturna son contribuyentes para provocar astenia.

Y finalmente el desdoblamiento de las grasas va a ser el responsable de la formación de cuerpos cetónicos y de la cetoacidosis diabética.

### 3.4 Clasificación:

#### A.- Clases clínicas

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus insulino dependiente (DMID)

Diabetes mellitus no insulino dependientes (DMNID)

No obeso

Obeso

Diabetes mellitus relacionada con mal-nutrición

Diabetes pancreática fibrocalculosa

Diabetes relacionada con desnutrición con deficiencia proteica

Diabetes asociada con otras condiciones o síndromes

Enfermedad pancreática

Enfermedad de etiología hormonal

Inducida por sustancias químicas o drogas

Anormalidades de la molécula de insulina o sus receptores

Ciertos síndromes genéticos

Diabetes mellitus gestacional

Anormalidad de tolerancia a la glucosa

No obeso

Obeso

Asociada con otras condiciones o síndromes

#### B.- Clases de riesgo estadístico

Anormalidad previa de tolerancia a la glucosa

Anormalidad potencial de tolerancia a la glucosa

Nota: Clasificación de la OMS. (3)

### 3.5 Nefropatía diabética (clínica):

Dentro de la diversidad de complicaciones que tiene la diabetes mellitus se enfocará este estudio a la nefropatía diabética, se dividen en cinco etapas (Mogensén):



### ***Etapa 1***

Se presenta desde el diagnóstico de la diabetes en pacientes insulino dependientes. Se caracteriza por hiperfunción e hipertrofia renal.

La hiperfunción es por el aumento del filtrado glomerular, determinado por una depuración de creatinina superior a 140 ml/min. Los incrementos varían del 20 al 40%. Se observa un aumento de la excreción de albúmina en forma intermitente, tanto en condiciones basales como después del ejercicio.

### ***Etapa 2***

Son pacientes diabéticos con una antigüedad de la enfermedad de 2 a 10 años. Se mantiene el aumento del filtrado glomerular con normalización del incremento de la microalbuminuria, la que permanece anormal sólo después del ejercicio.

Sus alteraciones estructurales son expansión de las células y de la matriz mesagial y el engrosamiento de la membrana basal.

### ***Etapa 3***

Es la "nefropatía diabética incipiente". Aparece de 10 a 15 años de evolución con un mal control metabólico y sin acciones terapéuticas en las etapas anteriores. Corresponde 30 y 40% a los pacientes DMID y una proporción menor para DMNID.

El filtrado glomerular permanece aumentado pero lo característico es la microalbuminuria. En 1963 Keen y Col. se detectó pequeñas concentraciones de albúmina en la orina, siendo un marcador precoz en el desarrollo de la enfermedad diabética renal. (5)

En los diabéticos insulino dependientes presentan nefropatía incipiente cuando los valores basales de microalbuminuria se encuentran entre 20 mg/min (30mg/24h) y 200 g/ min (300mg/24h). Tiene un valor predictivo de progreso hacia la insuficiencia renal si no hay un buen control metabólico y de T.A. y según Mathiesen tendría mayor valor pronóstico cuando la microalbuminuria es mayor a 80 mg/min.

Se estudiaron a 17 pacientes de un total de 44 con DMID habían fallecido de enfermedad cardiovascular 10 años después de presentar microalbuminuria elevada. el estado hipertensivo en diabéticos nos habla también de una nefropatía incipiente. Por tal motivo se debe iniciar el tratamiento de la nefropatía para prevenir o postergar la evolución hacia etapas posteriores. Se debe incluir educación del paciente en relación a su enfermedad para motivarlo a seguir el tratamiento y obtener el mejor control posible.

#### **Etapa 4**

Es la "nefropatía diabética clínica" y se subdivide en dos subetapas, temprana y avanzada. Se presenta en los diabéticos insulino dependientes después de 15 a 20 años de evolución del síndrome. La base histopatológica es la lesión difusa y nodular.

Con macroproteinuria (mayor de 300 mg/24h), en algunos casos evoluciona hacia síndrome nefrótico, hipertensión arterial, retinopatía diabética y en forma avanzada a insuficiencia renal.

En la orina cilindruuria, cilindros hialinos, microhematuria, cuerpos ovoides y cristales lipoides birrefringentes; además se puede presentar edema leve hasta generalizarse (anasarca), cuando se presenta S. nefrótico. En este caso se hace la cuantificación de proteínas urinarias (mayor de 3g/24h). (21)

Los exámenes complementarios demuestran un descenso de la albúmina y de la gammaglobulina en el suero con un aumento de la alfa 2 y beta globulina. El aumento secundario del colesterol de LDL es mayor en el síndrome nefrótico de los diabéticos que en los no diabéticos.

##### **3.5.1 Fisiopatología:**

El mecanismo patogénico del S. nefrótico, es la alteración del manejo del sodio intrarrenal. Sería; lesión glomerular, retención de sodio, expansión de volumen, aumento de la presión hidrostática, pasaje de líquido intravascular a líquido intersticial y edema. (6)

Los factores intrarrenales que producen dicha retención parecen correlacionarse con alteraciones en el filtrado, la reabsorción tubular, defectos en la secreción de hormona antidiurética o alteraciones en la respuesta renal a dicha hormona. (17)

La mayor anasarca en la diabetes, en comparación con la provocada, se debe a la glucosilación de la albúmina transforma la molécula reduciendo la presión oncótica que ejerce en el espacio intravascular.

La dislipidemia es por alteraciones en el efecto de varias enzimas. Y la dislipidemia juega un papel importante en el desarrollo de la insuficiencia renal. (7)

También se debe indagar, la presencia de hematuria macroscópica, azoemia sin proteinuria y signos de nefropatía clínica en diabéticos con menos de 5 años de evolución.

La hipertensión arterial se presenta, en la fase de nefropatía diabética clínica en el 60% de los pacientes.

En esta etapa, el aumento de la presión arterial se debe al mayor incremento de la presión glomerular y al comienzo de la esclerosis renal. Esto produce una reducción de la capacidad de excretar sodio y agua lo que agrava la hipertensión arterial.

Cuando la masa renal esta disminuida, la presión arterial aumenta en expansión de volumen y aumento del gasto cardiaco y más tarde por el aumento de la resistencia periférica. La retención de

sodio es por pérdida de masa renal y mayores niveles circulantes de un inhibidor de la bomba Na, K-ATPasa. Ya lesionados los riñones pueden dejar de sintetizar prostaglandinas que tienen acción vasodilatadora o ser incapaces de convertir el cortisol (retención de sodio). su representante es la cortisona. (8)

La retinopatía diabética está presente casi siempre en este periodo. En la fase avanzada, lo importante es la insuficiencia renal. El cuadro clínico presenta astenia, adinamia, náuseas, poliuria sin relación con descontrol metabólico, a veces nicturia, disuria, tenesmo vesical y polaquiuria cuando se asocia con infección urinaria, además palidez de piel y mucosas, hipertensión arterial y taquicardia que no se relaciona con cetosis.

En esta etapa aumenta la frecuencia e intensidad de las hipoglucemias y síntomas de complicaciones cardiovasculares (infarto del miocardio generalmente indoloro, insuficiencia cardíaca, oculares (hemorragia de vítreo).

En los exámenes de laboratorio, se observa disminución de filtrado glomerular (entre 50 y 30 ml/min), del flujo plasmático renal, del transporte máximo de excreción y reabsorción y de la fracción de filtración. Esta última puede ser normal por la alteración precoz de la arteriola aferente. (9)

La glomerulosclerosis nodular; llamada de Kimmelstiel-Wilson y se refiere a las lesiones nodulares que son homogéneas en el centro y poseen unos núcleos dispuestos en forma de semiluna en la periferia, de algún asa capilar glomerular.

En la diabetes, pueden observarse dos tipos más de lesiones glomerulares. Uno es el llamado casquete exudativo de fibrina, que es como media luna eosinófila situada en la periferia del glomérulo y otro es la gota capsular, una lesión en forma de gota de la cápsula de Bowman, que algunos consideran como específica de la diabetes.

### **3.5.2 Patogenia:**

1.- La glomerulosclerosis diabética esta causada por un déficit de insulina o por la propia intolerancia a la glucosa. (10)

a) El predominio e intensidad del trastorno renal está relacionado con la duración de la diabetes.

b) Las lesiones glomerulares, se acompañan de intolerancia a la glucosa como la hemocromatosis, insuficiencia pancreática.

c) Las lesiones glomerulares consecuentes a la diabetes pueden desarrollarse en el riñón de un donante trasplantado.

d) La membrana basal glomerular en la diabetes aumenta las unidades de hidroxilisina ligada a la unidad de disacáridos, hallazgos con un aumento en la hidroxilación y glucosilación.

2.- La lesión glomerular:

a) Engrosamiento de la membrana basal capilar en el músculo esquelético de diabéticos y prediabéticos

b) Algunos pacientes se han observado lesiones glomerulares antes que aparezca una intolerancia a los hidratos de carbono.

#### **Etapa V**

Es el periodo urémico o insuficiencia renal terminal que se presenta después de 20 a 30 años de evolución de la diabetes. La base histopatológica es el cierre glomerular y el incremento de la esclerosis intersticial. (24)

El paciente evoluciona desde un estado clínico de síntomas mínimos hasta un deterioro importante y rápido a las complicaciones retinianas y cardiovasculares periféricas, insuficiencia cerebrovascular y progreso de la polineuropatía y autonómica diabética. Friedman y Lésperance, describen a esta etapa en un S.renal-retiniano de la diabetes (18)

#### **3.5.3 Síndrome urémico:**

El cuadro clínico del paciente urémico es: desnutrición evolutiva hasta caquexia, palidez con tinte pajizo de piel, y mucosas, sequedad, excoriaciones por el prurito y rebele a los tratamientos sintomáticos, lesiones maculopapulosas, penfigiodes, hemorrágicas, ecematoideas y a veces liquenoides. Son frecuentes petequias, flictenas, equimosis gingivorragias, epistaxis, hemoptisis. (26)

Se observa hipotrofia y contracciones fibrilares musculares por el DHE y del metabolismo del calcio y del fósforo y la polineuritis periférica diabética agravada por el componente urémico.

Se encuentran valores bajos de aldosterona y renina.

Cuando la creatinemia es superior a 2mg/dl, posibilidad de una insuficiencia renal aguda. Esta complicación se presenta con mayor frecuencia en los pacientes con nefropatía diabética llegando en algunas estadísticas al 76% de los casos. El cuadro clínico es oliguria a las 10 a 24 hr del examen, con un aumento máximo de la creatinemia a los 7 días para luego descender hasta la normalidad. (19)

En la vejiga neurogénica acelera la evolución a la insuficiencia renal por contribuir a infecciones urinarias, pielonefritis y obstrucción. Los pacientes que sufren trastornos de la función renal su evolución es a insuficiencia renal de tal grado que su tratamiento es diálisis hemodiálisis hasta trasplante. (20)

Si se detecta azoemia en forma temprana, se dará tratamiento oportuno y el pronóstico será mejor.

#### **3.5.4 Pruebas de función renal:**

Las pruebas para evaluar la función renal, es la depuración plasmática o clearance de creatinina:

La depuración plasmática de una sustancia es el volumen de plasma del cual dicha sustancia es completamente depurada por los riñones por unidad de tiempo.

El volumen de plasma filtrado por unidad de tiempo es definida como la tasa de filtración glomerular. (12)

En condiciones normales el volumen de filtrado glomerular es de 120 ml/min.

La relación de F.G. y flujo plasmático renal (fracción de filtrado) es de un quinto.

El aclaramiento de creatinina endógena es una prueba útil y aceptada como medida de filtrado glomerular.

En condiciones normales el aclaramiento de creatinina es de 100 a 120 ml/min.

La depuración plasmática y las unidades se expresan siempre como el volumen de plasma y por tiempo. (13)

La urea como la creatinina es libremente filtrable pero el 50% de la urea filtrada se reabsorbe, en consecuencia la depuración de urea va a ser del 50% D<sub>pin</sub> (ácido paraminohipúrico).

La creatinina, es la que se usa más comúnmente ya que es una sustancia endógena para evaluar la TFG. (23)

Ya que esta se forma a partir de la creatinina del músculo y se libera en la sangre a una velocidad constante, por eso su concentración cambia poco durante el periodo de 24 hrs de manera que se obtiene una muestra de sangre y una recolección de orina de 24 hrs. (14)

El valor de la creatinina plasmática en forma aislada es un indicador bueno de la TFG, aunque no de manera exacta por lo siguiente:

- 1.- Alguna creatinina se secreta.
- 2.- No hay manera de conocer exactamente cual era la creatinina original del sujeto cuando su TFG era normal.
- 3.- La producción de creatinina puede no permanecer constante.

La recolección de orina debe ser completa. Los valores excretan 20-26 mg de creatinina por día y las mujeres de 14 a 22 mg X kg X día.

Los límites normales de la creatinina sérica son amplios (0.7 a 1.5 ml/dl) dependiendo del sexo, peso, talla, ya que los individuos musculosos o de tamaño grande las concentraciones de creatinina son altas.

Por lo tanto la determinación de depuración de creatinina es básica para la evaluación de la función renal en pacientes hospitalizados, ya que sirve para detectar alguna disfunción renal. (15)

La relación normal entre el tamaño corporal y la creatinina del suero son:

**PESO CORPORAL. CREATININA SÉRICA ESPERADA**

Menor 55 kg 0.6 a 1.0 mg/dl  
55 a 80 kg 0.8 a 1.2 mg/dl  
Mayor 80 kg 1.0 a 1.4 mg/dl

### 3.5.4.1 Depuración creatinina en 24 hr. en orina:

Esta prueba se realiza recolectando orina de 24 horas, en los pacientes diabéticos, donde su determinación se hace por la siguiente fórmula que nos sirve para evaluar su funcionamiento renal:

$$\text{Creatinina} = \frac{U \times V}{P}$$

Donde la U representa creatinina urinaria, V = volumen urinario, y P = creatinina sérica. (16)

Con esto se determina el aclaramiento de creatinina de 24 horas. Así si el volumen urinario de 24 horas es de 2 litros (o sea de 1.38 ml/min, ya que para utilizarlo como V en la fórmula, el volumen debe reducirse a mililitros), la concentración urinaria de creatinina es de 50 mg/100ml (U), y la sérica de 2mg/100ml (P), el aclaramiento de la creatinina será de  $(50 \times 1.38) : 2 = 34.5$  ml por minuto.

Los valores normales de aclaramiento de creatinina endógena es de 91 - 130 ml/min., si se reportan cifras inferiores a 50 ml/min. se traduce como disfunción renal.

### 3.5.4.2 Fórmula de Gault y Cockcroft:

Esta prueba, también nos sirve para valorar el aclaramiento de creatinina endógena y determinar el funcionamiento renal.

Se requiere para su cálculo:

- Edad del paciente
- Dato de Peso
- Creatinina Sérica

Se determina su fórmula como a continuación se indica:

$$\text{Creatinina} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso}}{72 - \text{Creatinina sérica}}$$

Sus valores normales son de 90 a 130 ml/min.

Esta fórmula se puede aplicar en aquellos casos, donde se necesita valorar en forma más rápida la función renal o en los casos donde no se recolectó la orina de 24 horas por distintas causas, también tiene margen de confiabilidad y especificidad para evaluar la función renal, siendo de mucha utilidad en la práctica médica del médico familiar.

#### **IV PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

La población correspondiente al consultorio número 2 de medicina familiar para el año de 1994 era de 5,250 derecho habientes. De los cuales 2,000 corresponden a mayores de 40 años y de estos el 40% presenta diabetes mellitus tipo II. En estos pacientes se encontraron cifras altas de glicemia, por arriba de 200 mg/dl con tratamiento médico, pero con un mal seguimiento de los mismos; lo cual es un factor de riesgo que predispone al paciente a una nefropatía diabética.

De ahí la importancia no sólo de llevar un control de glicemia periódico en todo paciente diabético, sino además de realizar la prueba de depuración de creatinina en orina de 24 hr., con el objeto de retrasar las complicaciones vasculares tipo microangiopatía como la insuficiencia renal.

## V JUSTIFICACIÓN

Dentro de los antecedentes estadísticos de la Clínica Hospital "A" en el año de 1994, se registró en el área de la consulta externa 790 casos de Diabetes Mellitus; y en la Morbilidad general con un total de 1272 casos, de los cuales del sexo masculino fue de 530 casos y del sexo femenino de 742. Teniendo un registro también por el servicio de urgencias de 482 casos que son 212 del sexo masculino y 270 del sexo femenino. Con una mortalidad general de 9 casos y la morbilidad hospitalaria se registró 123 casos.

Otro aspecto importante, son los ingresos hospitalarios con Diagnóstico de diabetes Mellitus Descompensada metabólicamente, donde se ha observado una asociación con los niveles altos de azoados (urea y creatinina) en riñón, lo que predispone a una insuficiencia renal.

Una vez establecido el daño renal, estos pacientes pueden evolucionar a una insuficiencia renal terminal, donde el tratamiento que se requiere es cada vez más sofisticado y de un costo más elevado como la diálisis peritoneal, que para 1994 tuvo un costo aproximado de \$1,400.00 nuevos pesos por paciente y si tomamos en cuenta que para ese mismo año se registraron 630 pacientes para este tipo de tratamiento; teniendo un promedio diario de 4 pacientes, en esta Unidad Hospitalaria, la que cuenta con tan sólo 78 camas censables, nos podemos dar cuenta de la magnitud y trascendencia de este problema y de ahí la importancia de retrasar sus complicaciones.

Por lo antes expuesto, es importante llevar un control adecuado de las glicemias y realizar la prueba de depuración de creatinina en orina de 24 horas cuando se detecte glicemias mayores de 200 mg/dl, con la finalidad de detectar en forma oportuna trastornos a nivel renal, para dar un tratamiento y retrasar la falla renal en el paciente diabético.



## **VI OBJETIVOS**

### **6.1 Objetivo General :**

**Identificar las características del funcionamiento renal en los pacientes diabéticos del Servicio de Medicina Familiar del consultorio 2 del área de Consulta Externa.**

### **6.2 Objetivos Específicos :**

- 1 ) Realizar en los pacientes diabéticos, la prueba de depuración de creatinina en 24 hrs en orina.**
- 2 ) Correlacionar el funcionamiento renal con el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus.**
- 3 ) Analizar función renal con los datos obtenidos de glicemia.**

## VII MÉTODO

### 7.1 DISEÑO :

Se realizó un estudio tipo observacional, descriptivo, transversal y prospectivo.

### 7.2 UNIVERSO Y MUESTRA :

El universo del presente estudio, se realizó al revisar 2,000 expedientes del Servicio de Medicina Familiar del Consultorio 2 del área de Consulta Externa de la Clínica Hospital " A " Toluca en el periodo de enero a octubre de 1994. A partir de ese universo, se determinó una muestra de 94, de la cual 34 pacientes la información fue directa y 60 fue de expedientes del servicio de medicina familiar. Esta muestra se determinó mediante la aplicación de la fórmula:

De Leweshaw y Lwanga : (23)

$$n = \frac{Z^2}{2} \cdot P(1-P) / d^2$$

P = Proporción absoluta de la población

d = Precisión absoluta

Donde con base en el porcentaje del 40% obtenido de la población y un 95% de precisión absoluta se obtuvo el valor de la muestra de 92 pacientes, pero en el presente estudio se consideraron de 94, pretendiendo incrementar la confiabilidad del estudio.

### 7.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN :

#### 7.3.1 De inclusión :

- a ) Ser paciente Diabético.
- b ) Glicemia mayor de 200 mg/dl.
- c ) Dato de peso.
- d ) Depuración de Creatinina en 24 hrs de orina
- e ) Creatinina Sérica.

#### 7.3.2 De exclusión :

- a ) Que no tengan los estudios completos.

### 7.4 Variables y parámetros de medición :

En el presente estudio, la variable dependiente es la función renal que se evaluará con la Depuración de Creatinina en orina de 24 hrs.

Las variables independientes son; edad, sexo, glicemia, evolución de la enfermedad, creatinina sérica; donde se hará una asociación con la variable dependiente.

#### 7.5 Procedimiento de captación de la información

La información para la recolección de los datos del estudio se realizará con una encuesta donde incluye lo siguiente: nombre, edad, sexo, cédula, tipo de derechohabiente, tiempo de evolución, laboratorio, con glicemia, creatinina sérica, depuración de creatinina en orina de 24 hrs., peso. (Ver anexo 1)

Si por alguna circunstancia no se tiene los datos completos de Depuración de Creatinina; se calculará la función Renal con la fórmula de Gault y Rockeroff, donde el cálculo lo realizará el investigador del estudio.

#### 7.6 Recursos

- a ) HUMANO; un Médico Residente de Medicina Familiar.
- b ) MATERIALES; 94 tarjetas de control, una pluma, un lápiz, una regla, 80 hojas bond tamaño carta blancas, expedientes.
- c ) FINANCIEROS; Financieros; con presupuesto que tiene destinado para la Clínica A Toluca 1994, para realizar estudio de laboratorio.

## VIII MÉTODO DE ANÁLISIS DE LOS DATOS

Se realiza el presente estudio con un análisis:

8.1 Medidas de tendencia central, con media y desviación estándar con base en las siguientes variables; donde la edad promedio fue de 61 años con una desviación estándar de 10.43; con evolución de la enfermedad, con promedio de 11 años y desviación estándar de 7.04; la glicemia, con promedio de 234mg., y desviación estándar de 91.32; depuración de creatinina con promedio de 66.8 ml/min. y una desviación estándar de 25.53; la creatinina sérica con un promedio de 1.23 mg. y una desviación estándar de 1.55, siendo las características de la población en general del estudio, como se muestra en el cuadro No.1

Características de la población en estudio  
C U A D R O No.1

Concepto	Media aritmética $\bar{x}$	Desviación estándar
Edad	61.6	10.43
Evolución de diabetes mellitus	11.7	7.04
Glicemia	234	91.32
Depuración de creatinina	66.8	25.53
Creatinina sérica	1.23	1.55

En relación al sexo de esta población tuvo predominio en el sexo femenino con 67% y en el masculino de 33% como se aprecia en el cuadro No.2.

C U A D R O No.2

SEXO	Número	%
Mujeres	63	67
Hombres	31	33
TOTAL	94	100

Por tipo de derechohabiente el análisis obtenido fue de predominio en las madres del trabajador que corresponde a un 33%; un 20% a los trabajadores de la unidad y en tercer lugar correspondió con un 15% a esposas del trabajador y pensionados. Como se puede apreciar en el cuadro No.3.

C U A D R O No. 3

Tipo de derecho-habiente		NÚMERO	%
Concepto	No.		
Madre	6	28	33
Trabajador	1	19	20
Esposa	3	15	15
Pensionado	9	15	15
Trabajadora	2	14	14
Padre	5	3	3

Con respecto al funcionamiento renal de la población, el 78% correspondió a una función renal adecuada (mayor de 50 ml/min) y el 22% ya con falla renal como se indica en el cuadro No.4.

C U A D R O No. 4

CONCEPTO	NÚMERO	%
Función renal adecuada	73	78
Falla renal	21	22

Del total de 21 pacientes ya con falla renal al asociarse con la evolución de la enfermedad, 11 pacientes tenían 12% con menos de 10 años de evolución de la diabetes; y 10 pacientes con más de 10 años de evolución. Donde también se observó que dos pacientes ya tienen tratamiento con diálisis peritoneal.

En relación con la población con daño renal, se realiza análisis donde se obtiene un promedio de 33, con una desviación estándar de 13.79 y una glucosa de 226mg., con desviación estándar de 117.5, con respecto a la edad el promedio fue de 66 años, con desviación estándar de 9.87 como se explica en el cuadro No.5.

C U A D R O No. 5

CONCEPTO	$\bar{X}$	Desviación estándar
Edad	66	9.87
Glucosa	226	117.5
Falla renal	33	13.79

8.2 Análisis bivariado:

Se realiza por el método estadístico de regresión lineal simple, donde se hace una asociación de variables con la edad, evolución de la enfermedad, glucosa y creatinina sérica, donde se observa una significancia estadística positiva hacia la glucosa, con un valor de 0.029 Beta, en relación a las otras variables su resultado fue negativo como se observa en el cuadro No.6.

C U A D R O No. 6

CONCEPTO	Regresión	frecuencias simples
Edad	Asocia (-)	1.091 $\beta$
Evolución	Asocia (-)	0.456 $\beta$
Glucosa	Asocia (+)	0.029 $\beta$
Creatinina sérica	Asocia (-)	5.822 $\beta$

También se analizaron las variables de sexo, glucosa y evolución de la diabetes, por el método estadístico de razón de Momios o Disparidad, siendo también el resultado estadísticamente significativo hacia la glucosa con valor de O.R.=1.4, donde nos indica factor de riesgo, descrito en el cuadro No.7.

C U A D R O No. 7

	Femenino	Masculino	O.R.	I.C. 95%
Sexo	18	7	0.73	0.24 - 2.19
	45	24		
Evolución	7	11	0.36	0.08 - 1.69
	69	83		
Glucosa	2	3	1.4	0.18 - 12.32
	85	91		

## IX DISCUSIÓN

En este estudio de la nefropatía diabética, donde se utilizó la prueba de depuración de creatinina en orina de 24 hrs., siendo este un método confiable en la clínica, se pudo corroborar que la evolución de la diabetes fue de 11 años. Refiriéndose por otros autores como el Dr. Richard Statape de Nueva Orleans, que la nefropatía se presenta después de los 10 años de evolución con tendencia a una nefropatía terminal, donde se requiere ya un tratamiento más costoso como lo es la diálisis peritoneal.

Además con respecto al tipo de diabetes mellitus en este estudio, fue de insulino no dependiente tipo 2 en toda la población, siendo más frecuentes en mujeres en un 33% (madres del trabajador), con una edad promedio de 66 años, con una glicemia promedio de 226mg. y con una depuración de creatinina de 33 mg./dl.

También se obtuvo un 78% de función renal adecuada y un 22% con daño renal, donde el Dr. George L. Bakris de San Antonio Texas, en estudios realizados, lo considera el 25% de los diabéticos tipo 2, presentarán nefropatía diabética. Y refiere que los factores de riesgo que pronostican el avance a nefropatía en los pacientes diabéticos incluye: mal control de glicemia, micro albuminuria, evolución de la diabetes e hipertensión. En este estudio los factores de riesgo presentes fueron cifras altas de glicemia y evolución de la enfermedad, siendo más significativa la glicemia en la población, con promedio de 234mg. y en el grupo con daño renal establecido de 226 mg. Partiendo de esta premisa, 11 pacientes al asociarlos con la evolución de la enfermedad con menos de 5 años ya tenían nefropatía diabética, aunque como ya se mencionó inicialmente el promedio de evolución es mayor de 10 años, siendo en este caso un porcentaje mínimo pero significativo, ya que nos permite entender que el control de la glicemia en el paciente diabético es de vital importancia, debido a que existe relación a niveles altos de glicemia predispone a una disfunción renal como factor de riesgo.

Que se corrobora por el método estadístico de regresión lineal simple, donde la única variable independiente estadísticamente significativa fue la glucosa con un valor positivo de 0.029 Beta.

Con respecto al análisis de razón de momios fue mayor de 1 con un valor de 1.4 que nos indica también factor de riesgo.

Finalmente mencionaremos que se requieren más investigaciones para esclarecer la relación de la diabetes mellitus con los factores de riesgo en forma integral, donde el médico familiar siendo el primer contacto de atención a la salud del paciente y la familia puede valorar en forma oportuna los factores de riesgo, llevando un control adecuado de glicemia en los pacientes diabéticos.

## X CONCLUSION

Se demostró que el control adecuado y temprano de la glicemia en los pacientes diabéticos, pospone la aparición de una enfermedad renal terminal hasta 10 años de evolución. Pero que sí existe un mal control de su glicemia por no tomar sus medicamentos, no ir periódicamente a su control médico a través de la consulta externa y no llevar una dieta adecuada como se indica; y por otra parte existen factores de riesgo como la obesidad, la hipertensión arterial, hiperlipidemias, albuminuria, puede predisponer a una nefropatía diabética, ya que en este estudio, de la población total de 24 pacientes se registró un 22% con falla renal, siendo la glicemia con cifras mayores de 200 mg/dl la única variable significativa estadísticamente, la cual a su vez representa un factor de riesgo para evolucionar a un daño renal.

Siendo la nefropatía diabética un impacto en términos de morbi-mortalidad y gasto económico en nuestro país. Se requiere que el médico familiar lleve un buen control de la glicemia en sus pacientes diabéticos, e insistir en que lleven su dieta, realicen ejercicio, toma de sus medicamentos con el horario prescrito, para llevar una vida normal.

La prueba de depuración de creatinina en orina de 24 hrs. es un método confiable para evaluar el funcionamiento renal en los pacientes diabéticos, además resulta ser muy sencillo y de grandes beneficios diagnósticos para retrasar las complicaciones renales de la diabetes mellitus.



## **XI SUGERENCIAS**

1) Llevar un control del paciente diabético a través de la formación de grupos para diabetes mellitus en forma constante por lo menos una vez a la semana.

2) Incrementar acciones de capacitación a través de educación a la salud por parte del servicio de medicina preventiva, trabajo social y equipo interdisciplinario de salud. Con respecto al personal médico de primer contacto, el médico familiar se debe concientizar de llevar un buen control en la glicemia de los pacientes diabéticos para retrasar las complicaciones como la nefropatía diabética y llevar una continuidad estable de su glucosa, en el área de consulta externa.

3) Llevar controles mensuales de laboratorio: química sanguínea, examen general de orina y biometría hemática, además de realizar la prueba de depuración de creatinina en orina de 24 hrs. mínimo una vez al año en todo paciente diabético, y cuando se detecten glicemias mayores de 200 mg/dl

## XII ANEXO

### ANEXO 1

#### ENCUESTA PACIENTES DIABÉTICOS

NOMBRE:  
EDAD:  
SEXO:  
CÉDULA:  
TIPO D-H:

#### PREGUNTAS

1.- Tiempo de ser Diabético:

2.- Laboratorio:

- a) GLICEMIA
- b) CREATININA SÉRICA
- c) Depuración de Creatinina en orina de 24 hrs.
  - Volumen
  - Flujo Urinario
  - Creatinina Urinaria

RESULTADO DE FUNCIÓN RENAL : \_\_\_\_\_

3.- PESO : \_\_\_\_\_ kg.

### **XIII BIBLIOGRAFÍA**

- 1.- A Rull Juan y Col. Diabetes Mellitus, Complicaciones Crónicas, Editorial Interamericana: Primera edición 1992, pág. 237 a 244
- 2.- Boletín Epidemiológico de México 1990 S.S.A. Dirección General
- 3.- Candell Vidal José María. Libro de la Diabetes. Segunda edición, Editorial JIMS 1980 pág. 294
- 4.- Castiglioni Savazzi G. Physiopathology and clinical aspects of diabetic nephropathy. Nephron 1980;50
- 5.- Claude Martin MD. Assesment of creatinine in intensive care patients critical care medicine 1990 Vol. 18 No.11 Pág. 1224-26
- 6.- Department of Epidemiology and Health Promotion, National Insitute of Public Health; J-Diabetes- Complications, 1993 Jan-Mar; 7(1):15
- 7.- Department of Medicine, University of Minnesota; Am-J-Kidney-Dis 1994 Feb: 23(2);188
- 8.- Department III of Internal Medicine, Faculty of Medicine Fukuoka-Igaku-Zasshi, 1992 Feb;83 (2) 107-11
- 9.- Farreras Medicina Interna, edición 11 1992 Volúmen I pág. 843-44
- 10.- Friedman EA Diabetic renal disease, En Rifkin H. Porte Jr. D Eds Ellemberg and Rifkin-s, diabetes mellitus, theory and practice 4 a ed. New York; Elseveier 1990;684.
- 11.- Goodman y Gilman. Bases farmacológicas de la terapéutica 1991 Pág 37-48
- 12.- Harbor-Ucla Medical Center, Division of nephrology, Torrance 90509; Annu-Rev-Med 1993;44;303
- 13.- Harvey J N Jaffa A A Renal Kalikrein and hemodynamic abnormalities of diabetic kidney. diabetes 1990;39
- 14.- Herrera Pambo Diabetes Mellitus Ed. Vox Clínica 1984 Pág 1 y 2; 5,11 y 37
- 15.- Instituto di Clinica Medica e Nefrologia, Universita debli studi de Parma; Ann-Ital-Med-Int, 1992 ul-Sep;7(3); 160
- 16.- Keen Harry y Col. Complicaciones de la diabetes. Editorial Salvat; 1980; pág. 102-104.

- 17.- Lee A Hebert y William H. Bay MD. Tendencia natural a la pérdida del funcionamiento renal residual en pacientes con deterioro de la función renal. *Clinicas Médica de Norteamérica* 1992 pág. 1032-41
- 18.- Dr. Mats Bojestig y Col. disminución de la frecuencia de nefropatía en la diabetes mellitus insulinodependiente. *Mundo Médico*. Vol XXI No. 241; Mayo 1994; pág. 47-55
- 19.- Peterson J.P. Using serum creatinine concentrations to screen for inapropriate dosage of renally eliminated drugs. *Hosp Pharm* 1991 Sept.48 (9); Pág. 1692-4
- 20.- Ruiz M Nefropatía diabética aspectos clínicos; Ruiz ed. *diabetes Mellitus*. Buenos Aires 1986;231
- 21.- Stein *Medicine Interna* 1990 Tomo I pág. 693.694
- 22.- Shomaker *Tratado de Medicina Crítica y Terapia*. 1989 Pág 760-62
- 23.- S.K. Lwanga. Determinación del Tamaño de la Muestra en los Estudios Sanitarios. Editorial OMS. 1991.
- 24.- Torras A Revert Torrellas L Nefropatía diabética. Rozman Ed. *Medicina Interna de Farreras 12 a Barcelona*; Doyma 1992;944
- 25.- Viberti G C The Pathogenesis of nephropathy an update diabetes 1990;11
- 26.- Wayne W. Daniel Bio-estadística, Edición primera 1987 Ed. LIMUSA Pág 355.358
- 27.- Waller D. G. The accuracy of creatinine clearance with and without urine collection as a measure of glomerular filtration rate. *Posgrad Med. J* 1991.67 Pág. 42-46
- 28.- Winegrad A Does a common mechanism induce the diverse complications of diabetes. 1987;36
- 29.- Dr. Stataper Richard y L. Bakris George. "Insuficiencia renal en diabéticos, puede retrasarse su evolución". revista *Mundo Médico* Vol XXI Núm.236, Dic. 1993, pág 85-90.