



11226  
55

**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS  
DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN**

**PENSIONES CIVILES DEL  
ESTADO DE CHIHUAHUA**

**" DETECCIÓN OPORTUNA DE LA INSUFICIENCIA  
RENAL CRÓNICA EN PACIENTES CON DIABETES  
MELLITUS DERECHOHABIENTES DE PENSIONES  
CIVILES DEL ESTADO EN CD. JIMÉNEZ, CHIH."**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA  
DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

**PRESENTA**

**DR. ROBERTO ENRIQUE LOPEZ MORA**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

**"DETECCIÓN OPORTUNA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS DERECHOHABIENTES DE PENSIONES  
CIVILES DEL ESTADO EN CD. JIMÉNES CHIH."**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR.**

**PRESENTA:**

**DR. ROBERTO ENRIQUE LÓPEZ MORA**

**DR. SECUNDINO MARTÍNEZ CALDERÓN**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA  
FAMILIAR PARA MÉDICOS DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE  
CHIHUAHUA, PARRAL, CHIH.

**DRA. MARIA DEL CARMEN MIRELES HUERTA  
ASESOR DE TESIS**

**DRA. MARIA DEL CARMEN CARRANZA CERVANTES  
ASESOR DE TESIS UNAM**

**PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

**AUTORIZACIÓN DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE  
CHIHUAHUA:**

**LIC. MIGUEL ETZEL MALDONADO  
DIRECTOR GENERAL DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO**

**LIC. RENÉ NÚÑEZ BAUTISTA  
DIRECTOR MÉDICO DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO**

  
**H. G. Z. con M. F. No. 23  
ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
H. DEL PARRAL, CHIH.**

"DETECCIÓN OPORTUNA DE LA INSUFICIENCIA RENAL  
CRÓNICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS  
DERECHOHABIENTES DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO EN  
CD. JIMÉNES CHIH."

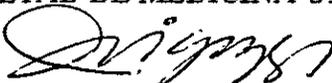
**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR.**

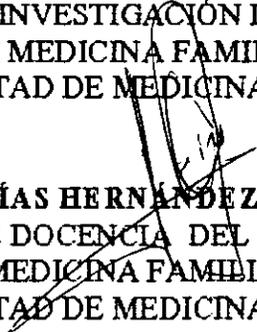
**PRESENTA:**

**DR. ROBERTO ENRIQUE LÓPEZ MORA**

**AUTORIZACIONES:**

~~DR. MIGUEL ANGEL FERNÁNDEZ ORTEGA~~  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

  
**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA**  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL DEPARTAMENTO  
DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

  
**DR. ISAIÁS HERNÁNDEZ TORRES**  
COORDINADOR DE DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO DE  
MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

# INDICE

	<b>Pág.</b>
I.- Antecedentes-----	1
II.- Problema ----	14
III.- Justificación -----	15
IV.- Objetivos -----	16
V.- Hipótesis -----	17
VI.- Diseño -----	18
a) Tipo de Investigación -----	18
b) Tamaño de la Muestra -----	18
c) Criterios de Inclusión -----	18
d) Criterios de Exclusión -----	18
e) Variables -----	18
f) Definiciones Operativas -----	18
g) Cédula de recolección de Datos -----	19
h) Descripción general del estudio -----	19
i) Calendario de Actividades -----	19
VII.- Recursos : Humanos -----	20
Físicos -----	21
Económicos -----	21

## INDICE

VIII.- Aspectos éticos -----	21.
IX.- Resultados -----	22
X.- Discusión -----	23
XI.- Conclusiones -----	25
XII.- Bibliografía -----	26 - 27
XIII.- Anexos -----	28 - 29

## I.- ANTECEDENTES

La diabetes Mellitus es un proceso patológico que constituye un problema primordial en el campo de la salud y un reto diario para los profesionistas fitosanitarios.

Este estado patológico que afecta a un número considerable de personas, estimándose la prevalencia del mismo entre el 2 y el 6 % de la población general, según diferentes estudios epidemiológicos.

Ocupa en orden de importancia el cuarto lugar como causa de mortalidad en la República Mexicana, que traduce un verdadero problema de salud pública. Los factores de riesgo para el comienzo de la Nefropatía Diabética incluyen:

- 1.- Predisposición genética (indicada por una historia de hipertensión y eventos cardiovasculares en relativo primer grado )
- 2.- calidad de control de glicemia
- 3.- Nivel de presión de la sangre
- 4.- Tabaquismo

El inicio del daño renal en Diabetes Mellitus puede ser influenciado por diferentes factores que en gran parte resultan de predisposición genética, factores hereditarios y la temprana aparición de microalbuminuria y/o hipertensión sistémica.

Más de esos factores están también implicados en el progreso de la Nefropatía desde microalbuminuria hasta proteinuria y falla renal terminal.

La prevalencia de Insuficiencia Renal Crónica secundaria a Diabetes Mellitus se ha incrementado de manera significativa durante los últimos decenios. En la actualidad cerca de dos terceras partes de pacientes sometidos a tratamiento sustitutivo de la función renal (Diálisis peritoneal o hemodiálisis) padecen Nefropatía diabética.

La incidencia de la insuficiencia renal en México se estima aproximadamente en 4000 nuevos casos al año y la Nefropatía Diabética es la causa principal. La insuficiencia Renal crónica puede evolucionar de manera insidiosa y no es extraño que el diagnóstico se realice cuando ya el daño glomerular se encuentra muy avanzado. El concepto de Insuficiencia Renal se aplica cuando los riñones desempeñan el 100 % sus funciones ( homeostática, Endocrina, Excretora y Metabólica).

El término Deficiencia Renal se utiliza cuando la función renal se encuentra por debajo del 100% hasta aproximadamente el 35 %, es la etapa durante la cuál se consume y acaba la reserva renal.

Cuándo la función renal se encuentra por debajo del 35% ya es incapaz de mantener la Homeostásis (equilibrio del medio interno o líquido extracelular) se establece el diagnóstico de Insuficiencia Renal.

#### **Deficiencia Renal.**

En esta etapa la disminución del funcionamiento renal solo puede ser documentada llevando a cabo determinaciones del volumen del filtrado glomerular mediante técnicas de depuración de creatinina, ya que existe reserva funcional sustancial. No existen alteraciones en el líquido extracelular y el paciente no presenta manifestaciones clínicas de la enfermedad.

### **Insuficiencia Renal Grado I (leve)**

En este grado la Insuficiencia Renal está disminuida hasta un 35% a 10% del valor normal y la depuración de creatinina es de 10 a 40 ml/min. Solo existe retención azoada en sangre; así, se elevan las concentraciones séricas de creatinina, úrea y ácido úrico.

La habilidad del riñón para concentrar la orina está significativamente reducida y puede generarse una diuresis de dos litros en 24 hrs. Con suficiente suministro de líquido.

### **Insuficiencia Renal Grado II (moderada).**

En este límite el volumen de filtración glomerular se encuentra entre 5 y 10 ml/min. O sea, aproximadamente el 5% del valor funcional renal normal.

Frecuentemente se observa una disminución en el volumen de la orina. El líquido extracelular se encuentra francamente alterado; así se incrementa la retención azoada, existen alteraciones electrolíticas y/o anemia.

En esta etapa es posible observar los primeros síntomas del Síndrome Uremico.

### **Insuficiencia Renal Crónica Grado III (avanzada).**

En este punto la función renal es menor del 5% del valor normal y el volumen del filtrado glomerular se encuentra por debajo de 5ml/min. En esta fase solamente un procedimiento sustitutivo (diálisis peritoneal y/o hemodiálisis) o bien, trasplante renal mejorará las condiciones del Síndrome Uremico.

Las causas de Insuficiencia Renal Crónica más frecuentes de los pacientes que son tratados en las unidades Hemodiálisis son: Nefropatía Diabética, Nefrosclerosis por HTA, las glomerulonefritis, el riñón poliquístico y las Nefritis intersticiales.

En la Insuficiencia Renal Crónica han sido considerados como determinantes en la velocidad de progresión los siguientes factores:

- 1.- Suministro alto de proteínas en la dieta.
- 2.- Presión arterial, alta sobre todo en los capilares glomerulares.
- 3.- Proteinuria.
- 4.- Hiperparatiroidismo secundario.
- 5.- Hipercolesterolemia, Hipertrigliceridemia.

6.- Concentración elevada de glucocorticoides.

7.- Acidosis metabólica.

8.- Producción elevada de glucocorticoides.

9.- Tipo de Nefropatía.

10.- Hiperfiltración glomerular.

Diariamente son filtrados por los glomérulos 180 lts. De líquido (FG de 125 ml.s/min.), siendo reabsorbidos más del 99% en distintas porciones de la nefrona hasta configurar el volumen urinario cuyo contenido de agua y solutos depende de la ingesta diaria de líquidos y alimentos.

Estas funciones vitales tienden a conservarse cuando se reduce el FG aunque la progresión de la Insuficiencia Renal Crónica produce deterioro en la capacidad de manejar líquidos, electrolitos e hidrogeniones, retención de solutos urémicos y alteración de la función renal endócrina.

Los efectos de la Insuficiencia Renal Crónica más importantes consisten en:

1.- Edema generalizado resultante de la retención de agua y sal.

2.- Acidosis resultante de los riñones para deshacerse de los productos ácidos normales del cuerpo.

3.- Concentraciones elevadas de nitrógeno no proteico en especial úrea, creatinina y ácido úrico, resultantes de la incapacidad del cuerpo para excretar los productos metabólicos originales de las proteínas.

4.- Concentración elevada de otros productos urinarios de retención entre ellos fenoles, bases de guanidina, sulfatos, fosfatos y potasio.

Los límites normales de la creatinina son de 1.0 1.2 ml./dl., cuando la concentración de creatinina sea mayor de 2 mgs./dl. Considérela como un signo de Insuficiencia Renal de origen diabético y se debe dar por hecho que el paciente perderá su funcionamiento renal a razón de 1% por mes.

## **Progresión de la Insuficiencia Renal**

Es un hecho bien conocido que una lesión renal con destrucción de parénquima por encima de un determinado umbral conduce a una progresiva disminución del filtrado glomerular, la cuál es inexorable hasta la insuficiencia renal terminal. Esta tendencia a la progresión es evidente para las nefropatías crónicas de cualquier etiología, pero también se observa en afecciones agudas severas, aunque cese el proceso que inició el daño.

La velocidad de la progresión de la Insuficiencia Renal crónica (IRC) es enormemente variable, dependiendo en gran medida de la etiología del proceso, pero también de la extensión inicial del daño, la persistencia o recurrencia de la enfermedad, la presencia de otros agentes lesivos (infecciones, litiasis, hipertensión arterial, etc...),y, finalmente, factores genéticos inmunológicos, metabólicos, hormonales, dietéticos, edad y sexo. El deterioro progresivo de la IRC se acompaña histológicamente de glomerulosclerosis y fibrosis intersticial.

Esto ocurre con independencia de la enfermedad de inicio, pues casi todas las formas de lesión renal acaban desarrollando nefrosclerosis, lo cual sugiere que las lesiones iniciales heterogéneas pueden inducir una respuesta patológica común que perpetúe la lesión y conduzca al reemplazamiento del parénquima normal por elementos fibróticos no funcionantes.

Los mecanismos implicados en la progresión hacia la glomerulosclerosis son complejos, probablemente multifactoriales y no están suficientemente esclarecidos. Se ha sugerido que la secuencia que conduce a la glomerulosclerosis guarda un paralelismo patogénico con la arteriosclerosis: lesión endotelial, depósito lipídico, infiltración por macrófagos, proliferación celular y depósito de tejido conectivo.

No existen medidas efectivas para detener la progresión de la Insuficiencia Renal, y el tratamiento dirigido al control de los factores de riesgo conocidos (hipertensión arterial, proteinuria, hiperlipidemia, etc...) consigue apenas enlentecer el ritmo de la progresión.

En este capítulo revisaremos los mecanismos fisiopatológicos implicados en la progresión del daño renal y las posibles aplicaciones terapéuticas derivadas de su control.

## **Anatomía Patológica**

Como ya mencionamos, el sustrato histiológico de la IRC progresiva es la esclerosis de los glomérulos y la fibrosis del intersticio, que supone la sustitución del parénquima funcionante por tejido cicatricial. La evolución de las lesiones no es paralela y pueden verse glomérulos en distintas fases, desde la normalidad a la esclerosis total.

Los agentes lesivos sobre el glomérulo inciden también sobre células mesangiales y epiteliales, pero probablemente la lesión endotelial y la interacción de las células glomerulares con plaquetas y monocitos circulantes sean los principales implicados en la proliferación mesangial, la expansión de la matriz extracelular y la oclusión y fibrosis completa del ovillo glomerular.

Podemos dividir la evolución de un glomérulo particular hacia la fibrosis en tres fases:

1.- Fase I: lesión de células glomerulares. En estudios de microscopía electrónica sobre modelos experimentales de lesión renal se han descrito los siguientes cambios iniciales:

- a) en células endoteliales: edema citoplasmático y separación de la membrana basal, comienza la aposición de plaquetas.
- b) En células mesangiales: proliferación celular, aumento de la matriz extracelular, cambios degenerativos con mesangiólisis, que conduce a dilatación aneurismática de los capilares glomerulares (microaneurismas), áreas de expansión mesangial por cúmulo de macromoléculas (relacionado con la aparición de proteinuria).
- c) En células epiteliales: ampollas citoplasmáticas y retracción de podocitos.

2.- Fase II .- Similitud con la arterioesclerosis. Los siguientes cambios, que aparecen en el glomérulo que evoluciona hacia la esclerosis, guardan cierto paralelismo con la arterioesclerosis: agregación plaquetaria y formación de trombos en los capilares; infiltración hacia el mesangio de monocitos, que se transforman en macrófagos, y, si la concentración de lípidos es alta, en células espumosas

3.- Fase III.- Fibrosis y esclerosis del glomérulo. La oclusión de los capilares del glomérulo y la expansión de la matriz extracelular con aumento del tejido conectivo conducen finalmente a la obsolescencia y esclerosis completa.

Paralelamente a los cambios descritos en los glomérulos, se desarrollan lesiones similares en el intersticio peritubular (infiltrado por células inflamatorias, túbulos atróficos y dilatados junto con otros hipertróficos), que inducen a fibrosis intersticial.

En las arterias intrarrenales aparecen lesiones de esclerosis e hialinosis, que son comparables a las observadas en la hipertensión arterial, aunque de mayor severidad, comprometiendo la perfusión glomerular y tubular y favoreciendo la lesión isquémica y la fibrosis.

En definitiva, en la progresión de la IRC no solamente contribuyen las lesiones glomerulares, sino que pueden tener un papel importante la lesión túbulo-intersticial y vascular.

Macroscópicamente el riñon nefroangioesclerótico está reducido en tamaño y peso y presenta superficie granular.

### **Fisiopatología**

En la progresión del daño renal intervienen agentes o situaciones lesivas para el endotelio glomerular, o que inducen una activación de las células mesangiales, asociándose a una infiltración y proliferación celular en la matriz que conducen hacia la esclerosis. Los mecanismos complejos de la progresión de la lesión glomerular son en cierta forma independientes del agente que causa la lesión inicial. La evolución, sin embargo, puede estar siempre matizada por la persistencia o recurrencia de los procesos patológicos de base.

Los mecanismos de progresión son:

1.- La acción de diversas citoquinas celulares (factores de crecimiento o inflamatorios), que podrían originarse, no solo por la alteración de la biología de las células intrínsecas del glomérulo (mesangiales, endoteliales o epiteliales), sino por la persistencia de células infiltrantes activadas de origen sanguíneo, especialmente plaquetas y leucocitos (monocitos/macrófagos, neutrófilos y linfocitos).

Estas sustancias podrían inducir la proliferación celular, los cambios en la matriz extracelular, la fibrosis y la obliteración de los glomérulos.

2.- Acumulación de macromoléculas en la matriz mesangial con expansión de la misma.

3.- Alteraciones en la membrana basal molecular, con aumento de permeabilidad y pérdida de la carga negativa que conduce a la proteinuria.

4.- Coagulación con obliteración de capilares.

5.- Hipertrófia glomerular.

6.- Alteración de la hemodinámica glomerular con tendencia al aumento de la presión capilar.

Queda por esclarecer como estos mecanismos llegan a ser activados por distintos procesos etiológicos. La hipótesis con más aceptación es la sugerida por Brenner et al, que han construido un modelo fisiopatológico basado en la sobrecarga funcional, resultante de una pérdida de nefronas (de cualquier etiología) sobre las nefronas sanas restantes. Esta situación provoca un hiperaflujo sanguíneo al glomérulo, con un incremento de la presión intraglomerular, lo que conduce a hiperfiltración.

Por tanto, las modificaciones en la hemodinámica intraglomerular que se desarrollan en cualquier proceso con disminución de la masa renal funcionante (y que pudieran estar presentes en fases precoces de la hipertensión esencial o de la Diabetes Mellitus) conducirían a la lesión de las estructuras glomerulares: inicialmente de las células endoteliales, ampliándose posteriormente la lesión a las células mesangiales y endoteliales, que también están parcialmente expuestas al efecto de la mayor presión intracapilar.

La pérdida progresiva de glomérulos por la fibrosis aumenta la sobrecarga funcional de las nefronas restantes, con lo que se perpetúa el mecanismo de progresión hacia la insuficiencia terminal.

La verosimilitud de esta hipótesis está basada en estudios de experimentación animal, con modelos de ablación de gran parte de la masa renal funcionante, donde el riñón sano residual desarrolla las lesiones descritas, atribuibles únicamente a los cambios hemodinámicos glomerulares inducidos por la sobrecarga de función.

La traducción de los cambios hemodinámicos y la hiperpresión glomerular en los mecanismos que conducen a la esclerosis se atribuye básicamente al daño endotelial a través de los siguientes fenómenos:

- 1.- Liberación de sustancias vasoactivas (de predominio vasoconstrictor)
- 2.- Adhesión y agregación de plaquetas sobre la zona lesionada.
- 3.- Activación de la cascada del complemento.
- 4.- Liberación de citoquinas celulares (tanto de la célula endotelial como de las plaquetas agregadas).
- 5.- Activación de la coagulación, provocando fenómenos de microtrombosis.
- 6.- Aumento de la permeabilidad del endotelio a células: con paso de monocitos/macrófagos; a macromoléculas: que favorecen la proteinuria y la expansión de la matriz mesangial; y a lípidos: implicados también en la proliferación mesangial y en el aumento de macrófagos.

## **Factores Moduladores**

Además de los mecanismos propuestos hasta ahora, se conocen múltiples factores que no pueden ser considerados como primarios en el desarrollo de la lesión nefroangioesclerótica, pero pueden condicionar de una forma importante la velocidad de progresión de la esclerosis al incidir sobre el esquema fisiopatológico propuesto.

Como situaciones que aumentan la hipertensión glomerular podemos citar la hipertensión sistémica, la dieta Hiperproteica y la Diabetes Mellitus temprana.

En cuanto factores que actúan sobre los mediadores celulares, destacan la dislipidemia e hipercoagulabilidad.

En tanto como condicionante de mecanismo no bien esclarecido figuraría la hiperfosforemia.

## **Uremia.**

Es el término que generalmente se aplica al síndrome clínico de pacientes que sufren pérdida importante de la función renal. Aunque la causa aún no se descubre, el término uremia se adoptó generalmente por que se pensó que las anomalías observadas en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica eran producto de la retención en la sangre de úrea, y otros productos terminales del metabolismo que normalmente se eliminan en la orina.

Es evidente que el estado urémico representa algo más que una Insuficiencia en la función excretora renal, pues en la Insuficiencia Renal Crónica también se alteran muchas funciones metabólicas y endocrinas controladas por el riñón intacto.

Además la evolución progresiva e inexorable de la IRC suele acompañarse de desnutrición grave, alteración del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y defectos de la utilización de energía.

El término uremia se emplea con sentido general para designar la constelación de signos y síntomas asociados por la IRC de cualquier causa.

La uremia o síndrome urémico se caracteriza por: manifestaciones neurológicas, centrales y periféricas (insomnio, somnolencia diurna, cefalea, irritabilidad neuromuscular, calambres, convulsiones, apatía, desorientación, confusión, astenia, obnubilación y coma); cardiovasculares (pericarditis y cardiomiopatía); pulmonares (neumonitis, edema pulmonar atípico y pleuritis fibrosa); gastrointestinales (anorexia, náusea, vómito, estomatitis, gastritis, enterocolitis, pancreatitis, sangrado gastrointestinal y úlcera péptica); dermatológicas (cambios en pigmentos de la piel, escarcha urémica, prurito y calcificación distrófica); hematológicas (anemia, diatesis hemorrágica con disfunción plaquetaria); endocrinológicas (hiperparatiroidismo, distiroidismo, amenorrea, esterilidad, disfunción sexual y atrofia testicular) y oftálmicas (síndrome de ojos rojos, calcificación conjuntivales o corneales).

Una variedad de signos y síntomas que constituyen el síndrome urémico pueden ser causados por la retención y acumulación de toxinas urémicas.

Aún cuando muchos investigadores han intentado identificar las toxinas urémicas responsables de este complejo sindromático, no se han obtenido resultados satisfactorios. Sin embargo, se tienen evidencias de la relación que existe entre la severidad de los síntomas, con la acumulación de los productos de degradación proteica y de los iones que se acumulan cuando los alimentos ricos en proteínas son ingeridos.

La presentación y severidad de los síntomas urémicos varían de paciente a paciente y típicamente, se manifiestan cuando la depuración de creatinina es menor de 20 ml/min. Y más frecuentemente, cuando es menor de 10 ml/min.

La creatinina fue descubierta por Liebig en 1847, este autor la considero el marcador perfecto de la filtración glomerular, concepto inaceptable en la actualidad, ya que no es una proteína obligada y tiene un metabolismo inconstante debido a que su producción y excrección dependen de la función hepática y renal, así como de la edad u el sexo.

Tomar solo como base la creatinina sérica conduce a menospreciar la filtración glomerular. La concentración sérica de creatinina es ampliamente usada como índice de función renal, pero su concentración es afectada por otros factores como el índice de filtración glomerular.

En 1926 Rehberg propuso la depuración de creatinina exógena como un mejor indicador de la función renal, lo cual ha sido ampliamente corroborado.

Cockcroft y Gault, dieron a conocer en 1975 una fórmula para determinar la depuración de creatinina utilizando la edad, sexo, peso y creatinina sérica. Esta forma de diagnóstico rápido permite conocer el grado de filtración glomerular y puede ser utilizada en todos los grupos etáreos con excepción de los niños.

Por ser una prueba sencilla, de bajo costo, y sin riesgo para el paciente, puede ser utilizada en el consultorio.

De la realización de diez ecuaciones usadas para estimar la depuración de creatinina, las de Salazar-Corcom y Cockcroft y Gault, aparentemente son las mejores para predecir la depuración de creatinina.

Para determinar el pronóstico y los efectos de la terapia, la cuantificación de daño funcional renal se logra mediante la determinación de la creatinina sérica o la estimación del volumen de filtrado glomerular, e indirectamente por la aplicación de la fórmula de Cockcroft y Gault:

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

Para las mujeres, se utiliza la misma fórmula pero el resultado se multiplica por la constante 0.85. En forma directa, esta cuantificación se logra a través de la depuración de creatinina exógena, cuyos valores normales se aceptan como 125 ml/min./1.73 m<sup>2</sup> S.C. para el hombre y 110 ml/min./1.73 m<sup>2</sup> S.C. en la mujer.

Rollin y Hall proponen que el volumen de filtrado glomerular normal (en ml/min./1.73 m<sup>2</sup> S.C.) es 122.49 - 0.37 (edad) para adultos menores de 45 años y 153.9 - 1.07 (edad) para personas mayores de 45 años; la desviación estándar es 18 ml/min en hombres y 14 ml/min en mujeres.

Se toma la depuración de creatinina como el parámetro más fidedigno, con el inconveniente de la poca disponibilidad, alto costo y dificultad para recolectar y trasladar la muestra, siendo poco práctica su realización, en forma rutinaria en las unidades del primer nivel de atención médica.

Sin que logre sustituir la depuración de la creatinina en la orina de 24 hrs. Considerada como el método de referencia, la fórmula de Cockcroft-Gault, puede utilizarse en la consulta del médico familiar, también sirve como una forma de diagnóstico rápido para predecir el grado de filtración glomerular, ejercer una mejor vigilancia renal, realizar ajuste de los fármacos (evitando sus efectos adversos), y consecuentemente para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

## **Terapia Nutricional.**

La dieta tiene una función muy importante en el manejo y evaluación de la Diabétes Mellitus y sus complicaciones, quizá mucho más que en cualquier otra enfermedad.

Desafortunadamente el énfasis que el personal médico pone en este aspecto no es, en algunos casos, suficientemente claro o específico y, en otros es demasiado estricto.

Estas circunstancias ocasionan que el paciente no se apegue al régimen dietético, ya sea porque los resultados no se hacen evidentes de inmediato o porque las medidas indicadas no son de fácil aplicación. Se sabe por ejemplo, que las dietas estrictas para diabéticos con Nefropatía solo son seguidas por el 80% de pacientes durante el primer año y, al cabo de dos años más prácticamente ningún paciente continúa con ella.

Por lo anterior es necesario que los médicos tengan mayor conocimiento acerca del manejo dietético e inviertan más tiempo explicándolo y buscando una mayor identificación entre paciente-dietista-médico, así como indicar dietas adecuadas para el medio y capacidad económica del enfermo, lo suficientemente elásticas para permitirle comer una amplia variedad de alimentos y conseguir los objetivos terapéuticos.

Desde que Piorry en 1840 acuñó al término urémia, para indicar una condición causada por “contaminación de la sangre con orina”, muchos investigadores han pretendido identificar los elementos responsables de las manifestaciones clínicas de la misma. Hasta la fecha no se ha logrado éxito incontrovertible, no obstante, Volhard f., en 1918 manifestó que la reducción en el consumo diario de proteínas podría disminuir considerablemente los síntomas urémicos.

Actualmente se aceptan en base a la documentación bibliográfica, las siguientes observaciones:

\*El grado de síntomas en la Uremia está firmemente relacionado con la acumulación de productos degradables, resultado del metabolismo (catabolismo) proteico.

\*La restricción de proteínas, en la dieta, retarda la progresión de la Nefropatía diabética y no diabética.

\*Una dieta baja en proteínas disminuye la progresión del deterioro de la función renal.

\*La dieta hipoproteica retrasa el descenso del volumen del filtrado glomerular y reduce la excreción de proteinuria, en pacientes con Nefropatía moderada.

\*La restricción de proteínas, en la dieta, reduce significativamente el riesgo de Insuficiencia Renal Terminal o de muerte, en pacientes con Nefropatía diabética y no diabética.

Además, en pacientes tratados con sales cálcicas de cetoácidos, se ha observado:

\*Disminución en la concentración plasmática de fosfato.

\*Disminución en la actividad de la fosfatasa alcalina

\*Disminución en los niveles séricos de hormona paratiroidea, colesterol y triglicéridos.

\*Disminución en la excreción de glucocorticoides, en 24 hrs., aún cuando los niveles de cortisol en ayunas no cambien.

\*Disminución de los niveles séricos de oxalato, hasta valores aceptados como normales.

\*Incremento en la concentración plasmática de calcio.

\*Incremento en los niveles séricos de testosterona.

\*Mejoría de la acidosis metabólica.

\*Mejoría de la osteodistrofia renal, revelada mediante biopsias óseas.

\*Efectos beneficios en los metabolismos de hidratos de carbono y grasas.

El objetivo de la terapia nutricional, en la Insuficiencia Renal Crónica es prevenir o mejorar los síntomas urémicos, conservar la función residual y retardar la progresión de la misma.

Un régimen de restricción proteica solo puede ser efectivo si otras complicaciones de la Insuficiencia Renal Crónica son controladas tales como el balance de sodio y la presión arterial, la acidosis y el nivel sérico de potasio, ácido úrico y la gota, el balance de calcio y fósforo, la anemia y los depósitos de hierro.

## II.- Problema

La incidencia de la Insuficiencia Renal Crónica en México se estima aproximadamente en 4000 casos nuevos al año y la Nefropatía Diabética es la causa principal. La Insuficiencia Renal Crónica puede evolucionar de manera insidiosa y no es extraño que el diagnóstico se realice cuando ya el daño glomerular se encuentra muy avanzado. La depuración de creatinina es el parámetro más fidedigno para valorar la función renal con el inconveniente de la poca disponibilidad, alto costo y dificultad para recolectar y trasladar la muestra, siendo poco práctica su realización en forma rutinaria en las unidades de primer nivel de atención médica.

¿ Existe un método sencillo, de bajo costo, sin riesgo para el paciente, que pueda ser utilizado en el consultorio del médico familiar, y que permita detectar de manera temprana la Insuficiencia Renal Crónica en el paciente diabético?

### III.- JUSTIFICACIÓN

La incidencia de insuficiencia Renal Crónica en México se estima aproximadamente en 4000 nuevos casos al año, y la Nefropatía Diabética es la causa principal.

Con base en la experiencia de múltiples investigadores, refleja en la Bibliografía Médica, la detección oportuna y el manejo de la insuficiencia Renal Crónica eventualmente con terapia nutricional, conlleva un retraso tanto de su evaluación progresiva, como en el requerimiento de la terapia sustitutiva.

A medida que la insuficiencia renal va avanzando, la calidad de vida de los pacientes se va deteriorando teniendo un gran impacto en su entorno familiar y en la sociedad, ya que tiene repercusiones físicas, psicológicas, familiares, económicas, sociales e institucionales.

La fórmula de Cockcroft y Gault por ser una prueba sencilla, de bajo costo y sin riesgo para el paciente puede ser utilizada en el consultorio médico de primer nivel.

Sin que logre sustituir la depuración de creatinina en orina de 24 hrs., considerada como el método de referencia, puede utilizarse como una forma de diagnóstico rápido para predecir el grado de filtración glomerular, ejercer una mejor vigilancia renal, realizar ajustes de los fármacos evitando sus efectos adversos y consecuentemente para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

#### **IV.- Objetivos**

**a) Objetivo general.**

Investigar la detección oportuna de Insuficiencia Renal Crónica en pacientes Diabéticos

**b) objetivos específicos.**

- 1.- Determinar la edad de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica
- 2.- Conocer la frecuencia en relación al sexo de Insuficiencia Renal Crónica
- 3.- Conocer la frecuencia de Insuficiencia Renal Crónica en relación al tiempo de padecer Diabetes Mellitus
- 4.- Detectar la insuficiencia Renal Crónica de acuerdo a los valores de Creatinina Sérica.
- 5.- Conocer la frecuencia de Insuficiencia Renal Crónica en relación al tipo de Diabetes.
- 6.- Conocer la frecuencia de Insuficiencia Renal Crónica en relación al peso.

## **VI.- Diseño.**

- a) Tipo de investigación.- Descriptiva, Transversal y prospectiva.
- b) Tamaño de la muestra.- Cuarenta y cinco pacientes diabéticos.
- c) Criterios de Inclusión:
  - 1.- Ser derechohabientes de Pensiones Civiles del Estado.
  - 2.- Padecer Diabetes Mellitus.
- d) Criterios de Exclusión.
  - 1.- Pacientes Diabeticos con Insuficiencia Renal Crónica Avanzada.
  - 2.- Pacientes Diabeticos con Insuficiencia Renal Crónica con procesos sustitutivos.
- e) Variables:
  - 1.- Edad
  - 2.- Sexo
  - 3.- Peso
  - 4.- Creatinina Sérica
  - 5.- Dieta.
  - 6.- Tipo de Diabetes.
  - 7.- Tiempo de Evolución.
- f) Definiciones Operativas.
  - 1.- Diabetes Mellitus.- Es un trastorno metabólico crónico generalizado, que suele desarrollarse en individuos con predisposición hereditaria y se manifiesta en su forma completa por debilidad, lasitud, pérdida de peso o dificultado para el crecimiento, hiperglicemia, cetosis, acidosis y desintegración proteínica. Si la evolución del proceso es indolente, aparecen anomalías en pequeños vasos sanguíneos, que finalmente causan Insuficiencia Renal, ceguera, neuritis, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, o una combinación cualquiera de estos procesos.

2.- Insuficiencia Renal Crónica.- Es la manifestación final de múltiples trastornos que disminuyen el número de nefronas funcionantes, que se traduce en la reducción gradual e irreversible del filtrado glomerular.

3.- Síndrome Urémico.- Es el estado final de evolución de la Insuficiencia Renal y se manifiesta por una afectación plurisistémica debido a retención de sustancias (tóxicas urémicas) alteraciones hormonales, cambios metabólicos y trastornos hidroelectrolíticos.

4.- Creatinina.- Es el anhidro de la creatinina la cual existe en los músculos, encéfalo y sangre, los compuestos de guanidina son productos nitrogenados terminales del metabolismo de las proteínas, se considera una sustancia no tóxica, puede producir diversos efectos adversos en los sujetos urémicos después de su conversión a metabolitos más tóxicos como sarcosina y metilguanidina.

#### h).- Descripción general del estudio.

Una vez terminado el universo de trabajo, de acuerdo al tamaño de la muestra se seleccionan los expedientes y mediante un vale a Archivo Clínico de la Institución, se procederá a tomar de ellos los datos implicados dentro de las variables del estudio: se vaciarán en la cédula de recolección de datos de donde posteriormente se pasarán a un diskette de 5.25 " de alta densidad en una computadora dentro del programa SPSS. Una vez capturados los casos se les aplicará el tratamiento estadístico de Chi cuadrada ( $X^2$ ) y "t" de Student.

La recolección de datos se llevará a cabo en un lapso de dos meses, comprendidos en el período de Agosto y Septiembre de 1999. Una vez que se sometan los datos a tratamiento estadístico, se formularán las conclusiones y recomendaciones pertinentes según la información obtenida en el estudio.

#### i).- Calendario de Actividades.

Marzo 99 a Julio 99.- Elaboración del protocolo.

Agosto 99.- Revisión y autorización del protocolo.

Septiembre y Octubre 99.- Recolección de datos. Noviembre 99.- Organización, análisis e interpretación de datos, elaboración de conclusiones y recomendaciones.

## **VII.- Recursos.**

### **1.- R. HUMANOS.**

- El investigador.
- El asesor.

### **2.- R. FISICOS.**

- Hojas de máquina, papel para computadora, computadora digital 386, lápices, plumas, borradores, sacapuntas, corrector, hojas especiales para la recolección de datos, impresora panasonic KX P 1180, expedientes clínicos.

### **3.- R. ECONOMICOS.**

- Los gastos serán sufragados por el investigador.

## **VIII- Aspectos Éticos.**

Se respetarán los derechos de los pacientes y las normas generales de investigación en humanos aprobadas por el Consejo Mundial de Investigación en Helsinki y revisados en 1990 en Ginebra.

## IX.- Resultados

De los 45 pacientes estudiados, la media de edad fue de 60 años, con un rango de 29-76 años, el mayor grupo se distribuyó entre los 65 y 75 años, correspondiendo a 17 pacientes (37.7 %); al sexo femenino correspondieron 32 pacientes (71.1 %) y al sexo masculino 13 pacientes (28.9 %).

En 42 pacientes (93.4 %) la creatinina sérica se encontró dentro de los parámetros considerados como normales (0.75-1.2 mg/dl) y en 3 pacientes restantes presentaron cifras de creatinina por encima de 1.2 mg/dl, observándose un paciente en el grupo de 45 a 54 años, y 2 pacientes en el grupo de 55 a 64 años.

Los promedios por grupo de edad de depuración de creatinina en orina fueron:

25-34 años	106 ml/min.
35-44 años	104.7 ml/min.
45-54 años	108 ml/min.
55-64 años	87.4 ml/min.
65-74 años	71.8 ml/min.
75-84 años	80.25 ml/min.

El grupo de edad que obtuvo mayor promedio fue el de 45 a 54 años con 108 ml/min. y el grupo de edad que obtuvo menor promedio fue el de 65 a 74 años con 71.87 ml/min.

En cuanto al tiempo de evolución de la Diabetes el promedio general fue de 15.6 años.

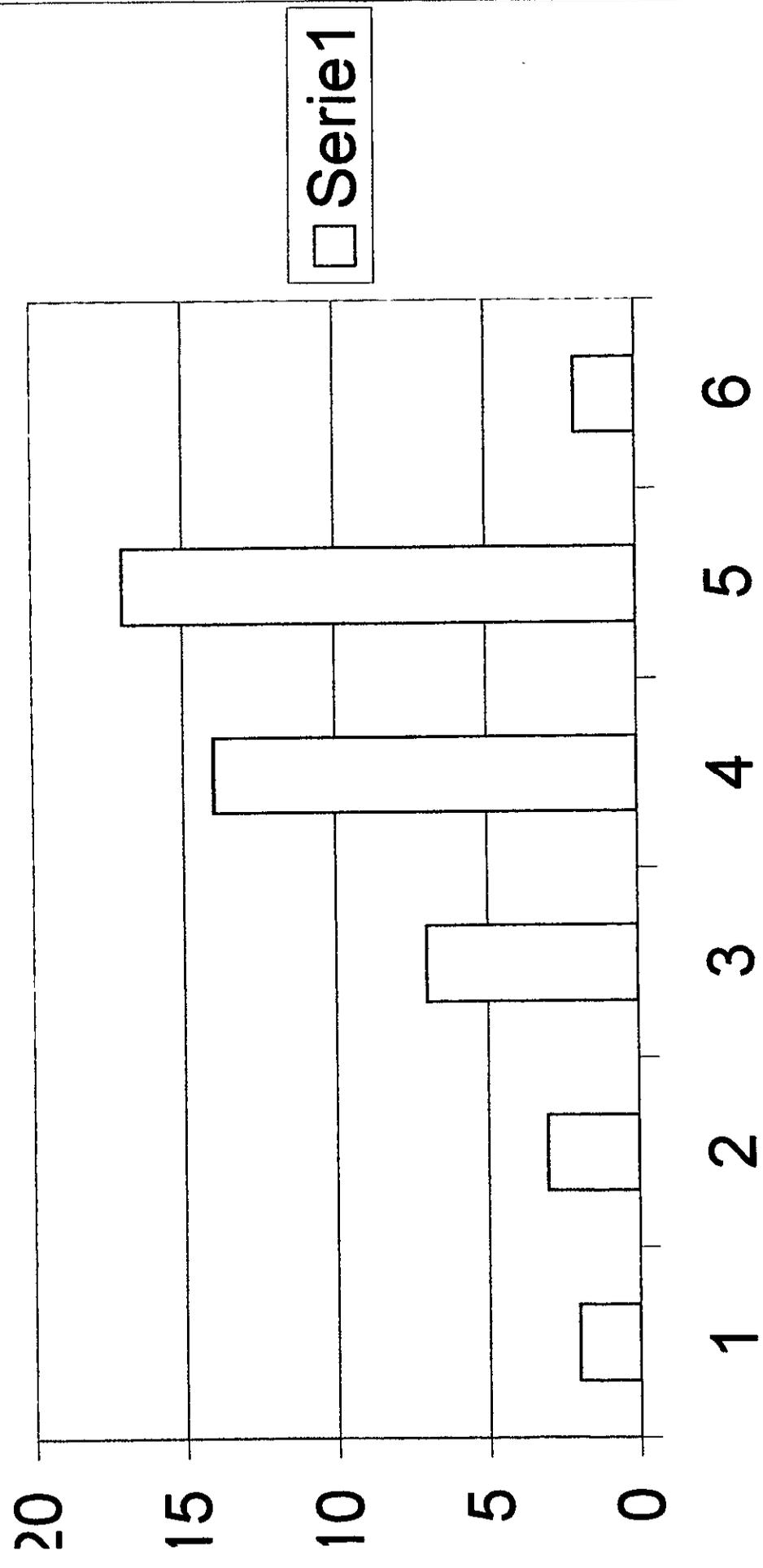
De acuerdo a los parámetros mencionados de los 45 pacientes Diabéticos estudiados ninguno presentó Insuficiencia Renal Crónica.

**RESULTADOS DE DEPURACION DE CREATININA UTILIZANDO LA FORMULA DE COCKROFT Y GAULT EN UN GRUPO DE 45 PACIENTES DIABETICOS.**

1.- 93.9 ml/min		16.- 62.6 ml/min		31.- 66.2 ml/min.
2.- 65.6 ml/min		17.- 112.9 ml/min		32.- 94.9 ml/min
3.- 71.6 ml/min		18.- 139.2 ml/min		33.- 60.2 ml/min
4.- 77.5 ml/min		19.- 129 ml/min		34.- 95.5 ml/min
5.- 97.1 ml/min		20.- 135 ml/min		35.-112.3 ml/min
6.- 61.09 ml/min		21.- 80.6 ml/min.		36.- 65 ml/min
7.- 108.9 ml/min		22.- 85.9 ml/min		37.- 43 ml/min
8.-70.8 ml/min		23.- 55.3 ml/min		38.-114.6 ml/min
9.- 81.7 ml/min		24.- 80 ml/min		39.- 66.9 ml/min
10.- 102.8 ml/min		25.- 97.6 ml/min		40.- 80 ml/mil
11.- 94.6 ml/min		26.- 96.3 ml/min		41.- 58.6 ml/min
12.- 62.8 ml/min		27.- 80.4 ml/min		42.-99.16 ml/min
13.- 58 ml/min		28.- 79.7 ml/min		43.- 123 ml/min
14.- 80.5 ml/min		29.- 82 ml/min		44.-83.75 ml/min
15.- 97.2 ml/min		30.- 96.3 ml/min		45.-46.25 ml/min

# EDAD 45 PACIENTES

## GRAFICA No. 1



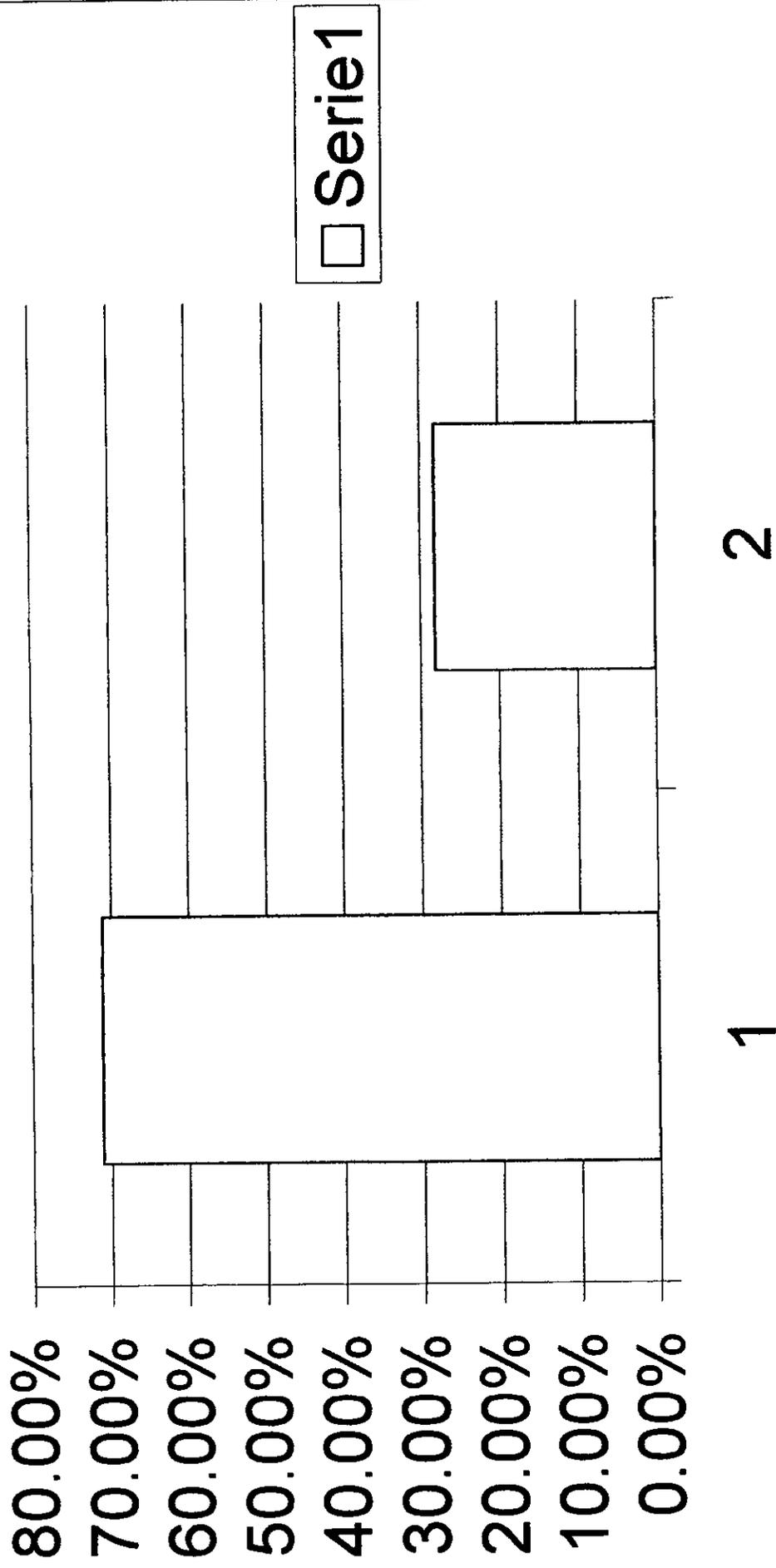
**25-34 35-44 45-54 55-64 65-74 75-84**

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS POR EDAD DE PACIENTES  
DIABETICOS EN ESTUDIO**

<b>N°</b>	<b>N° PENSIONES</b>	<b>EDAD</b>
1	357/2	66 A
2	366/2	67 A
3	1794/2	62 A
4	1933/4	70 A
5	3668/2	51 A
6	5058/4	71 A
7	5121/1	58 A
8	5346/4	67 A
9	5362/1	62 A
10	5765/1	58 A
11	6337/1	61 A
12	6974/1	64 A
13	7574/4	73 A
14	7583/1	75 A
15	8496/1	60 A
16	9087/4	72 A
17	9237/2	53 A
18	11266/1	51 A
19	12230/1	52 A
20	12378/1	48 A
21	15780/1	73 A
22	17497/2	49 A
23	18896/2	66 A
24	18897/1	55 A
25	21306/1	64 A
26	21306/2	64 A
27	25474/1	74 A
28	29156/3	70 A
29	29158/3	70 A
30	30596/4	44 A
31	31504/3	73 A
32	31596/4	44 A
33	32195/4	60 A
34	34698/4	55 A
35	34898/4	55 A
36	40862/4	66 A
37	45533/4	67 A
38	45689/1	29 A
39	47307/4	59 A
40	49776/3	76 A
41	49920/1	47 A
42	51260/1	32 A
43	59037/1	41 A
44	67624/4	73 A
45	68044/1	74 A

# SEXO 45 PACIENTES

## GRAFICA No. 2



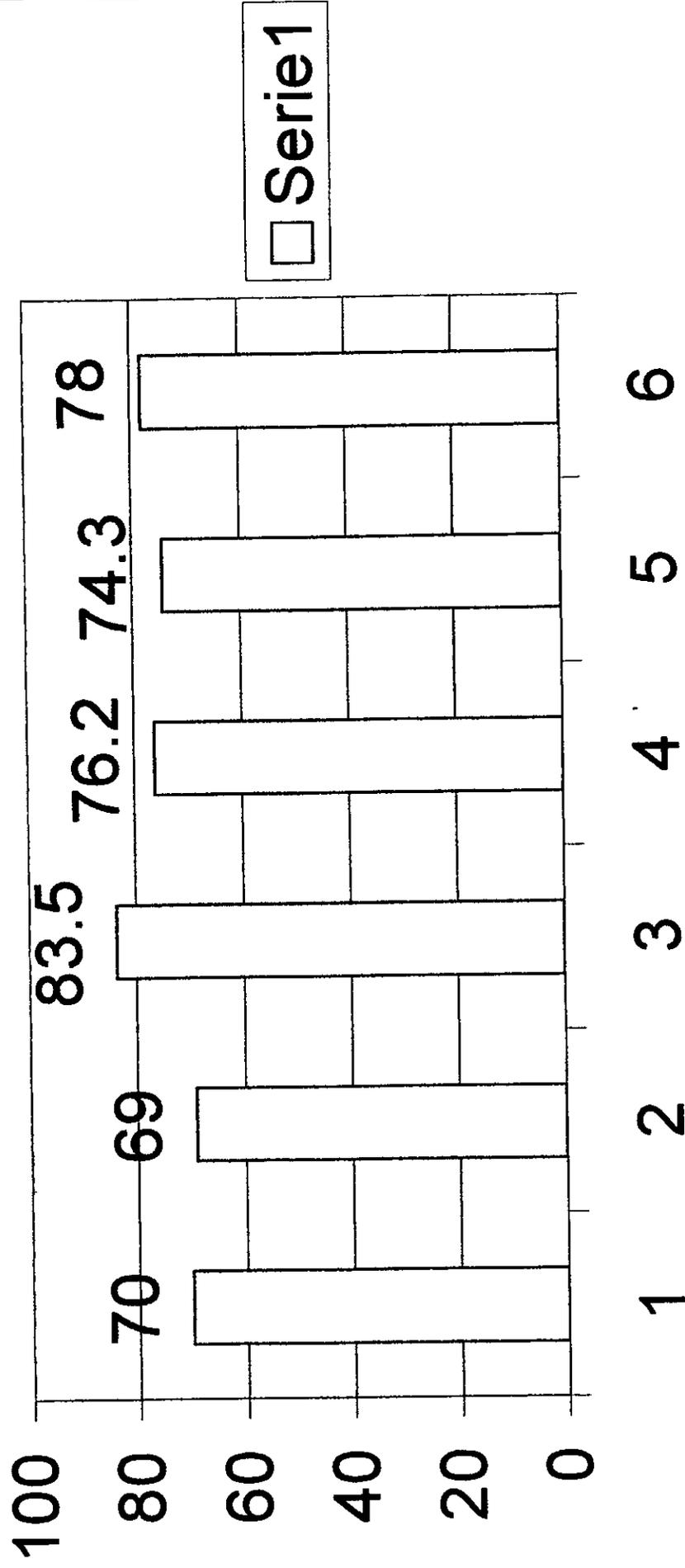
32 FEMENINO 13 MASCULINO

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS POR SEXO DE PACIENTES  
DIABETICOS EN ESTUDIO**

<b>N°</b>	<b>N° PENSIONES</b>	<b>SEXO</b>
1	357/2	F
2	366/2	F
3	1794/2	F
4	1933/4	F
5	3668/2	F
6	5058/4	F
7	5121/1	F
8	5346/4	F
9	5362/1	F
10	5765/1	F
11	6337/1	M
12	6974/1	F
13	7574/4	F
14	7583/1	F
15	8496/1	M
16	9087/4	F
17	9237/2	F
18	11266/1	F
19	12230/1	F
20	12378/1	M
21	15780/1	M
22	17497/2	F
23	18896/2	F
24	18897/1	F
25	21306/1	M
26	21306/2	M
27	25474/1	M
28	29156/3	M
29	29158/3	M
30	30596/4	F
31	31504/3	F
32	31596/4	F
33	32195/4	F
34	34698/4	F
35	34898/4	F
36	40862/4	F
37	45533/4	F
38	45689/1	F
39	47307/4	F
40	49776/3	M
41	49920/1	M
42	51260/1	F
43	59037/1	M
44	67624/4	F
45	68044/1	M

# PROMEDIO POR GRUPO DE EDAD POR PESO

## GRAFICA No. 3



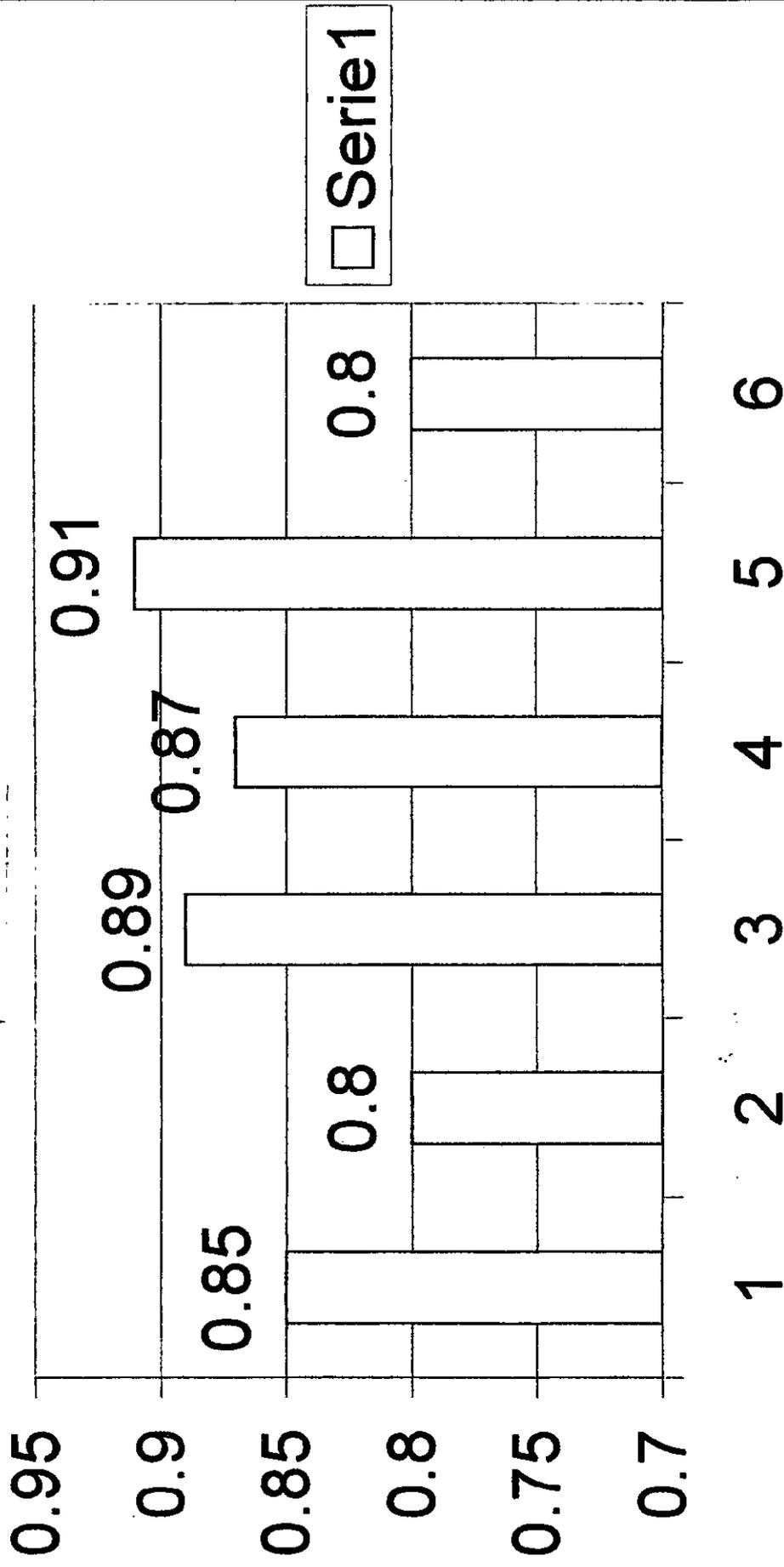
25-34 35-44 45-54 55-64 65-74 75-84

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS POR PESO DE PACIENTES  
DIABETICOS EN ESTUDIO**

<b>N°</b>	<b>N° PENSIONES</b>	<b>PESO</b>
1	357/2	86 kgs.
2	366/2	99 kgs.
3	1794/2	70 kgs
4	1933/4	75 kgs.
5	3668/2	74 kgs.
6	5058/4	60 kgs.
7	5121/1	90 kgs.
8	5346/4	74 kgs.
9	5362/1	71 kgs.
10	5765/1	85 kgs.
11	6337/1	69 kgs.
12	6974/1	63 kgs.
13	7574/4	66 kgs.
14	7583/1	84 kgs.
15	8496/1	70 kgs.
16	9087/4	78 kgs.
17	9237/2	88 kgs.
18	11266/1	106 kgs.
19	12230/1	100 kgs.
20	12378/1	90 kgs.
21	15780/1	78 kgs.
22	17497/2	64 kgs.
23	18896/2	76 kgs.
24	18897/1	71 kgs.
25	21306/1	74 kgs.
26	21306/2	73 kgs.
27	25474/1	79 kgs.
28	29156/3	82 kgs.
29	29158/3	76 kgs.
30	30596/4	68 kgs.
31	31504/3	67 kgs.
32	31596/4	67 kgs.
33	32195/4	83 kgs.
34	34698/4	112 kgs.
35	34898/4	73 kgs.
36	40862/4	67 kgs.
37	45533/4	45 kgs.
38	45689/1	70 kgs.
39	47307/4	63 kgs.
40	49776/3	72 kgs.
41	49920/1	63.5 kgs.
42	51260/1	70 kgs.
43	59037/1	72 kgs.
44	67624/4	72 kgs.
45	68044/1	84 kgs.

# PROMEDIO POR GRUPO DE EDAD DE CREATININA SERICA

GRAFICO # 4

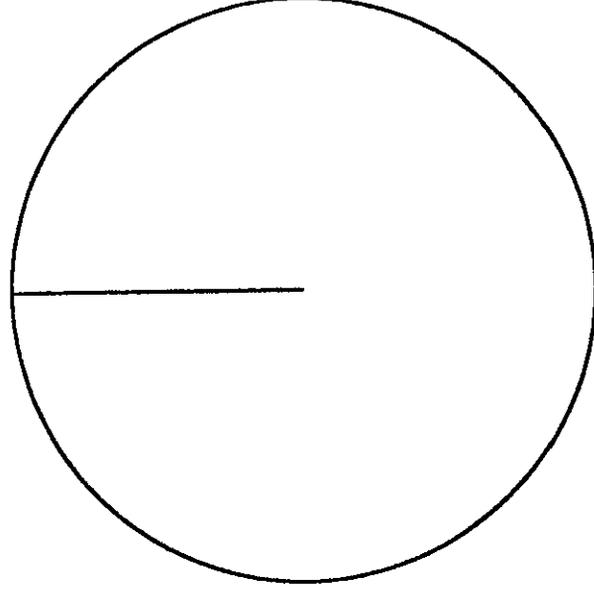


25-34 35-44 45-54 55-64 65-74 75-84

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS POR CREATININA SERICA DE  
PACIENTES DIABETICOS EN ESTUDIO**

<b>N°</b>	<b>N° PENSIONES</b>	<b>CREATININA SERICA</b>
1	357/2	0.8 mg/dl
2	366/2	1.3 mg/dl
3	1794/2	0.9 mg/dl
4	1933/4	0.8 mg/dl
5	3668/2	0.8 mg/dl
6	5058/4	0.8 mg/dl
7	5121/1	0.8 mg/dl
8	5346/4	0.9 mg/dl
9	5362/1	0.8 mg/dl
10	5765/1	0.8 mg/dl
11	6337/1	0.8 mg/dl
12	6974/1	0.9 mg/dl
13	7574/4	0.9 mg/dl
14	7583/1	0.8 mg/dl
15	8496/1	0.8 mg/dl
16	9087/4	1.0 mg/dl
17	9237/2	0.8 mg/dl
18	11266/1	0.8 mg/dl
19	12230/1	0.8 mg/dl
20	12378/1	0.85 mg/dl
21	15780/1	0.9 mg/dl
22	17497/2	0.8 mg/dl
23	18896/2	1.2 mg/dl
24	18897/1	0.9 mg/dl
25	21306/1	0.8 mg/dl
26	21306/2	0.8 mg/dl
27	25474/1	0.9 mg/dl
28	29156/3	1.0 mg/dl
29	29158/3	0.9 mg/dl
30	30596/4	0.8 mg/dl
31	31504/3	0.8 mg/dl
32	31596/4	0.8 mg/dl
33	32195/4	1.3 mg/dl
34	34698/4	1.0 mg/dl
35	34898/4	0.8 mg/dl
36	40862/4	0.9 mg/dl
37	45533/4	0.9 mg/dl
38	45689/1	0.8 mg/dl
39	47307/4	0.9 mg/dl
40	49776/3	0.8 mg/dl
41	49920/1	1.4 mg/dl
42	51260/1	0.9 mg/dl
43	59037/1	0.8 mg/dl
44	67624/4	0.8 mg/dl
45	68044/1	0.8 mg/dl

# TIPO DE DIABETES POR GRUPO DE EDAD (tipo 2) GRAFICA No. 5



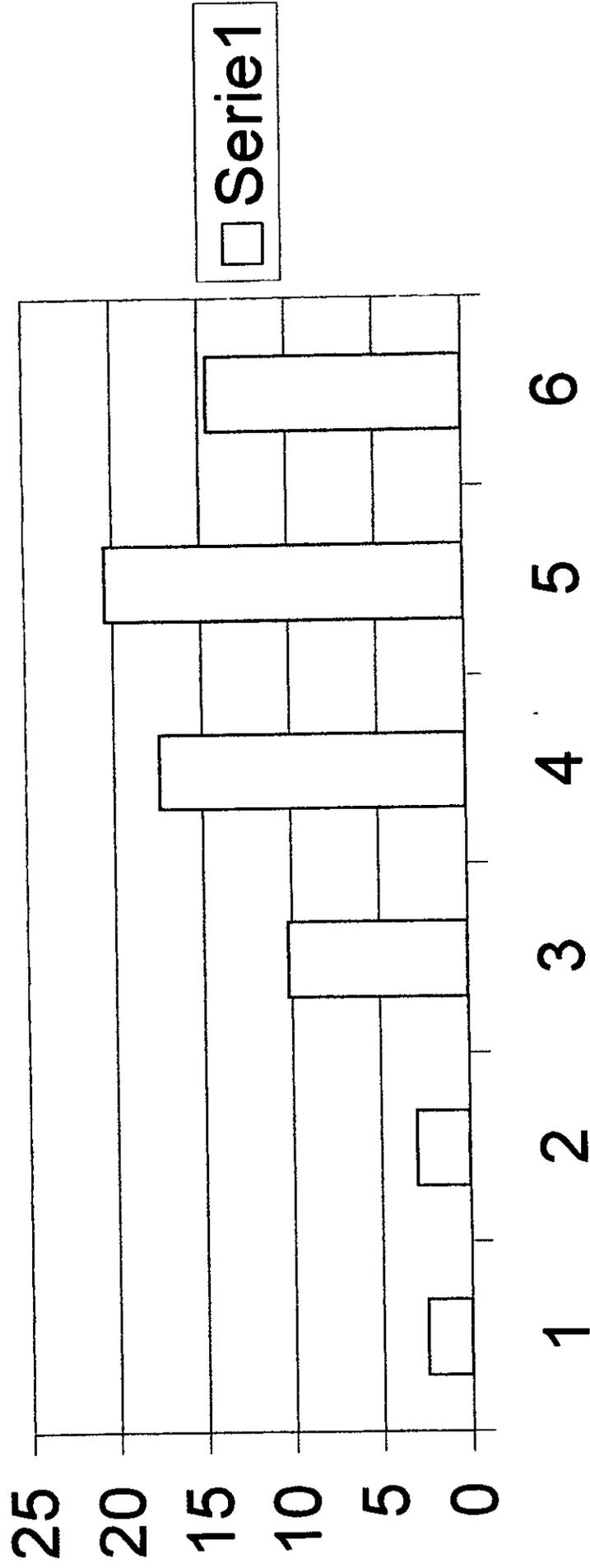
100%

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS POR TIPO DE DIABETES DE  
PACIENTES DIABETICOS EN ESTUDIO**

<b>N°</b>	<b>N° PENSIONES</b>	<b>TIPO DE DIBETES</b>
1	357/2	II
2	366/2	II
3	1794/2	II
4	1933/4	II
5	3668/2	II
6	5058/4	II
7	5121/1	II
8	5346/4	II
9	5362/1	II
10	5765/1	II
11	6337/1	II
12	6974/1	II
13	7574/4	II
14	7583/1	II
15	8496/1	II
16	9087/4	II
17	9237/2	II
18	11266/1	II
19	12230/1	II
20	12378/1	II
21	15780/1	II
22	17497/2	II
23	18896/2	II
24	18897/1	II
25	21306/1	II
26	21306/2	II
27	25474/1	II
28	29156/3	II
29	29158/3	II
30	30596/4	II
31	31504/3	II
32	31596/4	II
33	32195/4	II
34	34698/4	II
35	34898/4	II
36	40862/4	II
37	45533/4	II
38	45689/1	II
39	47307/4	II
40	49776/3	II
41	49920/1	II
42	51260/1	II
43	59037/1	II
44	67624/4	II
45	68044/1	II

# PROMEDIO DE EDAD DE TIEMPO DE EVOLUCION DE LA DIABETES

## GRAFICA No. 6



25-34 35-44 45-54 55-64 65-74 75-84

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS POR TIEMPO DE EVOLUCION  
DE PACIENTES DIABETICOS EN ESTUDIO**

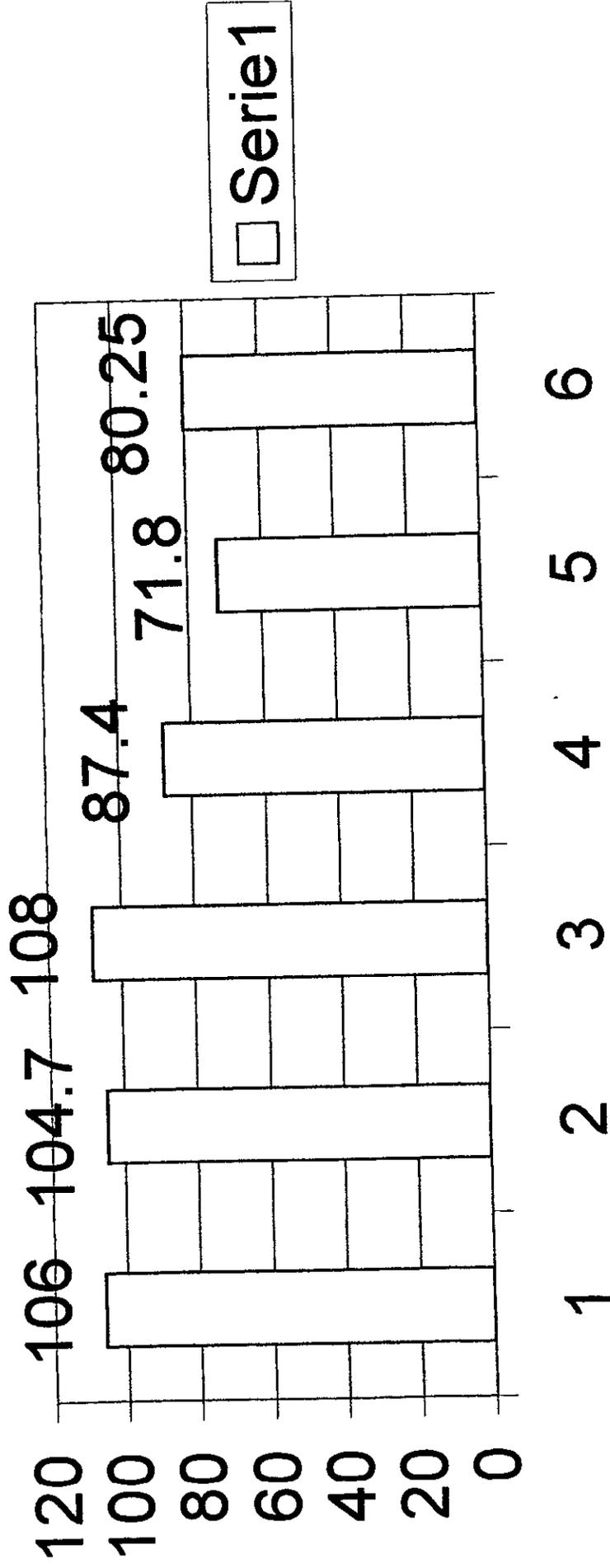
<b>N°</b>	<b>N° PENSIONES</b>	<b>TIEMPO DE EVOLUCION</b>
1	357/2	20 AÑOS
2	366/2	25 AÑOS
3	1794/2	28 AÑOS
4	1933/4	25 AÑOS
5	3668/2	13 AÑOS
6	5058/4	3 AÑOS
7	5121/1	10 AÑOS
8	5346/4	21 AÑOS
9	5362/1	19 AÑOS
10	5765/1	15 AÑOS
11	6337/1	19 AÑOS
12	6974/1	15 AÑOS
13	7574/4	23 AÑOS
14	7583/1	5 AÑOS
15	8496/1	20 AÑOS
16	9087/4	23 AÑOS
17	9237/2	4 AÑOS
18	11266/1	4 AÑOS
19	12230/1	12 AÑOS
20	12378/1	9 AÑOS
21	15780/1	22 AÑOS
22	17497/2	23 AÑOS
23	18896/2	18 AÑOS
24	18897/1	13 AÑOS
25	21306/1	15 AÑOS
26	21306/2	26 AÑOS
27	25474/1	25 AÑOS
28	29156/3	25 AÑOS
29	29158/3	23 AÑOS
30	30596/4	3 AÑOS
31	31504/3	22 AÑOS
32	31596/4	4 AÑOS
33	32195/4	23 AÑOS
34	34698/4	14 AÑOS
35	34898/4	9 AÑOS
36	40862/4	15 AÑOS
37	45533/4	13 AÑOS
38	45689/1	2 AÑOS
39	47307/4	18 AÑOS
40	49776/3	24 AÑOS
41	49920/1	7 AÑOS
42	51260/1	3 AÑOS
43	59037/1	2 AÑOS
44	67624/4	23 AÑOS
45	68044/1	21 AÑOS

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

# PROMEDIO POR GRUPO DE EDAD DE DEPURACION DE

# CREATININA

## GRAFICA No. 7



25-34 35-44 45-54 55-64 65-74 75-84

## X.- DISCUSIÓN

De los 45 pacientes diabéticos estudiados todos fueron pacientes estables, con Diabetes tipo II, la media de edad fue de 60 años, el tiempo promedio de evolución de la Diabetes fue de 15.6 años, el peso promedio fue de 75 Kgs. En 42 pacientes la creatinina se encontró dentro de límites normales (0.75 – 1.2 mg/dl ) y en 3 pacientes restantes presentaron cifras de creatinina por encima de 1.2 mg/dl.

Los promedios por grupo de edad de depuración de creatinina fueron de 71.8 ml/min., como mínimo a 108 ml/min. Como máximo, el primer promedio correspondió al grupo de edad de 45 – 54 años y el segundo al grupo de 65 – 74 años.

Se observa en este estudio, como se observa en otros estudios similares, que los pacientes que tienen mas edad y que tienen mas tiempo de evolución de su Diabetes, los niveles de creatinina sérica aumentan y la depuración de creatinina disminuyen.

En un estudio descriptivo de 51 pacientes en el Hospital General de Zona num. 27 del IMSS en que la media de edad de los pacientes fue de 72 + - 7 años, con 51 % de femeninos y 49 % de masculinos, con el 70.5 de creatinina sérica normal, se registró sexo, edad, peso y depuración de creatinina en 24 hrs. La correlación encontrada entre la depuración de creatinina en orina de 24 hrs. Y la fórmula de Cockcroft y Gault fue de 0.88 con p menos 0.05, no hubo diferencias estadísticas significativas al aplicar la t de student.

La sensibilidad fue del 90.6 % y la especificidad del 79%. Se concluye que la fórmula propuesta por Cockcroft y Gault puede utilizarse como predictor del grado de filtración glomerular.

(Santillana S, Alvarado L: depuración de creatinina en pacientes geriaártricos, cálculo mediante la fórmula de Cockcroft-Gault. Rev. Med. IMSS. 1998; 36(1): 35-38.

En otro estudio con 420 pacientes cardíacos se utilizaron 10 ecuaciones para estimar la depuración de

creatinina, encontrándose que de éstas la de Crockroft-Gault y Salazar Corcoran fueron las que dieron resultados más satisfactorios para predecir la depuración de creatinina (Spinler S, Nawarskas JJ, Boyce EJ, Connors JE, Goldfarb S: predictive performance of ten equations for estimating creatinine clearance in cardiac patients. *Ann Pharmacol (USA)*. 1998; 32(12):83-1275).

En otro estudio con 1628 pacientes con el objetivo de conocer el grado de filtración glomerular por la concentración de creatinina sérica, la ecuación de Cockcroft Gault fue la que dio un valor más aproximado que otras ecuaciones comúnmente usadas (Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Roger N, Roth D: A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation: modification of diet in Renal Disease Group. *Ann Intern Med (USA)*. 1999; 130(6): 70-461).

En otro estudio de 18 sujetos asintomáticos infectados con HIV en los cuales se evaluó la predicción de 6 ecuaciones para la creación de creatinina, se encontró que la de Cockcroft-Gault fue la que dio mejor resultado para evaluar la depuración de creatinina Noormohamed SE, Katsers JK, Stapleton JT: Correlation between published methods to predict creatinine clearance in asymptomatic HIV infected individuals. *Ren Fail(USA)*. 1998; 20(4): 33-624)

Hay limitaciones en el estudio en el sentido de que puede haber filtración glomerular menor a la esperada para la edad, por algunos tipos de patologías y su efecto en el aceleramiento del proceso de envejecimiento así como por la utilización de medicamentos durante tiempo prolongado, es importante hacer énfasis en el criterio de que un resultado de creatinina sérica dentro de los valores de referencia no es excluyente de alteración renal.

La determinación de creatinina sérica se encuentra disponible en la mayoría de las unidades de primer nivel, y la fórmula de Crockroft-Gault puede ser utilizada en los pacientes diabéticos y otros pacientes que presenten patologías que puedan desembocar en una insuficiencia Renal Crónica, es conveniente realizar más investigaciones en grupos más grandes de pacientes, con diferentes patologías y diversos grados de insuficiencia renal para establecer su utilidad de manera más precisa (Santillana S, Alvarado L : Depuración de creatinina en pacientes geriátricos, cálculo mediante la fórmula de Crockroft-Gault. *Rev. Med. Imss*. 1998; 36(1) :35-38).

## **XI- CONCLUSIONES**

La fórmula de Cockcroft y Gault es un método sencillo, de bajo costo y sin riesgo para el paciente que puede ser utilizado en el consultorio médico de primer nivel para la detección oportuna de la Insuficiencia Renal Crónica.

En este estudio de 45 pacientes todos fueron diabéticos del tipo II la media de edad fue de 60 años, con un rango de 29 a 76 años, el mayor grupo se distribuyó entre los 65 a 75 años (37.7%) este estudio permitió determinar que ninguno presentó Insuficiencia Renal Crónica.

El 71.1 % de los pacientes estudiados fue del sexo masculino y el 28.9% del sexo femenino, este estudio nos permitió conocer que ninguno de ellos presentó Insuficiencia Renal Crónica.

En el 93.4% de los pacientes la creatinina sérica se encontró dentro de los parámetros considerados como normales y en el 6.6% se encontró por encima de las cifras normales, en este estudio no se detectó Insuficiencia Renal Crónica.

En cuanto a tiempo de evolución va de 2 a 28 años con una media de 15.6 años, este estudio permitió conocer que ninguno presentó Insuficiencia Renal Crónica.

En el estudio, en relación al peso de los pacientes, se encontraron rangos de 45 a 112 kgs. con una media de 75 kgs. no encontrándose en ellos Insuficiencia Renal Crónica

## XII.- BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Abrarova ER y Cols : Renal lesion in elderly patients with Diabetes Mellitus. Ter Arkh (Russia). 1998; 70(6): 18-20.
- 2.- Beeson PB. ; Mc Dermottw: Tratado de Medicina Interna de Cecilia Loeb, 20ª Edición. México. Editorial Interamericana, Mc Graw-Hill , 1995.
- 3.- Buckalew Um Jr: Pathophysiology of Progressive Renal Failure. South Med J. (USA), Oct. 1994, 87(10) P33-1028.
- 4.- Callazos J : Control metabólico de la Diabetes Mellitus. Medicina Integral. 1994; 8:171.
- 5.- Freedman BI, Bowden DW, Rich SS, Appel RG: Genetic initiation of hypertensive and Diabetic Nephropathy. AmJ hypertensive (United States). 1998; 11(2) : 7-251.
- 6.- Freeman R: Evaluación de la Función Renal. En: Marcus A. Krupp. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 1993; 716.
- 7.- Garber A.: Vigilancia para prevenir las complicaciones de la Diabétes. Atención Médica., 1998; 11:60.
- 8.- García M.: Insuficiencia Renal Crónica. Farreras y Rozman Medicina Interna. 13ª Edición 1995 Vol. I :887.
- 9.- Goldstein DJ, Callatan C.: Strategies for nutritional intervention in patients with renal failure. Miner Electrolyte Metab 1998; 24:82-91.
- 10.- Gómez P, Larralde J : Alteraciones del metabolismo nutritivo en la Insuficiencia Renal Crónica. Medicina Integral. 1994; 8:30.
- 11.- Gutiérrez PH: Diabétes Mellitus en el paciente senil. Hospital Juárez de México. 1994; 61:79.
- 12.- Harrison: Principios de Medicina Interna, Interamericana Mc Graw- Hill, 14ª edición, 1996.
- 13.- Horl WH. Genesis of the Uraemic Syndrome: Role of Uraemic Toxins. Wien Klin Wochenschr (Austria). 1998; 110(15) : 20-511.
- 14.- Ikizler TA, Greene JH: Spontaneous dietary protein intake during progression of cronic renal failure. J Am Soc. Nephrol 1995; 6:1386-1391.

- 15.- Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D: A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation: modification of diet in Renal Disease Group. *Ann Intern Med (United States)*. 1999; 130(6) : 70-461
- 16.- Levey AS, Adlers, Caggiula AW, England BK: Effects of dietary protein restriction on the progression of moderate renal disease in the modification of diet in renal disease study. *J Am Soc. Nephrol* 1996; 12: 2616-2626.
- 17.- Marcantoni C, Ortalda V, Lupo A, Maschio G: Progression of Renal Failure in Diabetic Nephropathy. *Nephrol Dial Transplant (England)*. 1998; 8:9-16.
- 18.- May RC, Mitch WE: Pathophysiology of uremia. In: Barry M. Brenner (ed.) *The Kidney* (5ª. Edición). WB Saunders Company 1996: 2148-2169.
- 19.- Pacheco C: Prescripción de hemodiálisis en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica: *Gaceta Médica de México*. 1994; 130:269.
- 20.- Ritz E: Nephropathy in Type 2 Diabetes. *J Intern Med (England)*. 1999; 245(2):26-111.
- 21.- Sánchez J: Nefropatía Diabética. *Revisión Bibliográfica para el Médico General*. 1998; 3:48.
- 22.- Santillana S, Alvarado L: Depuración de creatinina en pacientes geriátricos, cálculo mediante la fórmula de Cockcroft-Gault. *Rev. Med. IMSS*. 1998; 36(1): 35-38.
- 23.- Sevin M: Chronic Renal Insufficiency. *Srp Arh Celok Lek (Yugoslavia)*, Jul.-Aug. 1998, 126 (7-8)P 70-261.
- 24.- Sien C: Progresión de la Insuficiencia Renal . *Medicine*. 4ª. Edición 1995; 4: 42-65.
- 25.- Spinler Sa, Nawarskas JJ, Boyce EG, Connors JE, Charland SL, Goldfarb S: Predictive performance of ten equations for estimating creatinine clearance in cardiac patients. *Ann Pharmacother(USA)*. 1998; 32(12) : 83-1275.

## CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

N°	N° PENSIONES :	EDAD :	SEXO :	PESO :	C CRETININA SERICA :	IDETA :	TIPO DE DIABETES :	TIEMPO DE EVOLUCION :
1	357/2	66 A	F	86 kgs.	0.8 mg/ dl	DIAB.	II	20 AÑOS
2	366/2	67 A	F	99 kgs	1.3 mg/dl	DIAB.	II	25 AÑOS
3	1794/2	62 A	F	70 kgs.	0.9 mg/dl	DIAB.	II	28 AÑOS
4	1933/4	70 A	F	75 kgs.	0.8 mg/ dl	DIAB.	II	25 AÑOS
5	3668/2	51 A	F	74 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	13 AÑOS
6	5058/4	71 A	F	60 kgs	0.8 mg/dl	DIAB.	II	3 AÑOS
7	5121/1	58 A	F	90 kgs.	0.8 mg/ dl	DIAB.	II	10 AÑOS
8	5346/4	67 A	F	74 kgs.	0.9 mg/dl	DIAB.	II	21 AÑOS
9	5362/1	62 A	F	71 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	19 AÑOS
10	5765/1	58 A	F	85 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	15 AÑOS
11	6337/1	61 A	M	69 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	19 AÑOS
12	6974/1	64 A	F	63 kgs.	0.9 mg/dl	DIAB.	II	15 AÑOS
13	7574/4	73 A	F	66 kgs.	0.9 mg/dl	DIAB.	II	23 AÑOS
14	7583/1	75 A	F	84 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	5 AÑOS
15	8496/1	60 A	M	70 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	20 AÑOS
16	9087/4	72 A	F	78 kgs.	1.0 mg/dl	DIAB.	II	23 AÑOS
17	9237/2	53 A	F	88 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	4 AÑOS
18	11266/1	51 A	F	106 kgs.-	0.8 mg/dl	DIAB.	II	4 AÑOS
19	12230/1	52 A	F	100 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	12 AÑOS
20	12378/1	48 A	M	90 kgs.	0.85 mg/dl	DIAB.	II	9 AÑOS
21	15780/1	73 A	M	78 kgs.	0.9 mg/dl	DIAB.	II	22 AÑOS
22	17497/2	49 A	F	64 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	23 AÑOS
23	18896/2	66 A	F	76 lgs.	1.2 mg/dl	DIAB.	II	18 AÑOS
24	18897/1	55 A	F	71 kgs.	0.9 mg/dl	DIAB.	II	13 AÑOS
25	21306/1	64 A	M	74 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	15 AÑOS
26	21306/2	64 A	M	73 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	26 AÑOS
27	25474/1	74 A	M	79 kgs.	0.9 mg/dl	DIAB.	II	25 AÑOS
28	29156/3	70 A	M	82 kgs.	1.0 mg/dl	DIAB.	II	25 AÑOS
29	29158/3	70 A	M	76 kgs.	0.9 mg/dl	DIAB.	II	23 AÑOS
30	30596/4	44 A	F	68 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	3 AÑOS
31	31504/3	73 A	F	67 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	22 AÑOS
32	31596/4	44 A	F	67 kgs.	0.8 mg/dl	DIAB.	II	4 AÑOS
33	32195/4	60 A	F	83 kgs.	1.3 mg/dl	DIAB.	II	23 AÑOS

