

11226



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

77

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL GENERAL "DR. BELISARIO DOMINGUEZ"
TUXTLA GTZ., CHIAPAS

FRECUENCIA DE NEFROPATIA DIABETICA EN
PACIENTES CON DM TIPO II EN EL CONSULTORIO
NUMERO CUATRO DEL HOSPITAL GENERAL "DR.
BELISARIO DOMINGUEZ".

TRABAJO DE INVESTIGACION

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A:

DR. MARIO ALBERTO LOPEZ MARTINEZ



ISSSTE

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**

HOSPITAL GENERAL "DR. BELISARIO DOMINGUEZ"
TUXTLA GTZ., CHIAPAS

**FRECUENCIA DE NEFROPATIA DIABETICA EN PACIENTES CON DM TIPO II
EN EL CONSULTORIO NUMERO CUATRO DEL HOSPITAL GENERAL "DR.
BELISARIO DOMINGUEZ".**

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A

DR. MARIO ALBERTO LOPEZ MARTINEZ

**FRECUENCIA DE NEFROPATIA DIABETICA EN PACIENTES CON DM TIPO II
EN EL CONSULTORIO NUMERO CUATRO DEL HOSPITAL GENERAL "DR.
BELISARIO DOMINGUEZ".**

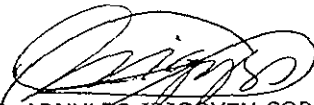
**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

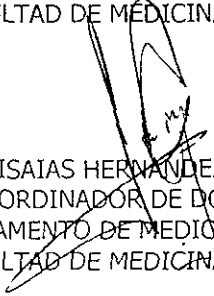
PRESENTA:

MARIO ALBERTO LOPEZ MARTINEZ

AUTORIZACIONES.

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


DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA.
COORDINACION DE INVESTIGACION
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.


DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.


TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS; NOVIEMBRE DEL 2000.

FRECUENCIA DE NEFROPATIA DIABETICA EN PACIENTES CON DM TIPO II EN EL
CONSULTORIO NUMERO CUATRO DEL HOSPITAL GENERAL "DR. BELISARIO
DOMINGUEZ"

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

PRESENTA:


MARIO ALBERTO LOPEZ MARTINEZ




DR. ROGELIO SANCHEZ FIGUEROA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN MEDICINA FAMILIAR PARA MEDICOS GENERALES EN
EL HOSPITAL GENERAL "DR. BELISARIO DOMINGUEZ".



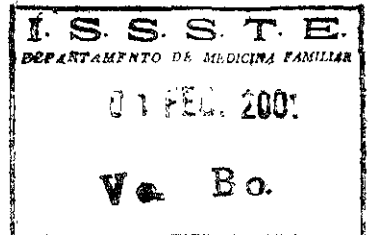
DR. ALFONSO RITO MONTES DE OCA SANCHEZ.
ASESOR DE TESIS



DR. JOSE VILCHIS CASTRO
ASESOR DE TESIS DE LA UNAM
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR



DRA. LETICIA ESNAURRIZAR JURADO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL I.S.S.S.T.E.



TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS; NOVIEMBRE DEL 2000

DEDICATORIAS

A mis padres y Hermanos, quienes de una u otra forma han guiado mis pasos y han comprendido mi esfuerzo.

A Rocío, Mi esposa quien comparte su vida con mis logros.

A mis hijos, Mitzi Joyce, Michell Alberto y Alexia del Rocío, quienes han sacrificado su tiempo, para lograr mis objetivos y a quienes en realidad amo.

A mis compañeros, a mis maestros, y a mis pacientes, que sin ellos no hubiera podido lograr esta meta.

I. TITULO

FRECUENCIA DE NEFROPATIA DIABETICA EN PACIENTES CON DM TIPO II EN EL CONSULTORIO NUMERO CUATRO DEL HOSPITAL GENERAL "DR. BELISARIO DOMINGUEZ".

II. INDICE

PAGINAS

DEDICATORIAS

I.	TITULO	
II.	INDICE	
III.	MARCO TEÓRICO	1
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	27
V.	JUSTIFICACIÓN	29
VI.	OBJETIVOS	31
VII.	METODOLOGIA	32
VIII.	ASPECTOS ETICOS	35
IX.	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	37
	9.1. ANALISIS DE DATOS	55
X.	CONCLUSIONES Y COMENTARIOS	60
XI.	BIBLIOGRAFIA	63
XII.	ANEXOS	66

III. MARCO TEORICO

La palabra diabetes deriva del griego y significa sifón, una obvia referencia a la poliuria y la polidipsia que son manifestaciones cardinales de este trastorno. Si bien los síntomas relacionados con el riñón fueron de los primeros en ser reconocidos como manifestaciones de la diabetes, los efectos renales tardíos de la diabetes recién se descubrieron en 1936, cuando Kimmestiel y Wilson describieron las lesiones intercapilares de larga data.

En realidad, la muerte por enfermedad renal es la causa más común en los pacientes que desarrollan una diabetes durante la juventud. Sin embargo, la enfermedad renal y la insuficiencia renal también se asocian con la diabetes de instalación en la edad adulta, y si bien en este tipo de diabetes existen otras complicaciones sistemáticas que predominan sobre la enfermedad renal como causas de muerte, la insuficiencia renal contribuye significativamente a los índices de mortalidad y morbilidad en esta fracción aún más amplia de pacientes diabéticos.

La evolución en el conocimiento de la diabetes ha sido vertiginosa y por demás apasionante. El mejor entendimiento de los procesos fisiopatológicos de la enfermedad ha obligado a la reclasificación de los trastornos del metabolismo de la glucosa.

La diabetes mellitus no sólo es la elevación de glucosa, sino un síndrome complejo que debe enfocarse desde el punto de vista integral debido a las repercusiones agudas y crónicas que puede tener sobre los sujetos que la padecen.

Varios procesos patogénicos están involucrados en el desarrollo de la diabetes y abarcan desde la destrucción autoinmune de las células B del páncreas con la consecuente deficiencia de insulina, hasta las anormalidades que resultan de la resistencia a ésta.

La clasificación actual formulada por el Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, incorporando algunos aspectos considerados por dicho grupo y otros de nuestra experiencia que pueden servir para entender mejor el concepto y el diagnóstico actual de diabetes.

Entre algunos de los aspectos de las clasificaciones anteriores se cuentan las siguientes:

- ✓ No contemplan el aspecto dinámico de la diabetes, enfermedad que evoluciona y tiene elevaciones de glucemia en un mismo día, que provocan que la expresión fenotípica de la misma varíe de individuo a individuo según el tiempo de evolución, la existencia de complicaciones, el estilo de vida, etc.
- ✓ En las diabetes tipo II no se considera la interrelación estrecha entre resistencia a la acción de la insulina y secreción de la hormona.
- ✓ Existe resistencia a incorporar los conceptos actuales de la historia natural de la enfermedad, sobre todo en el periodo preclínico de la diabetes tipo I.
- ✓ En la terapéutica solo se toman en cuenta aquellos elementos relacionados con la dependencia a la insulina.
- ✓ Para el investigador son muy simplistas, para el clínico demasiado rígidas y para el epidemiólogo demasiado complicadas para poder clasificar la enfermedad.

La deficiente acción de la insulina se origina por su inadecuada secreción y/o disminución de la respuesta tisular. Estos defectos coexisten siempre en el paciente.

La intolerancia a la glucosa es un hallazgo común en diversos trastornos cuya frecuencia varía de manera importante entre los diferentes raciales.

Criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa según la nueva clasificación.

- ✓ Síntomas de diabetes y una elevación casual de glucosa plasmática >200 mg/dl (11.1 mmo/L).

Los síntomas clásicos son poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable.

Casual: En cualquier tiempo y día pero sin relación con el tiempo transcurrido después del último alimento.

- ✓ $GPA \geq 126$ mg/dl (7 mmol/L).

Intolerancia a la glucosa de ayuno: $GPA > 110$ mg/dL y < 126 mg/dl

GPA: Glucosa plasmática de ayuno.

Ayuno: No-ingestión de calorías por lo menos en las 8 horas anteriores.

- ✓ 2 h $PG > 200$ mg/dl durante una CTG.

La prueba debe ser realizada con los criterios de la Organización Mundial de la Salud, utilizando 75 g de glucosa para la carga oral disuelta en agua.

PG: Poscarga de glucosa.

CTG: Curva de tolerancia a la glucosa

- ✓ Intolerancia a la glucosa: glucosa plasmática a las 2 horas ≥ 140 mg/dl y < 200 mg/dl.

Criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus y anomalías de la tolerancia a la glucosa según las clasificaciones anteriores.

A. Diabetes mellitus en el adulto

1. Elevación inequívoca de glucosa plasmática ≥ 200 mg/dl y síntomas clásicos de diabetes: poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida inexplicable de peso.
2. Glucosa plasmática en ayunas ≥ 140 mg/dl en dos o más ocasiones.
3. Glucosa plasmática en ayunas < 140 mg/dl y dos CTG con glucosa plasmática a las dos horas ≥ 200 mg/dl o una determinación intermedia ≥ 200 mg/dl después de CTG.

B. Anomalías en la tolerancia a la glucosa.

Glucosa plasmática en ayunas < 140 mg/dl.

Glucosa plasmática a las 2 horas ≥ 140 mg/dl < 200 mg/dl, con un valor intermedio ≥ 200 mg/dl.

CTG: Curva tolerancia a la glucosa. (27)

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LA DIABETES MELLITUS *

I.-Diabetes tipo I **

Destrucción de células b que conducen a una deficiencia absoluta de insulina

A.-Mediada por mecanismos inmunológicos

B.-Idiopática

II.-Diabetes tipo II**

Existen variaciones que van desde el predominio de la resistencia a la insulina con relativa deficiencia de esta hasta el defecto predominante en la secreción con resistencia a la acción de la hormona.

III.-Otros tipos específicos

A. Defectos genéticos de la función de la célula b:

- 1.En cromosoma 12,HNF-1 aa(Mody3)
- 2.En cromosoma 7,glucocinasa (Mody2)
- 3.En cromosoma 20,HNF-4^a (Mody 1)
- 4.En ADN mitocondrial
- 5.Otros

B, Defectos genéricos en la acción de la insulina

- 1.Resistencia a la insulina tipo A
- 2.Leprechaunismo
- 3.Síndrome de Rabson-Mendehall
- 4.Diabetes hipoatrófica
- 5.Otros

C, Enfermedades del páncreas exocrino

- 1.Pancreatitis
- 2.Traumatismo/pancreatectomía

3. Neoplasia

4. Fibrosis quística

5. Hemocromatosis

6. Pancreatopatia fibrocalculosa

7. Otras

D. Endocrinopatias

1. Acromegalia

2. Síndrome de Cushing

3. Glucagonoma

4. Feocromocitoma

5. Hipertiroidismo

6. Somatostatina

7. Aldosteronoma

8. Otras.

E. Sustancias químicas o drogas capaces de inducir diabetes.

1, Pentamidina

2. Acido nicotínico

3. Glucocorticoides

4. Hormona tiroidea

5. Diazóxido

6. Agonistas b-adrenérgicos

7. Tiazidas

8. Difenilhidantoina

9. α -Interferon

10. Otras

F, Infecciones:

1. Rubéola congénita

2. Citomegalovirus

3. Otras

G, Formas poco comunes de Diabetes mediada inmunológicamente.

1. Síndrome del hombre rígido

2. Anticuerpos contra el receptor de insulina

3. Otras

H. Otros síndromes que algunas veces se asocian con Diabetes:

1. Síndrome de Down

2. Síndrome de Klinefelter

3. Síndrome de Turner

4. Síndrome de Wolfram

5. Ataxia de Friedreich

6. Corea de Huntington

7. Síndrome de Lawrence Moon Beidel

- 8.Distrofia miotonica
- 9.Porfiria
- 10.Sindrome de Prader Willi
- 11.Otras

IV. Diabetes mellitus gestacional.

Nefropatia diabética

3.1. DEFINICIONES

Diabetes Mellitus tipo 1 o insulino dependiente (DMI): deficiencia insulínica debida a pérdida de islotes celulares pancreáticos. Tiene tendencia a la cetosis y requiere tratamiento con insulina dentro de los seis primeros meses de enfermedad. Aunque puede aparecer a cualquier edad. Suele hacerlo antes de los 30 años.

Diabetes Mellitus tipo II o no insulino dependiente (DM.II): a menudo asintomática, ya que no tiene tendencia a cursar con cetosis. Suele aparecer después de los 30 años. Con frecuencia se asocia a sobrepeso. Tiene agregación familiar y puede requerir insulina para el control de la hiperglucemia.

Diabetes Mellitus secundaria: se asocia a condiciones o síndromes producidos por otras enfermedades, medicaciones o agentes químicos. Este tipo de diabetes puede producir las mismas complicaciones tardías que las dos anteriores.

Nefropatía diabética (ND): afectación renal en el paciente diabético. El diagnóstico clínico se efectúa ante una proteinuria superior a 300 mg/día en ausencia de otra patología renal. Esa afectación se acompañará de HTA e IR. (1) (2)

3.2. DIALISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA

El paciente diabético tratado con DPCA goza de ciertos beneficios especiales. En primer lugar el control de la glucemia puede ser más estable que con la insulinoterapia estándar empleada en la hemodiálisis. La mayor estabilidad de la glucosa sanguínea se logra mediante la administración intraperitoneal de insulina. La mayor parte de los programas de DPCA se basan en la técnica que consiste en agregar insulina al dializado, mientras que otros prefieren la inyección directa a través del catéter peritoneal. Aparentemente ninguno de estos métodos se asocia con una ventaja especial. La vía de administración intraperitoneal generalmente requiere una cantidad de insulina 3 a 4 veces mayor que la dosis inyectada convencionalmente en el paciente tratado con hemodiálisis crónica o en el mismo paciente antes de la instauración de la DPCA. Esta mayor necesidad de insulina se debe parcialmente a la sobrecarga de glucosa impuesta por los dializados propiamente dichos (los cuales contienen glucosa hipertónica). La absorción de la insulina a los catéteres peritoneales y a las bolsas de diálisis peritoneal no es un factor responsable de los mayores requerimientos de insulina. Además de permitir un control más estable de la glucemia es posible que esta vía de administración sea fisiológicamente preferible en la medida en que la insulina es absorbida a través del sistema porta, una vía que se asemeja más a la recorrida por la insulina endógena producida por el páncreas.

La sobrevivencia de los pacientes diabéticos tratados con DPCA ha sido registrada en el orden de más del 80% durante el primer año, con un 50% a los 4 o 5 años y también ofrece la oportunidad de que el paciente espere un trasplante renal.

3.2.1 PREVALENCIA

Se estima que el 2-4% de la población general son diabéticos, aunque esta proporción varía de país a país. De éstos, el 10 % son DM.I y el 90 % son DM.II, aproximadamente. El 25-40% de los DM.I y el 15-25% de los DM.II desarrollan ND.

De los DM.I que desarrollarán nefropatía, el 75% evolucionará a la IR terminal en 10 años.

La DM se está convirtiendo en la principal causa de entrada en diálisis. Aproximadamente el 30-40% de los pacientes en diálisis en USA, y algo más de la mitad en Europa (variable según los países y en aumento) son diabéticos.

Los pacientes con DM.I y ND establecida presentan un riesgo de mortalidad 100 veces superior a la población no diabética. Cuando no tienen proteinuria ese riesgo es sólo dos veces superior al de la población no diabética. (19) (20) (21)

3.3. HISTORIA NATURAL DE LA NEFROPATIA DIABETICA

Mogensen y cols han estratificado la progresión de la ND de la DM.I en cinco estadios que, probablemente, no son estrictamente extrapolares a la DM.II. (1) (7)

Filtración		Debut	Vol. glom Sup. Capilar. Glom.
FG	I		
Filtración		2-3 años	Engrosamiento MB, mesangio cicatrices→
FG	II		esclerosis glom. Variable.
Microalbuminuria		7-15 años	Esclerosis mesangial
FG normal ó	III		Glomeruloesclerosis difusa o nodular
Proteinuria		Microalbuminuria	Hialinosis arteriola aferente y eferente
FG normal	IV	25µg/min./año	
s. Nefrótico		15-40 años	Fibrosis Intersticial
IRC	V		
IR Terminal			

Historia natural de la Nefropatía diabética

Estadio 1. Hipertrofia renal. Hiperfunción

Su rasgo característico es la hiperfiltración. Cursa con aumento del tamaño renal y del filtrado glomerular (FG). El aumento en la presión intracapilar parece ser fundamental en la progresión de la ND.

Histológicamente existe aumento del volumen glomerular y de la superficie de los capilares glomerulares.

Estos cambios pueden ser reversibles con un correcto control de la glucemia mediante tratamiento insulínico. (12)

Estadio 2. Lesión renal sin signos clínicos

En los 2-3 años siguientes aparece engrosamiento de la membrana basal e incremento del volumen mesangial, con depósito de proteínas, albúmina, IgG, fibrina y productos de degradación plaquetaria. A continuación, se asocian procesos de cicatrización que provocarán esclerosis glomerular (prácticamente todos los pacientes con más de 10 años de evolución presentan cierto grado de glomeruloesclerosis).

Se mantiene la hiperfiltración y no se detecta albuminuria. (1) (2) (3)

Estadio 3. Nefropatía incipiente

La alteración clínica que marca este estadio es la microalbuminuria (no detectable con las tiras reactivas habituales).

En la DM.I, después de 7-15 años de evolución, el 25-40% de pacientes presentarán microalbuminuria (20-200 $\mu\text{g}/\text{min}$. O 0,03-0,3 gr./día). El FG se mantiene normal o discretamente aumentado. En la DM.II la microalbuminuria está presente en el 13-41% de los pacientes en el momento del diagnóstico.

La microalbuminuria tiene un alto valor predictivo de progresión de la ND en la DM.I. Pacientes con microalbuminuria $>15 \mu\text{g}/\text{min}$. desarrollan proteinuria e HTA tras 10 años de evolución. El incremento de la microalbuminuria es de 25 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{año}$ aproximadamente.

La microalbuminuria se relaciona con la pérdida del proteoglicano-heparin sulfato de la membrana basal glomerular, lo que altera sus características eléctricas, permitiendo el paso de albúmina y otras macromoléculas electronegativas. El mesangio se esclerosará, provocando reducción en el número de nefronas funcionales, microalbuminuria e HTA. (8) (9) (10)

Estadio 4. Nefropatía diabética establecida

El signo clínico que marca este estadio es la proteinuria, detectable por métodos clínicos habituales: albuminuria superior a 200 $\mu\text{g}/\text{min.}$ o 300 mg/24 horas. A lo largo de su evolución, aparecerá en un 35-40% de pacientes con DM.I, aunque estas cifras tienden a disminuir como resultado de un mejor control de la diabetes.

El FG retorna a la normalidad y después desciende, progresiva e inexorablemente, a un promedio de 10 ml/min./año. El 75% de los DM.I con proteinuria desarrollará, en los siguientes 10 años IRC terminal. Dicha progresión quizá sea menor en el paciente con DM.II, aunque la proteinuria persistente es un potente factor predictivo de IRC terminal en estos pacientes. Un buen control de la TA y la disminución de la proteinuria puede retrasar la velocidad de progresión hacia la IR terminal.

Cuando se desarrolla una nefropatía avanzada se describen clásicamente cuatro tipos de lesiones glomerulares: glomeruloesclerosis nodular (Kimmelstiel-Wilson), glomeruloesclerosis difusa (más frecuente y acompañando habitualmente a la forma nodular), gota capsular (excrecencia de material eosinófilo localizado en la vertiente parietal de la cápsula de Bowman, entre la membrana basal y la célula epitelial), y depósitos extracapilares de fibrina ("fibrin cap"). Junto a éstas, aparecen alteraciones vasculares (hialinosis de la arteriola aferente y eferente) y lesiones tubulointersticiales, predominando la fibrosis intersticial, pueden detectarse depósitos de IgG y albúmina. Estas lesiones tubulointersticiales provocarán disminución de la reabsorción tubular de N-acetil-B-D-glucosaminidasa y albúmina, aumento de la

reabsorción de sodio, hipercalciuria y disminución de la excreción de hidrogeniones y potasio.

La presencia de retinopatía es un hecho universal en este estadio, y si no se objetiva deben descartarse otras causas de nefropatía no relacionadas con la DM.I. Ocasionalmente, en la DM.II puede encontrarse daño renal sin retinopatía.

La evolución de la nefropatía en la DM.II es menos conocida, el 25% presenta proteinuria cuando el seguimiento es superior a 25 años. Los cambios histológicos no están bien determinados siendo dudoso si difieren o no de los de la DM.I en esta etapa evolutiva. (12) (17)

Estadio 5. Insuficiencia renal terminal

La proteinuria progresa a rango nefrotico. Aparecen las manifestaciones clínicas del síndrome nefrotico (de expresión clínica inconstante a pesar de la proteinuria nefrotica) y de la IRC (anemia, enfermedad ósea, etc.).

Con todo, la progresión de la ND en la DM.I tiene una considerable variabilidad, en la que influyen factores genéticos, ambientales y edad de comienzo. En un estudio de pacientes con DM.I menores de 21 años, cuando la enfermedad debutó entre los 0-9 años, la proteinuria apareció en menos de 5 años, mientras que en aquellos en que debutó entre los 15-20 años, sólo el 35% presentó proteinuria tras 25 años de evolución. (4) (5) (9)

3.4. FACTORES DE RIESGO Y MECANISMOS DE DESARROLLO DE NEFROPATÍA

3.4.1. Factores genéticos

Una historia familiar positiva de Nefropatía y de HTA son predictores independientes de riesgo de desarrollar ND.

La actividad del contratransporte sodio-litio (anomalía heredada y ligada a la membrana del hematíe) está incrementada en los pacientes con DM.I que desarrolla ND e HTA. El aumento de actividad de la bomba incrementa la reabsorción tubular de sodio, contribuyendo a la hipertrofia tubular, expansión de volumen e HTA. Además causa hiperplasia de las células endoteliales, estrechamiento del diámetro luminal de las arteriolas y aumento de las resistencias periféricas.

Recientemente se ha descrito una suma de anomalías metabólicas y factores de riesgo cardiovascular: resistencia a la insulina, obesidad, hipertrigliceridemia e HTA, dentro de lo que se denomina el "síndrome X". La resistencia a la insulina parece que puede ser determinada genéticamente, siendo un factor ligado al desarrollo de ND y a morbilidad cardiovascular.

Raza, sexo: la incidencia de IRC terminal secundaria a ND es 2, 8 y 6 veces más frecuente en negros, respectivamente, que en blancos. No obstante esta diferencia podría ir ligada más a características dietéticas y de modo de vida que a diferencias propiamente raciales. El sexo no parece guardar relación con el riesgo de desarrollar ND. (7) (11) (13) (14) (16)(17)

3.4.2 Cambios en la hemodinámica renal

La hiperperfusión e hiperfiltración glomerular pueden contribuir al desarrollo de ND. Los pacientes con filtrado glomerular persistentemente elevado son más propensos a desarrollar ND. Por contra, en pacientes con estenosis unilateral de la arteria renal, la ND está solamente presente en el riñón no estenosado.

La hiperglucemia es un factor que incide en el desarrollo de hiperfiltración. El tratamiento intensivo con insulina, que induce un control estricto de la glucemia, puede normalizar la hiperfiltración del diabético.

En ratas diabéticas se ha observado un incremento en la fracción de filtración debido al aumento de la presión capilar glomerular. La capacidad de los IECA y de la restricción proteica para reducir la presión intraglomerular y retrasar el desarrollo de IR ha sido utilizado como argumento en favor del papel patogénico de la hipertensión glomerular en dicho proceso (6) (7) (10)

3.4.3. Control de la glucemia

- ♦ Importante en las fases iniciales de la nefropatía en la DM.I. En el momento del diagnóstico, el tamaño renal y el FG son directamente proporcionales al nivel de glucosa sanguíneo.
- ♦ Un buen control de la glucemia y el mantenimiento de una HbA1 inferior al 8% reduce el riesgo de microalbuminuria y previene el desarrollo de Nefropatía y Retinopatía. Cuando la HbA1 es superior al 10% el riesgo de desarrollar microalbuminuria se incrementa de forma exponencial en relación con el nivel de HbA1c.
- ♦ Una vez establecida la Nefropatía, el control de la glucemia parece tener mínima incidencia sobre la evolución de la misma. (19)

3.4.4. Hipertensión arterial

- ♦ La HTA es dos veces más frecuente en diabéticos que en no diabéticos. HTA y progresión de la ND parecen íntimamente relacionadas en la DM.I. En fases avanzadas de la ND, más del 50% de los pacientes están hipertensos. No obstante, no queda claro si la elevación de la TA precede o sigue a los cambios iniciales de la Nefropatía.
- ♦ El antecedente familiar de HTA es un factor de predicción de desarrollo de ND

Para algunos autores esa predisposición familiar estaría ligada a la elevación en el contratransporte sodio/litio, que podría ser un marcador de la Nefropatía en las fases incipientes.

- ♦ La HTA clínica es infrecuente en el momento del diagnóstico en la DM.I, y es habitual en la DM.II. Una vez desarrollada la microalbuminuria, HTA y progresión de la proteinuria parecen íntimamente relacionadas, tanto en la DM.I como en la DM.II.
- ♦ En un subgrupo de pacientes con Nefropatía diabética de muy alto riesgo, la reducción eficaz de la HTA ha logrado reducir la mortalidad a los 10 años del 65 al 20%. (5) (8) (12) (15)

3.4.5. Obesidad, dislipemia, tabaquismo

La obesidad se asocia con frecuencia a la DM.I y especialmente a la DM.II.

La hiperlipidemia puede afectar al desarrollo de la ND a través del aumento en la presión intraglomerular inducido por la hiperviscosidad, depósito de proteínas en la matriz mesangial, aumento de macrófagos en el glomerulo y a la presencia de lipoproteínas oxidadas. El tratamiento de la hipercolesterolemia reduce la intensidad de la proteinuria y las lesiones de esclerosis glomerular, pudiendo retardar la progresión de la 1k. El tabaquismo contribuye a acelerar la angiopatía del diabético. (19) (25) (23) (24)

3.5. PROFILAXIS DE LA NEFROPATÍA DIABETICA

3.5.1. Control de la glucemia

Es fundamental el control precoz de la glucemia mediante múltiples inyecciones de insulina o bomba de infusión continua y mantener niveles de HbA1c

inferior plures al 8%. Los IECA aumentan la sensibilidad a la insulina y contribuyen a reducir ligeramente la glucemia. Además, mejoran, modestamente el perfil lipídico. (8) (9) (23)

3.5.2. Restricción proteica en la dieta

La restricción proteica moderada (0.6 g/kg./día) retarda el deterioro de la función renal en pacientes diabéticos. La restricción proteica debe comenzar cuando empiece la microalbuminuria en la DM.I y cuando empiece la proteinuria en la DM II.

Sin embargo, es una medida de difícil cumplimiento debido al resto de restricciones dietéticas que deben seguir estos pacientes. (16) (17) (24)

3.5.3 Tratamiento de la obesidad y dislipemia

- ♦ El control del peso es fundamental en el paciente diabético, administrando una dieta hipocalórica si no existen contraindicaciones.
- ♦ Tratamiento de la hipercolesterolemia: debe considerarse cuando: colesterol total >240 mg/dl y/o LDL-colesterol
- ♦ >150 mg/dl. Comenzar con medidas dietéticas: La ingesta grasa debe ser menor del 35% del aporte calórico diario: 1/3 ácidos grasos saturados, 2/3 mono y polinsaturados.
- ♦ El siguiente paso es el tratamiento farmacológico con inhibidores de la HMGCoA reductasa (lovastatina 20 mg/día o sinvastatina 10 mg/día). Su efecto adverso principal es la rabdomiolisis.
- ♦ En caso de asociación de hipertrigliceridemia, se pueden administrar fibratos

(gemfibrozil 600-1.200 mg/día o ácido nicotínico). Más específicamente el ácido nicotínico puede inducir una reducción de la lipoproteína en un 35%. (3) (4) (6) (8) (12)

3.5.4. Detección y manejo de la microalbuminuria

La determinación seriada de microalbuminuria debe realizarse rutinariamente dado su valor predictivo de Nefropatía y afectación cardiovascular. (14) (15)

La detección de la microalbuminuria debe hacerse por métodos cuantitativos en orina de 24 horas o, mejor por su fiabilidad, en orina nocturna de 8 ó 12 horas. También es aconsejable medir el cociente albúmina/creatinina (Alb/Cre) en la primera orina de la mañana:

Alb/Cre <30 mg/g - repetir la prueba anualmente.

Alb/Cre entre 30-300 mg/g sitúa al paciente en riesgo de desarrollar ND. Debe confirmarse: dos muestras positivas

microalbuminuria y ND incipiente.

Alb/Cre > 300 mg/g, indica ND establecida.

En los pacientes diabéticos se debe determinar, anualmente, la microalbuminuria (excepto los primeros 5 años en los DM.I).

La microalbuminuria no tiene tanto valor predictivo de progresión de la Nefropatía en la DM.II como en la DM.I. Sin embargo, cuando existe proteinuria, la tasa de deterioro de la función renal es similar en los dos tipos de DM

- Los efectos beneficiosos de los IECA sobre la microalbuminuria y sobre la progresión de la Nefropatía en la DM.I

Criterios de albuminuria

	Orina 24Hr (μ g)	Índice Alb/Cre (mg/g)	Orina μ g/min.
Normoalbuminuria	< 30	< 30	< 20
Microalbuminuria	30-300	30-300	20-200
Proteinuria	> 300	> 300	> 200

Están claramente determinados siendo independiente de su efecto hipotensor. Los IECA reducen la proteinuria y retrasan la progresión de la 1k en pacientes tanto con microalbuminuria, como con nefropatía florida. Están indicados en diabéticos hipertensos, en DM.I con microalbuminuria y sin HTA y en DM.II con proteinuria y sin HTA.

La eficacia de los IECA y de la restricción proteica no está demostrada en la DM.II. Por eso se sugiere empezar con IECA y restricción proteica cuando aparece HTA o proteinuria, pero no cuando aparezca microalbuminuria (este aspecto es actualmente motivo de controversia y de intensa investigación).

Los beneficios de la combinación de IECA y calcioantagonistas en la ND (casi siempre asociada a HTA) se comentan junto al tratamiento de la HTA.

3.5.5. Tratamiento de la hipertensión arterial

3.5.5.1. Mantener unos valores de TA de 140/80-85 mmHg

Parecen cifras razonables para proteger el riñón del diabético.

3.5.5.2. Recomendaciones no farmacológicas

Deben evitarse el alcohol, el tabaco, los AINE y los anticonceptivos orales. Debe vigilarse el tratamiento con esteroides y la posible asociación con disfunción tiroidea, estenosis de arteria renal o feocromocitoma. (19) (22)

3.5.5.3. Recomendaciones farmacológicas

Comparación de eficacia y seguridad de los hipotensores

- ♦ **Diuréticos:** las tiazidas y los diuréticos de asa disminuyen la sensibilidad a la insulina y son potencialmente aterogénicos al aumentar el LDL colesterol y disminuir el HDL colesterol. Los diuréticos dístales presentan riesgo de hiperpotasemia, especialmente en los diabéticos con hiporreninismo hipoaldosteronémico. La indapamida podría ser un diurético de elección dado su efecto neutral sobre el metabolismo hidrocarbonado. Los diuréticos de asa están indicados cuando existe retención volumétrica resistente o IR.
- ♦ **β - bloqueantes:** tienen un moderado efecto hiperglucemiante y combinados con diuréticos pueden disminuir la tolerancia a la glucosa en la DMI.II. Los β - bloqueantes no selectivos pueden prolongar los episodios de hipoglucemia. Los β - bloqueantes sin actividad simpaticomimética intrínseca disminuyen el HDL colesterol.
- ♦ **α -bloqueantes y simpaticolíticos** no tienen efectos adversos sobre el metabolismo hidrocarbonado ni lipídico, ni tampoco sobre el potasio. Mejoran la relación colesterol total/HDL colesterol y la resistencia a la insulina. Los nuevos bloqueantes (prazosina y doxazosina) presentan ventajas con mínimos efectos secundarios: hay que vigilar especialmente el ortostatismo inducido, sobre todo con las primeras dosis.
- ♦ **Calcioantagonistas:** no modifican el perfil lipídico ni hidrocarbonado. A la nifedipina se le atribuye un moderado efecto hiperglucemiante disminuyendo la sensibilidad a la insulina. Este efecto es mejorado por el verapamil en la DM.II
- ♦ **IECA:** además de su efecto hipotensor, cardio y renoprotector, mejoran la sensibilidad a la insulina en la HTA esencial y en la DM.II, no modificando el colesterol y disminuyendo los triglicéridos.

El efecto beneficioso de la asociación de IECA y calcioantagonistas. Los IECA provocan dilatación de la arteriola eferente, mientras que los calcioantagonistas vasodilatan la arteriola aferente. Los IECA disminuyen la permeabilidad glomerular para las proteínas y ambos, IECA y calcioantagonistas, mejoran el metabolismo del mesangio. Además ni los calcioantagonistas ni los IECA alteran la contrarregulación autonómica de la hipoglucemia. No agravan la hipotensión ortostática, ni acentúan la disfunción sexual, la coronariopatía o la angiopatía del diabético.

En resumen, los IECA y los calcioantagonistas, especialmente los nodihidropiridínicos (verapamil y diltiazem) son los fármacos de elección, incluso la asociación de ambos, tanto para el manejo de la HTA como para prevenir la progresión de la ND. Asimismo, debemos destacar el efecto de los IECA. El siguiente fármaco a utilizar sería un α -bloqueantes, reservando los B-bloqueantes para casos de HTA no controlados con los fármacos anteriores y los diuréticos para pacientes con retención hidrosalina. (4) (7) (10) (12) (15)

3.5.6. Tratamientos potenciales

Existen 2 mecanismos propuestos para explicar por qué el mal control de la glucemia favorece el desarrollo de la enfermedad vascular del diabético: la acumulación de sorbitol y de productos avanzados de la glucosilación (AGEP).

- ♦ Inhibidores de la aldosa reductasa

La aldosa reductasa facilita la conversión intracelular de glucosa a sorbitol: en pacientes con hiperglucemia existe un exceso de producción de sorbitol. Actualmente se investiga si la acumulación celular de sorbitol puede ser la clave de algunas de las complicaciones de la diabetes (parece claro en el caso de las cataratas). En el ámbito experimental se ha observado que un inhibidor de la aldosa reductasa (sorbiniil, tolrestat, etc.) puede mejorar la albuminuria y prevenir, o revertir, la afectación renal

Los ensayos clínicos sobre la afectación vascular del diabético (Retinopatía, Neuropatía, Nefropatía) aportan hasta la fecha datos contradictorios y poco concluyentes.

- ◆ **Prevención de la formación de AGEp**

La hiperglucemia acelera la formación no enzimática de AGEp. El acumulo de AGEp estimula el crecimiento de la matriz mesangial liberando citoquinas que contribuyen a la progresión de la Nefropatía diabética. La aminoguanidina disminuye la formación de los AGEp, inhibe la proteinuria y la formación de óxido nítrico, previniendo la disfunción de la pared vascular. Actualmente hay protocolos clínicos en marcha que pretenden evaluar los efectos de la aminoguanidina en ambos tipos de diabetes.

En resumen, hasta la fecha, tanto los inhibidores de la aldosa reductasa, como la aminoguanidina, son fármacos en fase experimental y pendientes de demostrar su eficacia en la clínica.

- ◆ **Octreotide:** el tratamiento de ratas diabéticas con Octreotide, un análogo de la somatostatina, ha demostrado cierto efecto beneficioso, frenando el crecimiento renal y la excreción urinaria de albúmina, hecho que se interpreta a través de la reducción de los niveles circulantes y renales de IGF-I. (17) (18) (19) (20) (24)

3.6. EN LA ETAPA PREDIALISIS

1. Cuando la IR ha hecho su aparición debe insistirse en la dieta: sin sal, con restricción proteica moderada (0,6 g/kg./día) y de grasas según el perfil lipídico. En caso de síndrome nefrotico mantener la dieta de 0,6 g/kg./día más las proteínas que pierda por orina.

2. Control estricto de la glucemia. HbA1c y fructosamina, especialmente en las fases iniciales de la Nefropatía. La HbA1c debe mantenerse por debajo del 8%.
3. Evitar la hipoglucemia: Conforme aumenta la IR, las necesidades de insulina disminuyen, y los episodios de hipoglucemia pueden surgir. Los hipoglucemiantes orales deben evitarse en los diabéticos con IR.
4. Es imprescindible el control del ionograma, especialmente cuando el paciente recibe tratamiento concomitante con diuréticos y/o IECA.
5. Comenzar tratamiento con IECA en diabéticos hipertensos, en DM.I con microalbuminuria y sin HTA y en DM.II con proteinuria v sin HTA. Es beneficiosa la asociación con calcioantagonistas no dihidropiridínicos.
6. Si hay además insuficiencia cardíaca, y la indapamida no es suficiente, administrar furosemida o bumetanida e, incluso, añadir tiazidas a pequeñas dosis (días alternos).
7. Nefrotoxicidad: cuando sea imprescindible realizar exploraciones mediante contraste yodado, el paciente debe estar bien hidratado, se utilizará a ser posible contraste no iónico y administrando la cantidad mínima imprescindible para la exploración en cuestión. Deben evitarse fármacos nefrotóxicos (AINE, aminoglucósidos).
8. Gastroparesia: frecuente, predispone a la desnutrición y mala absorción de medicamentos, con descontrol de la glucemia (alternando episodios de hiper e hipoglucemia). Debe reducirse el volumen de las ingestas y aumentar el número de comidas (6 al día). El tratamiento médico consiste en metoclopramida (10 mg, antes de las comidas), cisaprida (no necesita ajuste de dosis) y eritromicina (250 mg 2 veces al día. Dudoso beneficio), para mejorar el vaciamiento gástrico.

9. Enteropatía: cursa con diarreas frecuentes. Pueden tratarse con loperamida (10 mg/día) y antibióticos de amplio espectro (doxiciclina 50-100 mg/día) para combatir el crecimiento bacteriano. (12) (13) (19)

3.7. TRATAMIENTO SUSTITUTIVO RENAL DIALISIS Y TRASPLANTE.

- ◆ El tratamiento sustitutivo debe considerarse cuando el aclaramiento de creatinina este alrededor de los 15 ml/min. Dependiendo del estado clínico del paciente, por lo que el acceso vascular debe realizarse con un aclaramiento entre 15-20 ml/min.
- ◆ Elección de la técnica: existen varios factores clásicos por los que se recomienda la diálisis peritoneal en los diabéticos:
 - Inestabilidad hemodinámica y patología cardiovascular más grave en el diabético.
 - Mayor tasa de fracasos en el acceso vascular, con requerimiento frecuente de prótesis vasculares.
 - Evitan el uso de heparina y con ello se previenen las complicaciones hemorrágicas de la retinopatía.
 - Control de la glucemia con insulina intraperitoneal
 - Sin embargo, se contraponen otros aspectos negativos:
 - Las lesiones vasculares, especialmente en EEII, progresan más rápidamente en DPCA.
 - La hipercolesterolemia es más frecuente.

- Trabajos recientes han destacado que la mortalidad es mayor en pacientes diabéticos en diálisis peritoneal que en HD, corrigiendo para otros factores comórbidos.
- En DPCA la susceptibilidad para contraer infecciones es mayor.
- Mayor riesgo de desnutrición (pérdida de proteínas por el peritoneo).

En cualquier caso, la mortalidad del diabético en HD o DP sigue siendo más elevada que el no diabético. Por tanto, debe valorarse la posibilidad del trasplante renal o renopancreático combinado, antes incluso de que aparezca la IRC terminal, y antes de que la micro y macroangiopatía estén en fases avanzadas.

En el DM.I, la alternativa actual está en el trasplante renopancreático. Esta técnica puede aportar el mayor grado de rehabilitación del paciente al actuar sobre la causa (diabetes) y el efecto (Nefropatía) de la enfermedad. Actualmente se considera tributario de trasplante combinado, únicamente, al paciente con DM tipo 1 y con edad no superior a 45 años por los riesgos que conlleva este tipo de tratamiento, especialmente la mortalidad cardiovascular, de origen infeccioso o neoplásico, secundarios 2 la inmunosupresión que debe administrarse ininterrumpidamente al paciente.

Dicho consenso ha sido reflejado en un documento recientemente publicado en Nefrología, y aconseja los siguientes criterios:

- ♦ Del receptor: DM.I con IRC terminal, con ausencia de vasculopatía periférica y coronariopatía severas, y en ausencia de neuropatía incapacitante. La amaurosis no es un criterio excluyente per se. En el paciente con DM.I mayor de 45 años y en el DM.II se desaconseja el doble trasplante.
- ♦ Del donante: criterios habituales de todo donante, edad inferior a 50 años sin

antecedentes de DM, ni pancreatitis, y con un tiempo de isquemia para el páncreas no superior a 12 Horas.

El trasplante de islotes de páncreas en la DM.I, aunque ya es una realidad en algunos centros experimentados, está lejos aún de disponibilidad. Sus riesgos son elevados y el mantenimiento de los islotes funcionales aún es problemático, sin embargo es una gran esperanza en el futuro próximo. (12) (15) (16) (17) (19) (20) (21) (24)

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La insuficiencia renal crónica puede ser la consecuencia de toda una variedad de enfermedades que afecten el parenquima renal, u obstruyen al sistema excretor. *En la insuficiencia renal crónica, la función renal está reducida en forma importante, en tanto que los riñones son incapaces de mantener la homeostasia bioquímica. Las nefronas se obstruyen de forma progresiva llevando al paciente a un estado de uremia, que es un síndrome clínico observado en pacientes que sufren de una pérdida muy importante de una función renal. En México se calcula que aproximadamente 11,000 pacientes anuales desarrollan insuficiencia renal y de ellos sólo tienen acceso a hemodiálisis crónica del 10 al 15% de los pacientes.*

La causa: En el mismo patrón de alteraciones funcionales resultantes de diversas como la isquemia, obstrucción de vías urinarias, infección por ciertos microorganismos o depósito de complemento o de complejos inmunes (antígeno-anticuerpo), pueden ser muy semejantes en su resultado final.

Sin embargo, en el hombre las causas más frecuentes de insuficiencia renal son las formas progresivas difusas bilaterales ocasionadas por glomerulonefritis, pielonefritis crónica, tuberculosis renal, anomalías congénitas, riñones hipoplásicos, riñones poliquísticos, Etc. Enfermedades metabólicas como: gota, lupus eritematoso sistémico, diabetes mellitus, Etc. Enfermedades obstructivas, cálculos, neoplasias, hiperplasia prostática, Etc. Enfermedades vasculares como nefroesclerosis, hipertensión arterial maligna, Etc.

El diagnóstico que nos hace pensar en insuficiencia renal crónica, cuando los hallazgos clínicos y de laboratorio estén relacionados con todos los órganos y sistemas de cuerpo humano. Es importante la debilidad, la fatigabilidad fácil y el letargo progresivo, la cefalea, pérdida de peso, sed, anorexia, náusea, vómito, diarrea, hipo, prurito, poliuria, nicturia y aliento urémico.

Especialmente encontraremos: Anemia, generalmente normocítica o normocrómica, disfunción plaquetaria, anomalías en la coagulación, somnolencia, indiferencia al medio, estupor, coma, Etc.

Manifestaciones cardiovasculares que pueden poner en peligro la vida, como son la insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial maligna, pericarditis urémica, edema agudo pulmonar. (3) (5) (7) (20) (24)

Debido a la falta de registros estadísticos en relación con nefropatía diabética en Chiapas, con frecuencia no se diagnostica a los enfermos diabéticos de manera oportuna, lo cual permite la evolución del padecimiento, en sus diferentes etapas, hasta convertirse en insuficiencia renal terminal (IRT).

Por lo anterior, debe considerarse a la nefropatía diabética como un problema de salud pública que incide en la vida productiva, emocional y afectiva de las personas afectadas y que requiere, en el ámbito de la Unidad Hospitalaria "Dr. Belisario Domínguez" de Tuxtla Gutiérrez Chiapas, de una respuesta a los siguientes planteamientos.

¿Cuál será la frecuencia de nefropatía diabética en los pacientes que acudan al consultorio número 4 del servicio de medicina familiar en el hospital general "Dr. Belisario Domínguez" del ISSSTE en el periodo del 1 de febrero al 31 de octubre de 1995.

¿La nefropatía diabética se manifiesta únicamente en los enfermos de diabetes mellitus con más de 10 años de evolución?

¿Deben considerarse como pacientes con nefropatía diabética o quienes presenten DMNID, Proteinuria y pruebas de función renal sugestivas de daño secundario a diabetes mellitus?

V. JUSTIFICACIÓN

EL 40% de los pacientes afectados de diabetes mellitus insulino dependientes con una evolución de la enfermedad de 8 a 25 años aproximadamente, padecen nefropatía diabética y los pacientes no insulino dependientes, la frecuencia de nefropatía grave se calcula entre 5 y 10%.

Las causas de nefropatía diabética son; control metabólico deficiente (con glucemia en ayuno superior a 180-200 mg/dl), factores genéticos, alteraciones hemodinámicas (aumento del flujo plasmático renal, de filtrado glomerular y de la presión intraglomerular), consumo exagerado de proteínas, hipertensión arterial, trastornos metabólicos (anomalías en el metabolismo de los polioles y glicosilación aumentada), liberación de factores de crecimiento. Anomalías estructurales (hipertrofia glomerular, aumentos del mesangio y engrosamiento de la membrana basal del glomerulo) (6) (8) (10) (12)

En la diabetes mellitus insulino dependientes (Tipo I) no se encuentran anomalías histológicas al practicar la biopsia renal, pero desde el punto de vista funcional existe aumento del flujo plasmático renal(FPR) y del filtrado glomerular renal (FGR), sí esta alteración renal persiste, al cabo de 3 años se puede evidenciar cambios histológicos (engrosamiento de la membrana basal del glomerulo renal) Durante los 10 y 15 años aproximadamente se va produciendo un deterioro histológico progresivo, pero sigue persistiendo una hiperfiltración renal. Las pruebas para valorar el funcionamiento renal siguen siendo normales, a partir de los 15 años, se detecta proteinuria (más de 250-300 mg/dl/ hrs) y los valores de FPR (flujo plasmático renal) y FGR (filtrado glomerular renal) se normalizan, es decir desaparece la hiperfiltración, éstos parámetros nos indican el principio del fin, es decir la insuficiencia renal progresiva hasta la IRT. Aproximadamente se reduce al 50% el FGR a los 4 años de la aparición de la proteinuria y en un lapso de 3 años posteriores evoluciona a IRT, muchos pacientes presentan hipertensión justo antes o al momento

del comienzo de la proteinuria, factor que acelera significativamente el desarrollo de la enfermedad renal.

En la diabetes mellitus no insulino dependiente Tipo II, no está bien definida, en el momento del diagnóstico de la DMIND es habitual ya encontrar microalbuminuria o proteinuria, pero difícilmente estos pacientes desarrollan una IRT. En éstos casos al Albuminuria sería un marcador de macroangiopatía AVC (Accidente vascular cerebral) o IAM (Infarto agudo al miocardio), aproximadamente el 80% de estos individuos mueren a los 10 años a consecuencia de complicaciones cardiovasculares. (5) (19)

Por esta razón el médico familiar debe considerar lo importante que es diagnosticar prematuramente la nefropatía diabética e instaurar la terapéutica apropiada, en el momento en que el paciente presenta proteinuria, para reducir la evolución rápida hacia la insuficiencia renal crónica, misma que es inevitable (1) (2) (3) (19)

El médico familiar debe privilegiar la prevención para contribuir, por medio del diagnóstico oportuno a preservar, controlar y mejorar la calidad de vida del paciente diabético.

Este solo propósito justifica la razón de ser de la presente investigación, cuyo destinatario final es el paciente diabético que acuda al servicio de medicina familiar en el Hospital General "Dr. Belisario Domínguez" del ISSSTE de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas durante el periodo del 1ro. de febrero al 31 de octubre de 1995.

VI. OBJETIVOS

6.1. General:

Determinar el nivel de evolución de la insuficiencia renal crónica en pacientes con diabetes mellitus no insulino dependientes que acuden al servicio de medicina familiar.

6.2 Específicos:

Determinar el tiempo de evolución y grupos de edades con nefropatía diabética.

Identificar nivel socioeconómico de pacientes con diabetes mellitus.

Identificar el sexo en pacientes con Nefropatía diabética.

Identificar el grupo de lesión en pacientes con Nefropatía diabética.

VII. METODOLOGIA

7.1. Tipo de estudio

Este proceso de investigación tiene carácter clínico en su aplicación y permite avanzar en el conocimiento específico de la frecuencia de nefropatía diabética en enfermos con diabetes mellitus después de 5 años de evolución del padecimiento, o bien en aquellos casos en que se desconoce la antigüedad de la enfermedad, incluyendo a quienes hayan sido subdiagnosticados.

Esta investigación es prospectiva, longitudinal, descriptiva y observacional.

7.2. Universo de estudio

De 2,750 pacientes se tomo una muestra aleatoria de 208 individuos con diabetes mellitus de los cuales 105 se incluyeron en el estudio para evaluar la frecuencia de nefropatía diabética.

7.3. Tamaño de la muestra

Pacientes registrados en la hoja diaria del medico familiar en el período del 1 de febrero al 31 de octubre de 1995; así como 11 casos que presentaron datos clínicos compatibles con IRC con antigüedad de entre 5 y 21 años o más de evolución del padecimiento diabético, considerados bajo un criterio de selección e inclusión.

7.4. Criterios de selección

7.4.1. Criterios de inclusión

Pacientes con DMNID de diferentes edades, sexo y nivel socioeconómico que acudieron a la consulta externa de medicina familiar, turno matutino del Hospital General "Dr. Belisario Domínguez".

Pacientes que presentaron proteinuria y pruebas de función renal sugestivos de daño secundario a diabetes mellitus.

7.4.2. Criterios de exclusión

Los pacientes con DMID, JRCT, así como aquellos que se encontraban dentro del programa de diálisis peritoneal o transplantes renales.

7.4.3. Criterios de eliminación

Pacientes que acudieron al servicio de medicina familiar que no recopilaron datos y resultados de función renal y glicemia durante el periodo específico.

7.5. Variables y parámetros de medición

Variable cualitativa nominal: sexo

Variable cuantitativa continua: edad, nivel

Socioeconómico y frecuencia de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus, después de los 10 años de evolución de la enfermedad.

7.6. Procedimientos de captación de información

En la consulta diaria se aplicó a los pacientes que solicitaron el servicio, la cédula de recolección de datos (se presenta en el anexo), así como la técnica de la entrevista en las cuales se consideraron los criterios de inclusión y las variables cualitativa nominal y cuantitativa continua: sexo; edad, nivel socioeconómico y pacientes diabéticos con albuminuria entre los 20 a 200 por minuto (30 mg/día hasta 300 mg/día).

Con relación a la variable cuantitativa continua Nivel socioeconómico de los pacientes observados se registraron los siguientes datos:

Nivel socioeconómico bajo:

69 derecho habientes con salarios entre \$1,025.00 a 1,100.00 mensuales, mismos que significan el 65.71% del total de 105 pacientes observados y que devengan menos de 2 salarios mínimos, en razón de \$22.50 diarios de acuerdo a la Comisión Nacional de Salario Mínimo.

Nivel socioeconómico medio:

Se registraron 29 pacientes que devengan un salario mensual de \$1,101.00 a \$ 5,000.00 y que en números estadísticos representan el 27.65%.

Nivel socioeconómico medio-alto:

7 DMNID con ingresos mensuales superiores a \$5001.00 y que se ubican en las categorías más altas del tabulador y escalafón de servidores públicos federales, incluyendo al magisterio el porcentaje representativo de este subgrupo es de 6.67% ver tabla número 7.

Se excluyeron a los pacientes que cursaban insuficiencia renal crónica o terminal sometidos a diálisis peritoneal o trasplantes.

Se consideraron aspectos cuantitativos de resumen: Frecuencia, promedios y los porcentajes. El procedimiento estadístico con medidas de tendencia central: media, mediana y desviación típica.

Para establecer un criterio más objetivo en la interpretación y presentación de los resultados se presentan cuadros comparativos y gráficas. De igual modo, los resultados generales se comparan con los parámetros localizados.

VIII. ASPECTOS ETICOS

Comprendida la ética como una rama de la filosofía cuyo objeto es el juicio de la apreciación del bien y del mal, aún cuando autores como Schelling y Hegel han querido fijar distintos campos de aplicación a los términos ética y moral, ambos designan igualmente:

- El conjunto de prescripciones admitidas en una época o por una sociedad determinada.
- La descripción de la conducta de los hombres.
- La ciencia de los juicios de valor sobre dicha conducta (25).

En el campo estricto de la medicina se considera a Hipócrates, médico griego como el pionero de las normas éticas de la profesión médica, no-solo por el juramento al respecto, sino además sus obras como: Los aforismos, Tratados sobre las heridas de la cabeza, contenidas en la espléndida colección hipocrática.

Considerando los anteriores preceptos, la declaración de Helsinki opta por el respeto absoluto sobre el derecho de cada persona para salvaguardar su integridad personal. En este sentido la finalidad de la investigación biomédica con humanos consiste en el perfeccionamiento de los métodos de diagnóstico, terapéuticos y profilácticos, así como el conocimiento de la etiología y la patogenia de la enfermedad. Por lo mismo deben adoptarse todas las medidas preventivas posibles para reducir a la integridad física y mental del paciente, de tal forma que se respete la intimidad del sujeto y no se subestime su personalidad (26).

En lo particular este estudio no expone al paciente a ningún tipo de riesgo, en razón que se le brinda la información adecuada en el momento de aplicación de la cédula de recolección de datos, al igual que en la entrevista de ingreso al programa y

los beneficios que se reportará a su salud y como consecuencia a su entorno familiar.

Consecuentemente el paciente diabético cuenta con la información y beneficios que le reportarán los resultados del estudio químico clínico.

De ahí la importancia de crearle la conciencia de su problema de salud para que se involucre activamente en su tratamiento y se comprometa a cumplir con las citas programadas para que su caso tenga un seguimiento y control adecuado.

IX. PRESENTACION DE RESULTADOS

Durante el periodo del 1 de febrero al 31 de Octubre de 1995 fueron atendidos 105 pacientes con diabetes mellitus entre las edades de 35 a 85 años en el consultorio número 4 de consulta externa de medicina familiar de la clínica Hospital "Dr. Belisario Domínguez" de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, a los que se les practicó determinaciones de glucosa, urea, creatinina, examen general de orina y albúmina en orina de 24 horas. Del total del universo observado 59 pacientes corresponden al sexo masculino, que representa 56.2% y 46 individuos son del sexo femenino que, corresponden al 43.8%. Observe tabla numero 1.

En este estudio se observa que las características biomédicas que presentan los 105 sujetos considerados en el universo de investigación es congruente con la información científica localizada en las fuentes bibliográficas y hemerográficas, así como las obtenidas por vía electrónica del centro de información en salud (CENIDS) de la secretaria de salud en cuanto a: Características clínicas, etiología, patogenia, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de nefropatia diabética, sobre todo de los enfermos con DMNID, por lo que al recolectar los datos en las cédulas correspondientes se localizaron 11 pacientes con características clínicas compatibles con IRC y entre 5 a 21 años o más de evolución de la enfermedad por referencia y en los cuales se presentan proteinuria y función renal disminuida, misma que puede clasificarse dentro de las etapas III, IV y V, respectivamente.

Una vez corroborado el diagnóstico se determinó la función renal, por medio de depuración de creatinina en orina de 24 horas.

De los 11 casos de frecuencia de nefropatia diabética identificados, 4 corresponden al sexo femenino y que representan el 36.63%, es decir 7 sujetos son del sexo masculino. Tabla número 2.

De la muestra obtenida de 11 pacientes con función renal disminuida, se consideraron en función de la estratificación progresiva de la ND de la DM, I de la forma siguiente:

Estadio III, o nefropatía incipiente: 5 casos de los cuales 3 pacientes pertenecen al sexo masculino y que representan el 27.27% y 2 enfermos nefrodiabéticos del sexo femenino que corresponden al 18.18%, haciendo un total de 45.45%. Se representa en la tabla número 3.

Como se sabe la alteración clínica que marca este estadio, según Mogensen y Cols, es la microalbuminuria, la cual no es detectable con las tiras reactivas habituales.

En la DMI, después de 7-15 años de evolución, el 25-40% de pacientes presentan microalbuminuria (20-200 ug/min. 0,03-0,3gr/día). El FG se mantiene ligeramente normal o levemente aumentado.

La microalbuminuria se relaciona con la pérdida del proteoglicano-heparin sulfato de la membrana basal glomerular, lo que altera sus características eléctricas, permitiendo el paso de albúmina y otras macromoléculas electronegativas. El mesangio se esclerosará, provocando reducciones en el número de nefronas funcionantes, micro albuminuria e HTA.

Estadio IV o nefropatía diabética establecida: El signo Clásico que marca este estadio es la proteinuria, detectable por métodos clínicos habituales: albuminuria superior a 200 ug/min. ó 300 mg/24 horas. A lo largo de su evolución, aparece en un 35-40% de pacientes con DMI, aunque estos porcentajes tienden a disminuir como resultado de un mejor control de la diabetes.

El FG retorna a la normalidad y después desciende progresivamente a un

promedio de 10 ml/min./año.

El 75% de los DMI. Con proteinuria desarrollarán en los siguientes 10 años IRC terminal. Un buen control de la TA y la disminución de la proteinuria puede retrasar la velocidad de progresión hacia la IR terminal.

La presencia de retinopatía es común en este estadio, y si no se objetiva deben descartarse otras causas de nefropatía no relacionadas con la DMI.

En esta etapa de evolución de la enfermedad nefrodiabética se localizaron 4 casos, de los cuales 3 son del sexo masculino con un 27.27%, y 1, que representa un 9.09% del sexo femenino, haciendo un promedio del 36.36%.

Estadio V o insuficiencia renal terminal:

En esta etapa la proteinuria progresa a rango nefrótico. Aparecen las manifestaciones clínicas del síndrome nefrótico, es decir, de expresión clínica inconstante a pesar de la proteinuria nefrótica y de la IRC expresada en anemia, enfermedad ósea, etc.

Las características, clínicas y funcionales de esta etapa se manifiestan por: filtración glomerular muy disminuida, retención de compuestos azoados, síndrome urémico, hipertensión arterial y oliguria. En tanto que la glomerulosclerosis representa las características anatómicas. La sobrevivencia de estos pacientes se considera de 7 meses, sin sustitución de la función renal.

En esta circunstancia se encontraron 2 casos, que correspondió a pacientes del sexo femenino, representando el 18.18%.

La frecuencia de diabetes mellitus no insulino dependientes, por edades se manifestó de la siguiente forma:

13 casos de entre 35 y 45 años de edad, que representan el 12.38%.

23 pacientes con edades de 46 a 55 años, que porcentualmente arrojan un 21.90%.

40 DMID que tienen de 56 a 65 años de edad y que en conjunto representa el 38.09%.

26 sujetos con edades de 66 años a 75 años, que expresan un 24.77%.

3 individuos en edades de 76 a 85 años, que arrojaron el 2.85%. Ver tabla núm. 4.

Así también, de los 11 casos con padecimiento de nefropatía diabética registrados:

- 1 Se presenta en paciente de 35 a 45 años de edad, que refleja el 9.09%.
- 2 Casos fueron registrados en sujetos de 46 a 55 años, que significa el 18.18%.
- 3 Individuos con edades de 56 a 65 años, que representan el 27.27%.

Por último, 5 casos de ND, con edades de 66 a 75 años, que dan el 45.45%.
Ver tabla 5.

La antigüedad de evolución de DMNID en los 11 pacientes detectados, fue registrada de este modo:

1 caso, que representa el 9.09% con una evolución de 5 a 10 años.

6 pacientes, cuya DMIND ha evolucionado de 11 a 15 años y que significan en cantidades el 54.54%.

4 casos registrados con evolución de 16 a 21 años, con un porcentaje de 36.36%.
Remitirse a tabla número 6.

Tabla Núm. 1

DISTRIBUCION POR SEXO

**PACIENTES CON DM ATENDIDOS DEL 1 DE FEBRERO
AL 31 DE OCTUBRE DE 1995**

Consultorio núm. 4, Medicina familiar

Clínica Hospital ISSSTE

Dr. Belisario Domínguez, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

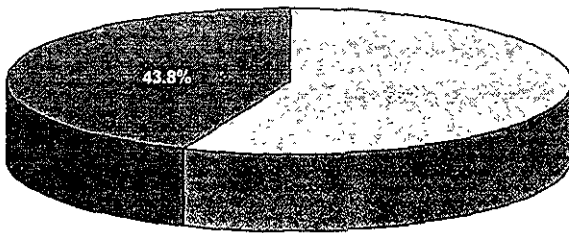
SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Femenino	46	43.8
Masculino	59	56.2
TOTAL	105	100.00

Fuente: Cédula de recolección de datos.

Gráfica Núm. 1

DISTRIBUCION POR SEXO

Consultorio núm. 4, Medicina Familia
Clínica Hospital "Dr. Belisario Domínguez"
ISSSTE, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.



Femenino 46

Masculino 59

Total de pacientes: 105

Fuente: Cédula de recolección de datos

Tabla Núm. 2

DISTRIBUCIÓN POR SEXO CASOS DE NEFROPATIA DIABETICA

Consultorio núm. 4, Medicina Familiar
Clínica Hospital "Dr. Belisario Domínguez"
ISSSTE, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Masculino	7	63.63
Femenino	4	36.36
TOTAL	11	99.99

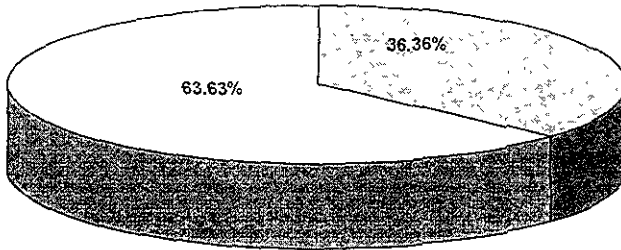
Hoja diaria de consulta

Fuente: Cédula de recolección de datos
Estudios complementarios de laboratorio
Depto. de Bioestadística del Hospital
General "Dr. Belisario Domínguez"

Gráfica Núm. 2

CASOS DE NEFROPATIA DIABETICA

DISTRIBUCIÓN POR SEXO



Femenino 4

Masculino 7

Hoja diaria de consulta

Fuente:

Cédula de recolección de datos

Estudios complementarios de laboratorio

Depto. de Bioestadística del Hospital

General "Dr. Belisario Domínguez"

Cédula de recolección de datos

Estudios complementarios de laboratorio

Tabla Núm. 3

ESTRATIFICACIÓN PROGRESIVA DE LA ND DE LA DM, I

**Consultorio núm. 4, Medicina Familiar
Clínica Hospital "Dr. Belisario Domínguez"
ISSSTE, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas**

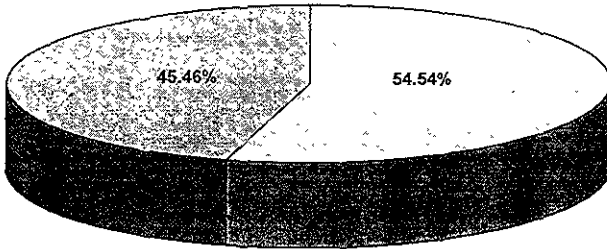
SEXO	ESTADIO III	ESTADIO IV	ESTADIO V	PORCENTAJE
Masculino	3	3	0	54.54
Femenino	2	1	2	45.46
TOTAL	5	4	2	100.00

Hoja diaria de consulta

Fuente. Cédula de recolección de datos
Estudios complementarios de laboratorio
Depto. de Bioestadística del Hospital
General "Dr. Belisario Domínguez"

Gráfica Núm. 3

ESTRATIFICACION PROGRESIVA POR SEXO DE LA NEFROPATIA DIABETICA DE LA DM I



Femenino 5

Masculino 6

Fuente: Cédula de recolección de datos
Estudios complementarios de laboratorio

Tabla Núm. 4

FRECUENCIA DE DMNID POR EDADES

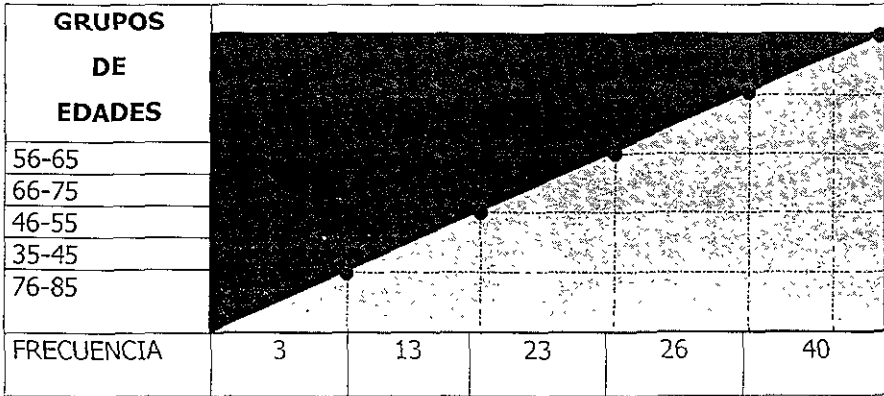
Consultorio núm. 4, Medicina Familiar
Clínica Hospital "Dr. Belisario Domínguez"
ISSSTE, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

EDAD	NÚM. DE DMNID	PORCENTAJE
35 a 45 años	13	12.38
46 a 55 años	23	21.90
56 a 65 años	40	38.09
66 a 75 años	26	24.77
76 a 85 años	3	2.85
TOTAL	105	100.00

Fuente: Cédula de recolección de datos
Estudios complementarios de laboratorio
Depto. de Bioestadística del Hospital
General "Dr. Belisario Domínguez"

Gráfica Núm. 4

FRECUENCIA DE DMNID POR EDADES



Fuente: Cédula de recolección de datos

Estudios complementarios de laboratorio

Tabla Núm. 5

FRECUENCIA DE ND POR EDADES

Consultorio núm. 4, Medicina familiar
Clínica Hospital "Dr. Belisario Domínguez"
ISSSTE, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

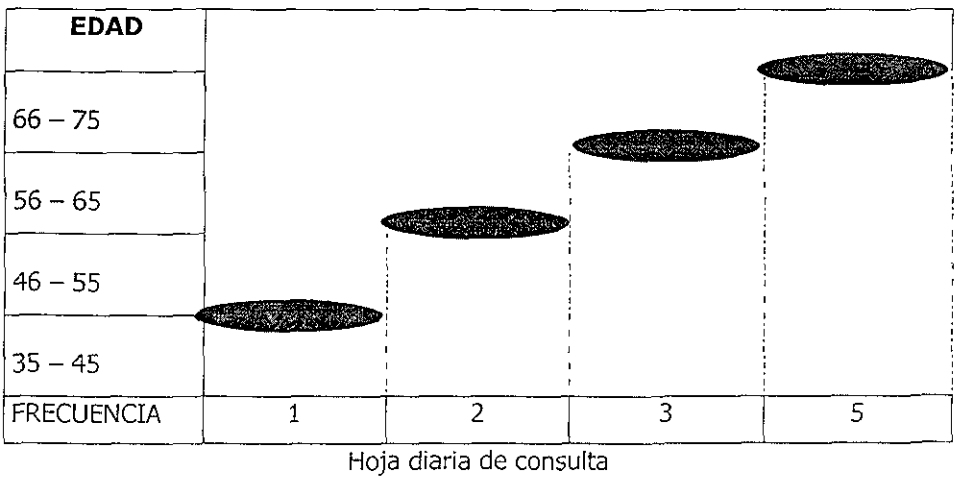
EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
35-45 años	1	9.09
46-55 años	2	18.18
56-65 años	3	27.27
66-75 años	5	45.45
TOTAL	11	99.99

Fuente: Cédula de recolección de datos
Estudios complementarios de laboratorio
Depto. de Bioestadística del Hospital
General "Dr. Belisario Domínguez"

Gráfica Núm. 5

FRECUENCIA DE ND POR EDADES

Consultorio núm. 4, Medicina Familiar
Clínica Hospital "Dr. Belisario Domínguez"
ISSSTE, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas



Fuente: Cédula de recolección de datos
Estudios complementarios de laboratorio

Tabla Núm. 6

TIEMPO EVOLUCION DE DMNID EN PACIENTES DETECTADOS CON ND

Consultorio núm. 4, de Medicina Familiar
Clínica Hospital
Dr. Belisario Domínguez"
ISSSTE, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

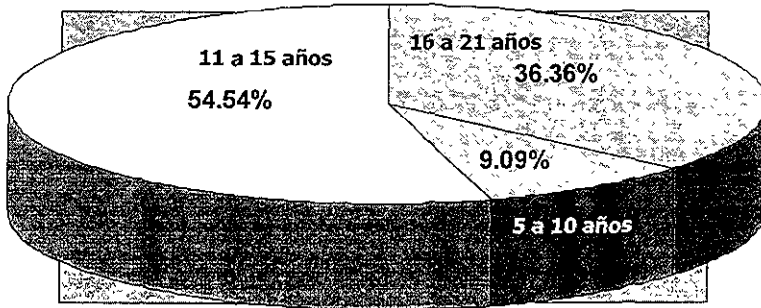
TIEMPO DE EVOLUCION DE DOMINIO	FRECUENCIA	PORCENTAJES
5 a 10 años	1	9.09
11 a 15 años	6	54.54
16 a 21 años	4	36.36
TOTAL	11	99.99

Hoja diaria de consulta

Fuente: Cédula de recolección de datos
Estudios complementarios de laboratorio
Depto. de Bioestadística del Hospital
General "Dr. Belisario Domínguez"

Gráfica Núm. 6

TIEMPO DE EVOLUCION DE DMNID EN PACIENTES DETECTADOS CON ND



Fuente. Hoja diaria de consulta
Cédula de recolección de datos
Depto. de Bioestadística del Hospital
General "Dr. Belisario Domínguez"
Estudios complementarios de laboratorio
del Hospital General "Dr. Belisario Domínguez"

Tabla Núm. 7

NIVEL SOCIOECONOMICO DE LOS PACIENTES CON DMNID

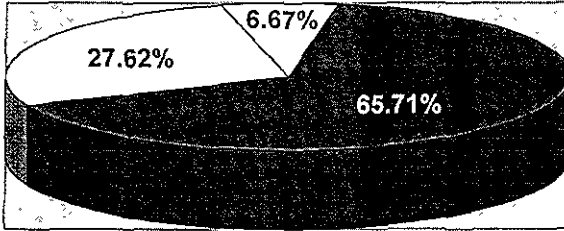
Consultorio núm. 4, Medicina Familiar
Clínica Hospital "Dr. Belisario Domínguez"
ISSSTE, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

NIVEL SOCIOECONOMICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Bajo	69	65.71
Medio	29	27.62
Medio alto	7	6.67
TOTAL	105	100.00

Fuente: Cédula de recolección de datos
Entrevista

Gráfica Núm. 7

NIVEL SOCIOECONOMICO DE LOS PACIENTES CON DMNID



■ Bajo

□ Medio

□ Medio-Alto

Fuente: Cédula de recolección de datos
Entrevista

9.1 ANALISIS DE DATOS

Del 1 de Febrero al 31 de Octubre de 1995 fueron atendidos y observados 105 derecho habientes que presentaron, de acuerdo al diagnóstico diabetes mellitus con grados de frecuencia y evolución distintos en ambos sexos.

El sexo masculino conformado por 59 individuos resultó ser el más afectado con un 56.2%, mientras que el sexo femenino, integrado por 46 personas cuantitativamente reportó el 43.8%.

Esta investigación permitió considerar, en este aspecto, que las características clínicas, etiológicas, patogénicas, diagnósticas, tratamiento y pronóstico son congruentes con la postura científica de los diversos autores investigados, entre ellos Mogensen y Cols. (1) (3) (12).

Determinar el diagnóstico sobre la frecuencia y evolución de la DM a ND, es el resultado del trabajo realizado no únicamente por el Médico Familiar, sino más bien de un grupo interdisciplinario de apoyo integrado por médicos investigadores, asesores médicos, personal técnico y químico del laboratorio de análisis clínicos y personal adscrito al departamento de Bioestadística de la Clínica Hospital "Dr. Belisario Domínguez" del ISSSTE de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

De este modo se estableció que las características clínicas de los pacientes con ND son el resultado, según Mogensen y Cols de 5 etapas de evolución, por lo que después de haber observado clínicamente al total de la población muestra, con padecimiento de DMNID consideramos que:

Etapas 1: Se presenta desde el diagnóstico de la DMID y se caracteriza por hiperfunción de hipertrofia renal, demostradas por aumento del filtrado glomerular y determinado por una depuración de creatinina superior a 140 ml por minuto, los incrementos varían del 20 al 40% y se observa un aumento en la excreción de

albúmina en forma intermitente, tanto en condiciones basales como en ejercicio.

Etapa II: Se presenta en diabéticos con antigüedad en su enfermedad de 2 a 10 años, se mantienen el aumento del filtrado glomerular con normalización del incremento de microalbuminuria, la cual permanece anormal solo después del ejercicio, lo característicos son las lesiones o alteraciones estructurales como son la expansión de las células y de la matriz mesangial y el engrosamiento de la membrana basal.

Etapa III: La refiere como nefropatía "incipiente", aparece después de los 10 a 15 años de evolución, con un mal control metabólico y sin acciones terapéuticas en las etapas anteriores. A esta etapa llegan entre 30 y 40% de los pacientes con DMID y una producción menor de los DMNID, desde el punto de vista clínico el filtrado glomerular permanece aumentado, con microalbuminuria patológica y con valores que van desde 20 ug por minuto (30 mg/día) hasta 200 ug por minuto (300 mg/día), sobre todo en la DMID, puede existir aumento incipiente de hipertensión arterial, considerado por antecedentes genéticos de hipertensión, de incremento en la actividad del contratransporte Na-Li, de concentraciones elevadas de péptidos natriureticos, auricular y a un aumento de la actividad plasmática prorenina.

Etapa IV: Se denomina nefropatía diabética clínica, es temprana y avanzada y se presenta en la DMID después de los 15 a 20 años de evolución del síndrome con bases histopatológica por lesión difusa y nodular demostrable por microscopía óptica. El cuadro clínico se caracteriza por macroalbuminuria (mayor a 300 mg por día), en algunos pacientes evoluciona hacia síndrome Nefrótico, hipertensión arterial, retinopatía diabética e insuficiencia renal. La tasa de filtrado glomerular (TFG) disminuye a razón de 1 mililitro por minuto por mes, la duración media de ésta etapa es de 5 a 8 años, llegándose a prolongar con un tratamiento adecuado.

Etapa V: Se alcanza el periodo Urémico o insuficiencia renal terminal y se

presenta después de los 20 a 30 años de evolución de la diabetes mellitus, la base histopatológica es el cierre glomerular y el incremento de la esclerosis intersticial, la sobrevida de éstos pacientes se considera de 7 meses sin sustitución de la función renal (3) (4) (5) (7) (14)(16) (19)

Sobre la base de la información anterior se diagnosticaron 11 casos de frecuencia de nefropatía diabética que se ubicaron en los estadios o etapas III, IV y V entre los que predomina el sexo masculino con el 63.63% por 36.36% del sexo femenino. (1)(3)

También encontramos 3 casos de nefropatía diabética incipiente en hombres y 2 en mujeres, mismos que en conjunto representan el 45.45%.

En la etapa IV de evolución de ND, detectan a 3 sujetos del sexo masculino y 1 del sexo femenino con signos de proteinuria y albuminuria superior a 200 ug/min. ó 300 mg/24 horas, cuya cualificación numérica se tradujo en un 36.36%, en ambos casos.

En los resultados de los pacientes ubicados en el estadio V, con insuficiencia renal terminal, misma que es determinada histopatológicamente por el cierre u obstrucción glomerular y el incremento de la esclerosis intersticial se diagnosticaron 2 casos del sexo femenino, mismos que representan el 18.18% del total localizados con ND. (3) (4) (8) (12)

Se observa que la frecuencia de esta enfermedad es mayor en los hombres, aún cuando se manifiestan 2 casos de ND terminal en mujeres.

Los resultados de la frecuencia de DMNID por edades permitió identificar que la más alta se ubica en el rango de 56 a 65 años con un total de 40 casos, que porcentualmente dan un 38.09%, por 2.85% en 3 pacientes de 76 a 85 años, siendo la mínima

En cuanto a los 11 casos de ND por edades la frecuencia más alta se registró en 5 nefrodiabéticos de 66 a 75 años de edad, que es igual al 45.45% del total, por 1 sólo caso de 35 a 45 años, que representa el 9.09%. Nuevamente se manifiesta una mayor frecuencia en el sexo masculino.

Analizando los datos acerca de la antigüedad o evolución de DMNID en pacientes detectados con ND, observamos que 6 enfermos, que significan el 54.54% del total, tiene un tiempo de evolución de 11 a 15 años con el padecimiento y solo un caso, es decir el 9.09% tiene de 5 a 10 años con este problema de salud.

Considerando para el análisis los datos registrados en la cédula correspondiente, se determinó que la frecuencia de ND es mayor en su evolución en pacientes con nivel socioeconómico bajo y medio con el 93.33% por un 6.67% en 7 pacientes con nivel medio alto, según la categoría escalatoria en el tabulador del magisterio federal y el de trabajadores al Servicio del Estado en el ámbito federal.

La correlación que puede establecerse entre el nivel de ingreso económico y la ND, es en el sentido de que un buen control metabólico previene o retarda la aparición de la nefropatía diabética, al igual que las dietas hiperproteínicas, que al aumentar la presión capilar glomerular combinada con una ingesta baja en proteínas previene el daño renal, así como los niveles de glucemia. En consecuencia, se observa que en razón del nivel socioeconómico de los pacientes nefrodiabéticos considerados en la muestra, resulta difícil que esté en condiciones económicas de administrar una dieta apropiada para el caso, pues además intervienen factores de orden cultural, gastronómicamente hablando.

Una vez obtenidos los resultados anteriores en nuestra entidad correlacionados con la información existente de otros estudios en nuestro país y en el extranjero, podemos considerar a la ND como una complicación muy frecuente e irreversible en todos sus casos, por lo que su manejo es paliativo en aquellos pacientes que se encuentran con estadios avanzados y que requieren de un manejo más específicos, como la Diálisis peritonreal, la Hemodialis y el trasplante de páncreas y riñones

El porcentaje significativo del 10 al 15% es de igual forma que en otras entidades de la república y en el ámbito internacional, por lo que es preciso identificar la Diabetes mellitus y una vez identificado recurrir a los estudios necesarios para descartar el daño renal o compromiso ante la presencia de proteinuria y la glucemia descompensada como consecuencia de un mal manejo.

Ante tales resultados, es preciso hacer énfasis en la prevención de las complicaciones que la DM conlleva, así mismo como implementar el fomento a la salud, la detección oportuna de la DM y su control adecuado, para evitar complicaciones que pongan en riesgo la calidad de vida en cada paciente.

X. CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

Se comprobó que la enfermedad renal es una de las consecuencias más graves de la diabetes mellitus y que constituye la causa más común del síndrome Nefrótico en adultos, que a su vez es el principal factor de insuficiencia renal crónica.

De acuerdo a los autores consultados, se considera a la nefropatía diabética como afección renal, acontece como consecuencia o durante la diabetes mellitus, a condición de que se eliminen otras causas.

La nefropatía diabética es común. De 105 pacientes con DMNID tratados del 1 de Febrero al 31 de Octubre de 1995, el 10.47% manifestó alguna forma de nefropatía diabética, considerando una evolución temporal de 5 a 21 años.

El buen control metabólico previene o retarda la nefropatía diabética.

La situación patogénica de la ND no se conoce con exactitud, pero se considera científicamente que están interactuando factores genéticos, metabólicos y hemodinámicos.

Las alteraciones hispatológicas dependen del tiempo de duración de diabetes y de las etapas de la nefropatía diabética.

La fisiopatología de la ND revela que antes de los cambios anatómicos, aparecen alteraciones funcionales: Aumento de la presión capilar intraglomerular, aumento del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular.

En pacientes, con diabetes de reciente diagnóstico, se localiza mínima albuminuria, sobre todo después del ejercicio físico.

En estudios prospectivos se considera que la microalbuminuria tiene valor

predictivo positivo para el desarrollo de nefropatía diabética manifiesta, debido a que una vez que se observa macroproteinuria (> 200 ug/min. o > 300 mg/día) la evolución es hacia insuficiencia renal en 5 o 10 años.

Es importante el control de la glucemia desde las fases iniciales de la nefropatía en la DMI.

La HTA es 2 veces más frecuente en diabéticos que en no diabéticos. HTA y progresión de la ND parecen íntimamente relacionadas en la DMI.

La obesidad, dislipidemia y tabaquismo favorecen la evolución de la DMI a la DMII.

Es conveniente mantener unos valores de TA de 140/80-85 mmHg para proteger el riñón del diabético.

Cuando la IR ha hecho su aparición debe insistirse en la dieta: sin sal, con restricción proteica moderada (0,6g/kg/días) y de grasas según el perfil lipídico.

El tratamiento sustitutivo, por diálisis o trasplante debe considerarse cuando el aclaramiento de creatinina esté alrededor de los 15 ml/min. , Dependiendo del estado Clínico del paciente, por lo que el acceso vascular debe realizarse con un aclaramiento entre 15-20 ml/min.

En todos los casos el médico familiar debe considerar la participación de elementos humanos y recursos de apoyo bioclínicos para lograr un diagnóstico preventivo y eficaz de la DMNID y su evolución a ND, tomando en cuenta que la mortalidad del diabético de HD o DP sigue siendo elevada que en el no diabético. Por tanto, debe valorarse la posibilidad del trasplante renal o renopancreático combinado, antes incluso de que aparezca la IRC terminal, y antes de que la micro y

macroangiopatía estén en fases avanzadas.

Es necesario que este estudio tenga un carácter prospectivo con la finalidad de lograr establecer un seguimiento sistemático de la frecuencia de ND en los pacientes derecho habientes del ISSSTE en la clínica Hospital "Dr. Belisario Domínguez" de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Anderson S. Effects of angiotensin converting enzyme inhibitors in experimental diabetes. *J Am Soc. Nephrol.*1990; 1:551.
2. Androgué H, glucose Homeostasis and the Kidney. *Kidney int:* 1266-1282, 1992.
3. Ariza Andraca, C Raúl y Frati Muheri, Alberto C., *Nefropatía Diabética*, Asociación de Medicina interna de México, Edit. Me Graw-Hill Interamericana, Healthcare Group, 1998, 416.
4. Breyer J.A (1992) Diabetic Nephropathy in insulin-dependent patients. In-depth review. *Am. J. Kid. Dis.* 20:533-58.
5. Bennet P, Haffner S, Kasiske B, et al: Screening and management of microalbuminuria in-patients with diabetes mellitus. Recommendations to the scientific advisory board of the national Kidney Foundation from an ad hoc committee of the council on diabetes mellitus of the National Kidney Foundation. *Am J. Kindney Dis:* 25:1078-112, 1995.
6. De Fronzo R.A., Ferrannini E: Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, Obesity, Hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 14; 173-94,1991.
7. De Fronzo R.A., Tuttle K.R. Stein J.H.: The natural history of diabetic Nephropathy. *Semin Nephrol* 10:184,1990.
8. *Encyclopedia Britannica* Publisher, Inc., London, England, 1999:195.
9. Fiedman E.A. diabetic renal disease. En Rifkin H, Porte Jr. D. Eds *Elleberg and Rifkin's diabetes mellitus, theory and practice.* 4^a Ed New York Elseiver 1990; 684.

10. Hostetetter TH. Mechanisms of Diabetic nephropathy, *Am-J-Kidney-Dis* 1994. Feb; 23(29): 188-92).
11. Hostetetter T.H (1991) Diabetic nephropathy. En Brehner B.M., Rector F.C. (eds.). *The kidney*. Philadelphia. WB Saunders. 4ª. Edition, 1695-1727.
12. Islas Andrade, Sergio y Otros, Diabetes mellitus Ventajas de la nueva clasificación; *Revista médica Del Instituto Mexicano Del Seguro Social, México*, Vol. 35 núm. 4, 1997: 35 (4): 319-323.
13. Konecni J.C. Shihabi Z.K. Microalbuminuria and Diabetes mellitus, *American Family Physician*, December 1993, Vol. 48, number 8, Ps 1421-27.
14. Lerman GL, atención integral del paciente diabético, Nueva editorial interamericana, Correa-Rotter Cap. 21, Ps. 211-21, 2997
15. Lewis EJ. Hunsicker LG, Bain RP, Rhoads DD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *The New England journal of medicine* Nov. 11 1993. Ps. 1456-62.
16. Luke RG. Can we prevent End-stage renal disease due to Hypertension of to diabetes mellitus, *JAMA*, December 2, 1991-vol 268, No. 21 Ps. 3119-20.
17. Marinides GN, Progression of chronic renal disease and diabetic nephropathy: a view of clinical studies and current therapy, *J-Med* 1993; 24(4-5); 266-88.
18. Mogensen C.E: *Lancet* 1988; 1:867-869.
19. Mogensen C.E. (1990) Care of the diabetic with end-stage renal disease. *Seminars in Nephrology*: 10:284-93.

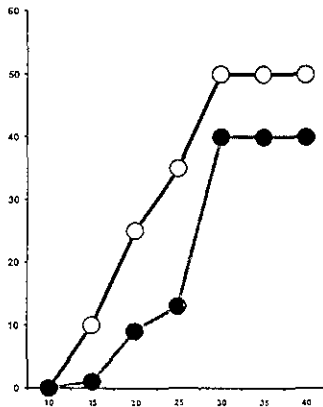
20. Mogensen C.E.; Prediction of clinical diabetic nephropathy in IDDM patients
Diabetes 39:761-67, 1990.
21. Mogensen E.C. Schmitz O. El riñón del Diabético. De Second University Clinic of
Internal Medicine, Kommunehospitaler, Aarhus, Denmark. 1990: 1585-1612.
22. Sellarés, Víctor Lorenzo, Nefrología clínica, Diálisis y Transplante renal, Harcourt
Brace, 1785-1046.
23. Stahl RA, Schoeppe W, Thaiss F., Therapy of diabetic nephropathy, Zentrum Inner
Medizin-Nephrologie, Johann Wolfgang, Goethe-Universität, Frankfurt.
24. Torras A. Revert Torrellas L. Nefropatía diabética. En Rozman, ed Medicina
interna de Farreras 12ª Ed Barcelona: Doyma; 1992; 944.
25. Trilla Bernet, Jaune, Educación y Valores Controvertidos, Revista Iberoamericana
de Educación No. 7. OEI, Madrid, España, Enero – Abril, 1995: 1- 15.
26. Vara, Juan Insuficiencia Renal, Información Médica, Edit. Prensa Médica, México,
2000, 73, 18.
27. Viberti G.C. The pathogenesis of nephropathy, in update. Diabetes 1990: 11:1

XII. ANEXOS

ANEXO NÚM. 1

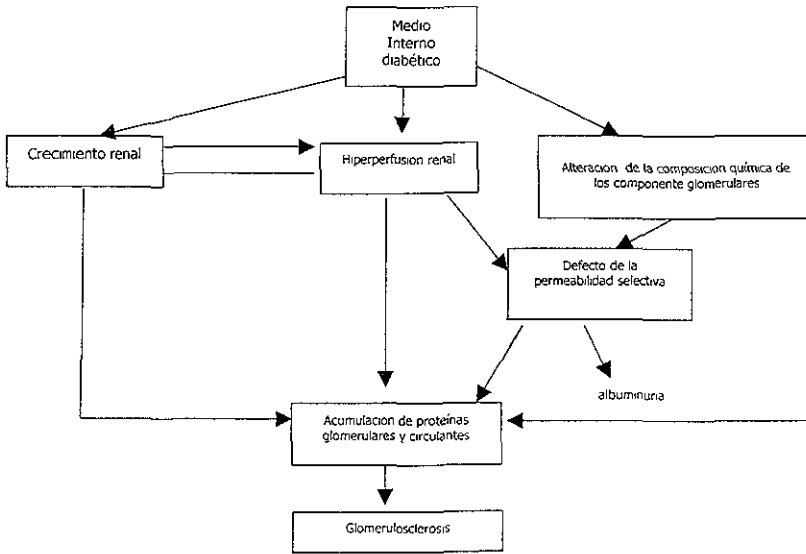
FASE CLINICA

La detección de proteinuria con la técnica de la tira de inmersión rutinaria determina el ingreso de un paciente diabético en la fase clínica de la nefropatía diabética.



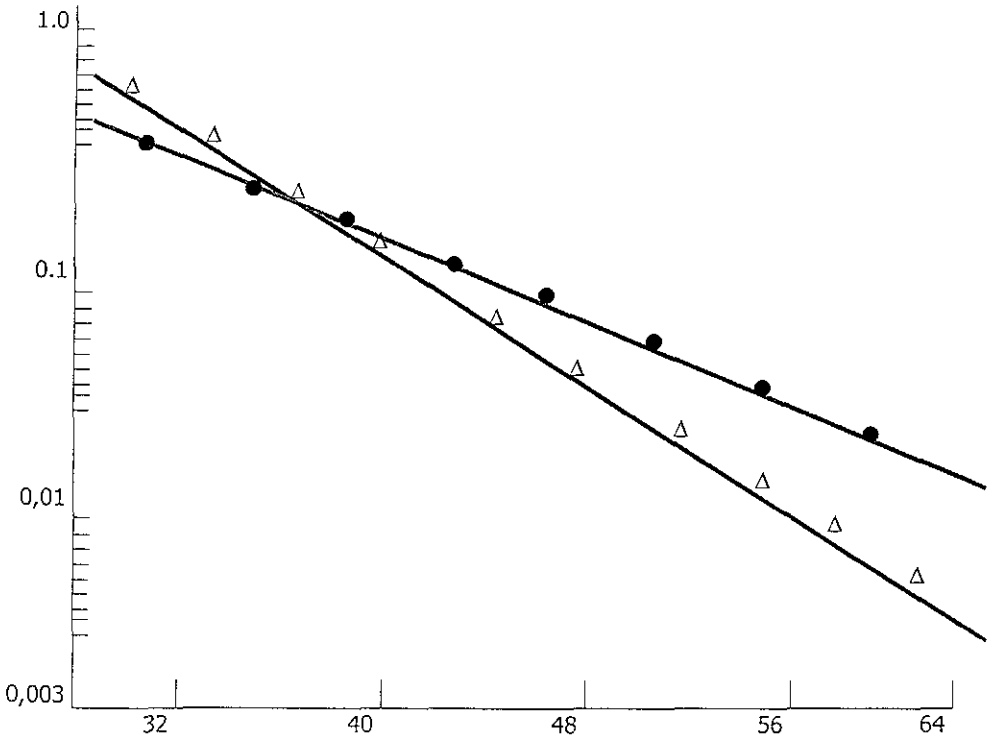
Riesgo de desarrollar proteinuria azoemia en función de los años de diabetes insulino dependientes transcurridos. (Reproducido con autorización de Knowles, H.C. (Jr.): *Kidney Int.* 6 (Suppl.1): S4, 1974)

ANEXO NUMERO 2



Esquema de los mecanismos patogénicos en la nefropatía diabética.

ANEXO NUMERO 3



Depuraciones fraccionales o de dextrán neutro en voluntarios normales (Δ) y en pacientes con una nefropatía diabética avanzada (\bullet) en donde se observa un aumento de las depuraciones fraccionales de macromoléculas neutras de gran tamaño. Myers y Col: *Kinney Int.* 21; 637, 1982.)

ANEXO NUMERO 4

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

I. DATOS GENERALES:

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

NUMERO DE EXPEDIENTE: _____

EDAD: _____ SEXO: _____

DOMICILIO: _____

II. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

III. DATOS CLINICOS:

TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS:

IV. MANEJO DEL PADECIMIENTO:

	SI	NO
DIETA PARA DIABETICO	()	()
USO DE HIPOGLICEMIANTES ORALES	()	()
USO DE INSULINAS	()	()
MIXTO (DIETA DE HIPOGLICEMIANTES)	()	()
(DIETA E INSULINA)	()	()
CITAS A CONTROL DE GLUCEMIA	()	()
	NINGUNO ()	
	OTROS ()	

V. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:

LABORATORIO: GLUCOSA () UREA () CREATININA ()
PROTEINAS TOTALES ()
ELECTROLITROS SERICOS ()
DEPURACION DE CREATININA ()
EN ORINA DE 24 HORAS ()
EXAMEN GRAL. DE ORINA ()
ALBUMINA EN ORINA DE 24 HORAS ()

VI. CARACTERISTICAS FISIOPATOLOGICAS

	SI	NO
HIPERFILTRACION	()	()
MICROALBUMINURIA	()	()
PROTEINURIA	()	()
RETINOPATIA	()	()
S. NEFROTICO	()	()

VII. COMENTARIOS: _____

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas; _____ de _____ de 1995.

ANEXO NUMERO 5

CUESTIONARIO

DE LA ENTREVISTA REALIZADA CON PACIENTES DMNID QUE ASISTIERON AL CONSULTORIO NUMERO 4 DE MEDICINA FAMILIAR DEL 1 DE FEBRERO AL 31 DE OCTUBRE DE 1995.

CLINICA HOSPITAL DEL ISSSTE "DR. BELISARIO DOMINGUEZ"

I. DATOS GENERALES:

NOMBRE: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ PESO: _____ TALLA: _____

DOMICILIO: _____

NUMERO DE EXPEDIENTE: _____

II. DATOS FAMILIARES:

ESTADO CIVIL: _____ NUMERO DE HIJOS: _____

EDADES DE LOS HIJOS: _____

SITUACIÓN CIVIL DE LOS HIJOS: _____

ANTECEDENTES FAMILIARES DE LA ENFERMEDAD:



PADRE



MADRE

III. DATOS PARTICULARES:

TIEMPO DE LA ENFERMEDAD: _____

MEDICAMENTOS QUE CONSUME: _____

DIETA RECOMENDADA: _____

IV. DATOS LABORALES:

DEPENDENCIA EN QUE TRABAJA: _____

CATEGORIA: _____ PERCEPCION MENSUAL: _____

ANTIGÜEDAD EN EL SERVICIO: _____

FECHA DE APLICACIÓN: _____