



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

H.G.Z. - U.M.F. N.68

DETERMINACIÓN DE AMILOIDE
EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS TIPO II
Y ENFERMEDAD RENAL
CRÓNICA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO
EN LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA

DRA. REBECA CASTRO HERNÁNDEZ

ECATEPEC EDO. DE MEX. 1991



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.

A MIS PADRES

Por ser el pilar fundamental en mi vida,
por su incondicional apoyo, su sacrificio
y su entusiasmo en seguir adelante.

A MIS HERMANOS.....

Por compartir mis triunfos y mis
derrotas, así como su apoyo en -
todo momento.

AL DR. ARIEL ESTRADA.

Por impulsarme a seguir adelante,
su apoyo, sus consejos y la con-
fianza depositada en mí

AL DR. JUAN MANUEL RIVAS

Por sus presiones y enseñanza que
me brindó.

Por ser uno de los pilares en mi-
formación como profesionista.....

A G R A D E C I M I E N T O .

AGRADESCO INFINITAMENTE AL DR. ARMANDO
ROJAS GUZMAN Y AL DR. VICTOR MANUEL ESCOBE-
DO SOSA, EL PERMITIRME FORMAR PARTE DE SU -
EQUIPO DE TRABAJO, LA OPORTUNIDAD QUE ME -
BRINDARON DE SEGUIR ADELANTE EN MI FORMA -
CION PROFESIONAL, EL APOYO Y LA CONFIANZA -
QUE DEPOSITARON EN MI COMO RESIDENTE

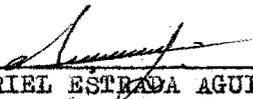
Vo. Bo.

DR. ARMANDO ROJAS GUZMAN.
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.
H.G.Z. / U.M.F. No. 68 I.M.S.S.

Vo. Bo.

DR. VICTOR MANUEL ESCOBEDO SOSA
COORDINADOR DE RESIDENTES DE ME-
DICINA FAMILIAR.
H.G.Z. /U.M.F. No. 68 I.M.S.S.

Vo. Bo.



DR. ARIEL ESTRADA AGUILERA.

INFECTOLOGO, CENTRO MEDICO

LA RAZA.

ASESOR DE TESIS.

I N D I C E :

	pag.
- RESUMEN	1
- ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	3
- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
- OBJETIVOS	10
- HIPOTESIS	11
- MATERIAL Y METODOS.....	12
- RESULTADOS.....	15
- ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTA DOS.....	30

	pag.
- CONCLUSIONES	32
- BIBLIOGRAFIA	33

- R E S U M E N -

OBJETIVO: Investigar el porcentaje de pacientes diabéticos tipo II (D.M. II), y pacientes con insuficiencia renal crónica (I.R.C.) que tienen amiloidosis (AA).

DISEÑO: Estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo.

MARCO DE REFERENCIA: Hospital General de Zona / Unidad de Medicina Familiar No. 68 IMSS, Servicio de Patología Centro Médico la Raza.

PACIENTES: Muestra de 60 pacientes de ambas patologías (DM-II, IRC), con edad comprendida entre los 20 y 60 años, - proteinuria en uroanálisis, evolución más de 3 meses en insuficiencia renal crónica y más de tres años de ser portador de síndrome diabético tipo II.

INTERVENCIONES: Se tomó biopsia de piel en región periumbilical, fijándose a laminilla y teñida con hematoxilina-eosina identificándose presencia de proteína amiloide. Posteriormente teñida con Rojo Congo detectándose sustancia - proteica de cadena pesada (AA).

MEDICIONES Y RESULTADOS: Del total de 60 pacientes, - 36 tuvieron I.R.C. y 24 D.M.-IIa sin insuficiencia renal ni ninguna otra patología agregada.

De los 36 pacientes con IRC, rango de edad de 20 a 60 años, tiempo de evolución entre un mes y tres años. 30 pacientes (83.3%) se les encontró fibrilla amiloidea AA, de los cuales 16 (53.3%) con proteinuria de 500 mg/dl, así como depuración de creatinina menor a 8.0 ml/min.

En el grupo de pacientes diabeticos, el rango de edad fué de 33 a 60 años, la evolución de 3 a 10 años. De los 24 pacientes, en 10 (41.6%) se detectó fibrilla amiloidea AA, de éstos 8 (80%) correspondió al grupo de 6 a 10 años de evolución.

De los 10 pacientes con amiloide en 8 (80%) su proteinuria fué de 200mg/dl, con una depuración de creatinina entre 80 y 90 ml/min.

CONCLUSIONES: Los resultados obtenidos son semejantes a los reportados por la literatura, determinandose una importante relación entre tiempo de evolución de éstas patologías, presencia de proteinuria y depuración de creatinina con la identificación de fibrilla amiloidea AA en estos pacientes.

DETERMINACION DE AMILOIDE EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS TIPO II Y ENFER-
MEDAD RENAL CRONICA.

- ANTECEDENTES CIENTIFICOS -

El término amiloide fué descrito por Schleiden (4) y Virchow (2) quienes encontraron depósitos anormales de material fibrilar semejante a amildón en varios tejidos de pacientes con diversas enfermedades crónicas sistémicas y localizadas, así como neoplasias (2,3,4).

Actualmente la amiloidosis se describe como una patología producida por depósitos extracelulares de una proteína fibrilar localizada a uno o varios tejidos. No es una entidad nosológica única, se asocia a enfermedades de diversa etiología (1,2,3,4), debido a éstos se encuentra clasificada tanto clínica como bioquímicamente en:

- 1.- Primaria o de cadena ligera (AL).
- 2.- Secundaria o reactiva generalizada, la cual es bioquímicamente una proteína asociada a amiloide (AA).
- 3.- Familiar o A prealbúmina.

4.- Amiloidosis senil (APN).

5.- Asociada a hemodialisis (A beta-2-microglobulina) (16).

Se designa amiloidosis secundaria o reactiva generalizada, la que se asocia a procesos infecciosos crónicos o enfermedades crónicas. Bioquímicamente se encuentra una "proteína fibrilar asociada a amiloide (AA)", no inmunoglobulínica de cadena pesada, con un precursor para su formación llamada "proteína sérica relacionada con amiloide (SAA)".

(2,3,15,16)

Esta proteína AA tiene la característica de formar una lámina plegada beta, principal componente de amiloide, con distribución generalizada debido a la destrucción continua de células, resultado de proceso inflamatorio o enfermedad crónica. Incrementándose la producción de proteína SAA con una defectuosa degradación y formación de depósitos de proteína AA. (2,3,12,15)

La mayoría de enfermedades asociadas a amiloidosis secundaria son: Tuberculosis Pulmonar, Bronquiectasias, Artritis Reumatoide, Diabetes Mellitus Tipo II y Enfermedad Renal Crónica. (2,15)

Las principales causas de muerte por amiloidosis son: Insuficiencia Renal, Hemorragia Intestinal y desordenes cardiacos (15).

La intensidad y duración del proceso inflamatorio o de la enfermedad crónica son factores determinantes en la aparición de amiloidosis. Estos depósitos amiloideos son

característicos a riñón, hígado, bazo, ganglios linfáticos, suprarrenales, tubo digestivo y piel (3,5,12).

El riñón es el órgano más frecuentemente afectado y de mayor gravedad. Su afección se manifiesta clínicamente con nefropatía y alteraciones de proteínas séricas y urinarias (proteinuria, cilindros de proteínas y células) (12).

Gertz y cols, estudiaron 80 pacientes con amiloidosis hepática encontrando en el 100% de los casos depósitos de proteína AA en riñón así como afección crónica de este órgano (9).

Casey y cols, reportan la asociación de insuficiencia renal crónica y amiloidosis secundaria, además de relación con elevación de beta-2-microglobulina en pacientes manejados con diálisis peritoneal y hemodiálisis (7).

Bardin, encuentra en 14 pacientes con falla renal de diversa etiología que fueron manejados con diálisis peritoneal y hemodiálisis depósitos amiloideos en el 100% de los casos (6).

Opie, en 1900 describió la presencia de depósitos de fibrosis, esclerosis y tejido amiloide en islotes de Langerhans de pacientes con Diabetes Mellitus II (12).

Posteriormente se demostró que en la Diabetes tipo II existen extensos depósitos de proteína AA especialmente en las células beta del páncreas y en otros órganos de estos pacientes como en riñón, hígado, bazo, y piel (8,10,12).

En páncreas se han detectado en células beta gránulos secretores de "polipeptido amiloide de islotes pancreáticos (IAPP)" (12). Los cuales son estudiados ampliamente por - Johnson que describe este polipeptido como componente importante y precursor de depósitos amiloideos siendo característico de la Diabetes Mellitus tipo II (8,10,11,12).

El incremento de polipeptido IAPP y su polimerización realizan la formación de depósitos extracelulares de sustancia amiloidea en células beta, disminución de secreción de insulina por destrucción celular e interferencia de acción de otras hormonas contrarreguladoras (8,12).

Nagamatsu, demostró que el polipeptido IAPP suprime - la secreción de insulina, pero no así su formación, provocando además resistencia periférica a la insulina (8,17).

Clark y cols, encuentran en pacientes diabeticos tipo II, presencia de proteína AA y polipeptido IAPP en 91% de - los casos (21 de 23 pacientes), localizandose en células beta de páncreas y glomérulos. Confirmando además la presencia de alteración de secreción de insulina (10).

Dentro de las alteraciones patológicas que encontramos en común a estas dos enfermedades crónicas es la producción de glomeruloesclerosis difusa, cuya etiología más frecuente son alteraciones metabólicas asociadas con depósitos de amiloide (3,12).

El diagnostico se sospecha por datos clínicos de afectación renal, así como la aparición de proteinuria y disminu-

ción de filtración glomerular (12).

Gertz, en su estudio de 80 pacientes el 88% presentaron proteinuria como dato más importante y característico.

(9)

El diagnóstico fundamental se hace por medio de biopsia seguida de tinción Rojo Congo. La biopsia debe realizarse del órgano involucrado; aunque se cuenta con biopsia rectal, gingival y piel con certeza del 75%, siendo la última la que se encuentra al alcance de nuestro medio, ocasionando menor problema técnico y bajo costo (3,4,16).

- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA -

En estudios realizados en otros países como Estados Unidos, Francia y Finlandia, se ha encontrado alta incidencia de presencia de amiloidosis secundaria en pacientes con enfermedades crónicas tales como Diabetes Mellitus tipo II y enfermedad renal crónica (10,12,15,16).

En nuestro país encontramos que la quinta causa de mortalidad es la Diabetes Mellitus y su principal complicación es la glomeruloesclerosis (21).

Las estadísticas del Hospital General de Zona No. 68 - (HGZ No. 68) muestran un incremento en cuanto a la incidencia y prevalencia de la Diabetes Mellitus tipo II y de enfermedad renal crónica. Reportando en 1987 la incidencia para la Diabetes Mellitus tipo II fué de 966 casos y en 1989 de 1,540 casos. La prevalencia en 1987 fué de 5,454 casos y en 1989 de 7,161 casos (22).

La patología renal en 1987, sólo se reportaron 4 pacientes de insuficiencia renal crónica (10%). En 1990 hay 25 pacientes integrados a programa de diálisis peritoneal y 15 pacientes con manejo conservador (100%).

Ambas patologías ocupan los primeros lugares de mortalidad en nuestro HGZ. La Diabetes Mellitus tipo II con el primer lugar y la insuficiencia renal crónica en el cuarto lugar (22).

La investigación se realizó en base a estas dos patologías, considerando que en nuestro medio son de las más -- frecuentes e importantes enfermedades crónicas en cuanto a morbimortalidad, reportándose la Diabetes Mellitus tipo II como causa más frecuente de insuficiencia renal crónica en nuestro Hospital General de Zona (22).

Por lo anterior se determinó material proteico fibrilar amiloideo en pacientes diabeticos y renales, demostrando así la alta incidencia de ésta patología con el fin de -- conocer el tiempo en el cual se debe tomar biopsia a estos pacientes en relación con la evolución del padecimiento, no encontrando estudio similar en nuestro medio.

Es posible determinar el valor pronóstico de amiloidosis en estos pacientes, ya que se reporta entre 3-5 años de vida a partir de ser diagnosticado (2,3).

- O B J E T I V O S -

- Investigar el porcentaje de pacientes diabeticos tipo II y pacientes con enfermedad renal crónica que tienen amiloidosis (AA).
- Estimar el tiempo en el cual se debe tomar biopsia a estos pacientes, en relación con la evolución del padecimiento.
- Correlacionar la proteinuria con la existencia de amiloidosis.

- H I P O T E S I S -

- H_1 La incidencia de amiloide en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II y Enfermedad Renal Crónica será igual a la referida por la literatura.

- H_0 La presencia de sustancia amiloide es mayor al 40% Tanto en el grupo de Diabetes Mellitus tipo II como en el de I.R.C.

- MATERIAL Y METODOS -

A) MATERIAL:

- + H.G.Z. / U.M.F. No. 68 IMSS.
- + Departamento de patología HGZ No. 68 y Centro Médico la Raza.
- + Para toma de biopsia: Equipo de cirugía menor, benzal o isodine, gasas, sutura dermalón 000, lidocaina al 2%
- + Para tinción:
 - = Solución Hematoxilina Mayers.
 - = Microscopio de luz.
 - = Soluciones: 1% sol Rojo Congo.
1% solución hidróxido de sodio
solución alcohol-alcalino.
 - = Portaobjetos, cubreobjetos:
- + 60 frascos estériles con formol.
- + 60 jeringas desechables con aguja.
- + CRITERIOS DE INCLUSION:
 - = Edad de 20 a 60 años.
 - = Portadores de Diabetes Mellitus tipo II de tres o más años de evolución de su patología.
 - = Pacientes con enfermedad renal crónica de 3 meses a 5 años de evolución.
 - = Sin proceso infeccioso agudo.
 - = Con presencia de proteinuria en uroanálisis.
 - = Ambos sexos.
 - = Acepten ser incluidos al estudio por escrito.

+ CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- = Mayores de 60 años o menores de 20 años.
- = Pacientes con Artritis Reumatoide.
- = Pacientes con otra enfermedad crónica degenerativa.
- = Pacientes sin afección renal en el momento del estudio.

B) METODO:

Se realizó estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo. En el cual se tomó de manera aleatoria a la población-diabética y renal que reunió los criterios de inclusión, que acudió a consulta externa de Medicina Familiar (HGZ / UMF No. 68 IMSS), pacientes hospitalizados a los cuales se integró al programa de diálisis peritoneal intermitente y pacientes con manejo conservador de insuficiencia renal crónica.

Se tomó como muestra 60 pacientes en total de ambas patologías detectados del 15 de mayo al 15 de octubre de 1990.

Después de entrevistar a cada paciente se le explicó el propósito de la investigación, y el método diagnóstico. Realizándose la toma de la biopsia en curaciones de consulta externa, en piso en caso de hospitalización del paciente (Medicina Interna) o en quirófano antes de colocar cateter de Tenckhoff.

Al paciente se colocó en decúbito dorsal, previa asepsia sobre región periumbilical, se provedió a analgesia con lidocaina al 2% y toma de biopsia en "huso" abarcando hasta tejido celular subcutáneo, ésta fué colocada en frasco esté-

ril con formol, así como cierre de incisión con dermalón-000.

La muestra fué enviada a patología de HGZ No. 68, donde fué fijada a laminilla y teñida con solución Hemato - xilina - eosina, observada a microscopio de luz. Las laminillas con presencia de proteína amiloidea fueron enviadas al servicio de patología Centro Médico La Raza (CMR), en donde se identificó sustancia proteica amiloidea AA por tinción - Rojo Congo.

- R E S U L T A D O S -

Se estudiaron un total de 60 pacientes, de los cuales 36 tuvieron Insuficiencia Renal Crónica y 24 Diabetes Mellitus tipo II-a, sin Insuficiencia Renal ni ninguna otra patología agregada.

En el grupo de Insuficiencia Renal Crónica (I.R.C.) - tuvieron un rango de edad de 20 a 60 años, con una media de 49.5 años Desviación Estándar (D.E.) de \pm 12.81. De éstos - pacientes 19 masculinos y 17 femeninos con media de 44.7 y 53.76 respectivamente (Cuadro y Gráfica I).

Del grupo de Diabetes Mellitus II-a (D.M.II-a), el -- rango de edad fué de 33 a 60 años, con media de 48.87 años- y d.e. de 7.0, de éste grupo fueron 12 masculinos y 12 femeninos con media de 50.3 y 47.25 años (Cuadro y Gráfica 2).

El tiempo de evolución de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica fué de un mes a tres años, predominando la Diabetes Mellitus II-a en 20 pacientes, con respecto de otras etiologías como glomerulonefritis (6), Hiperuricemia (3), - Litiasis Renoureteral (2), Tuberculosis renal (1), etiología no conocida (4). (Cuadro 3).

La evolución de la I.R.C. menor de un año se detectó en 15 pacientes (41.6%) y de más de un año fueron 21 pacientes (58.4%).

CUADRO 1

**DISTRIBUCION POR INTERVALOS DE EDAD Y SEXO DE PACIENTES
RENALES. HGZ/MF No. 68**

MAYO - OCTUBRE-1990

GRUPO DE EDAD AÑOS	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
20 - 24	1	1	2
25 - 29	4	0	4
30 - 34	1	0	1
35 - 39	2	1	3
40 - 44	0	0	0
45 - 49	1	2	3
50 - 54	3	1	4
55 - 59	2	5	7
60 - 64	5	7	12
TOTAL	19	17	36

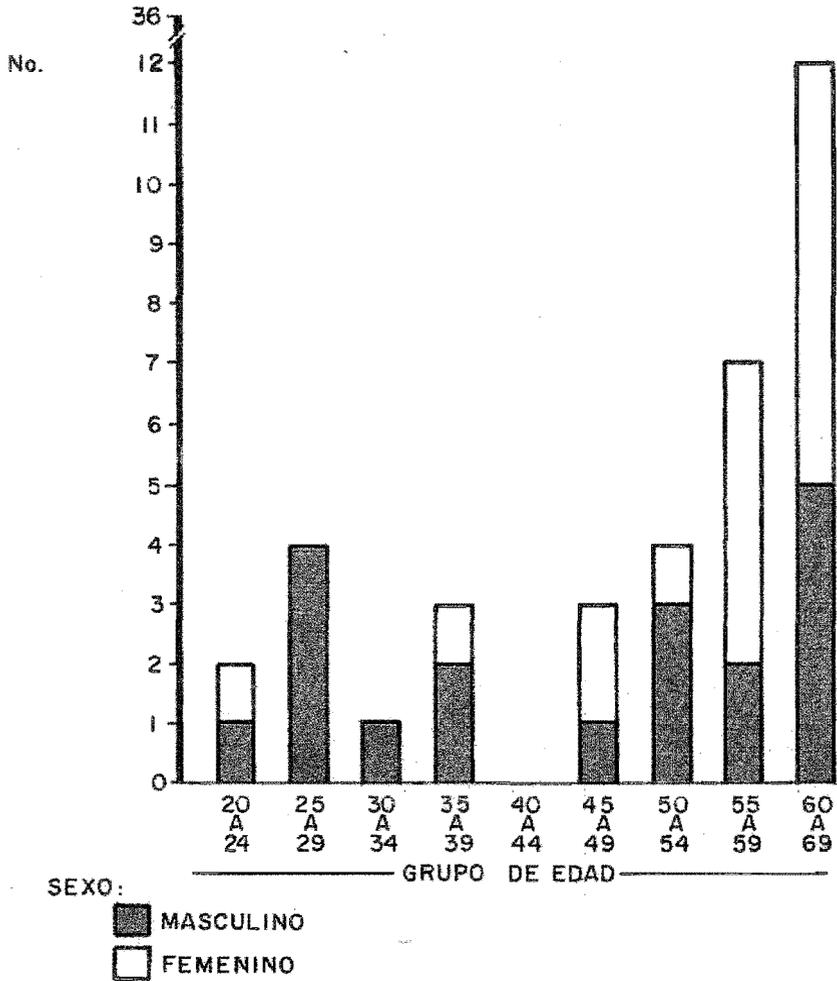
ESTADISTICOS	SEXO		TOTAL
	MASCULINO	FEMENINO	
\bar{x}	44.73	53.76	49.05
Md	50	58	56
D.E.	13.67	9.92	12.81
Mo		60 AÑOS	
R		24-60 AÑOS	

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO DE 36 PACIENTES

GRAFICA I

DISTRIBUCION POR INTERVALOS DE EDAD Y SEXO DE PACIENTES RENALES. HGZ/MF No. 68

MAYO-OCTUBRE-1990



FUENTE: CUADRO No. I

CUADRO 2

**DISTRIBUCION POR INTERVALOS DE EDAD Y SEXO DE PACIENTES
DIABETICOS TIPO II. HGZ/MF No.68.**

MAYO - OCTUBRE-1990

GRUPO DE EDAD AÑOS	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
30 - 34	0	1	1
35 - 39	0	1	1
40 - 44	2	1	3
45 - 49	3	5	8
50 - 54	4	2	6
55 - 59	2	1	3
60 - 64	1	1	2
TOTAL	12	12	24

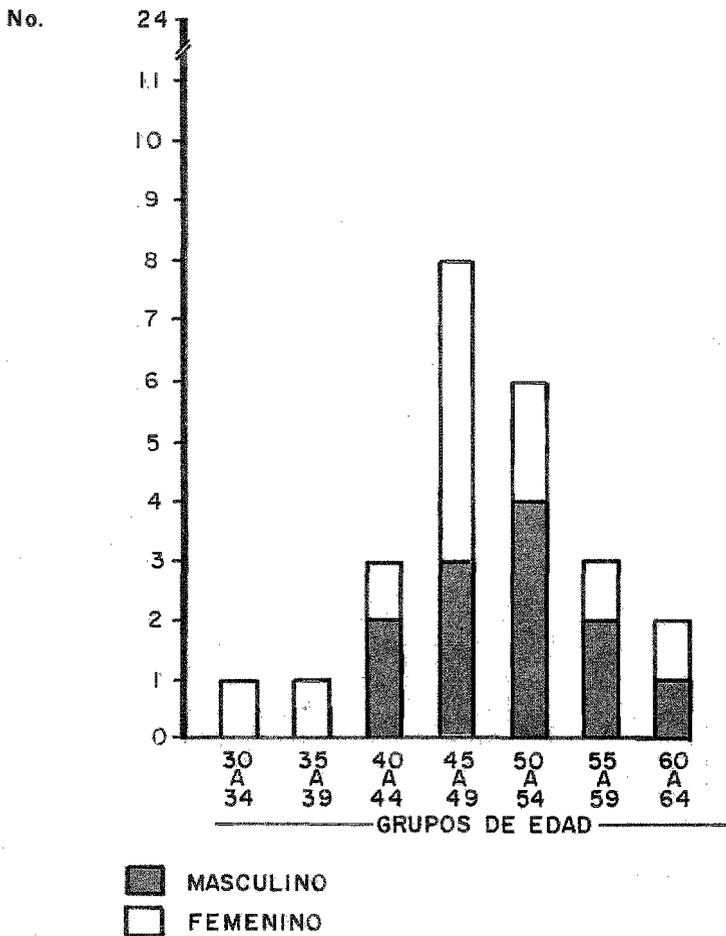
ESTADISTICOS	SEXO		TOTAL
	MASCULINO	FEMENINO	
\bar{X}	50.33	47.25	48.87
Md	50.5	48.5	49
D.E.	6.16	7.46	7.0
Mo	46 AÑOS		
R	33 - 60 AÑOS		

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO DE 24 PACIENTES

GRAFICA 2

DISTRIBUCION POR INTERVALOS DE EDAD Y SEXO DE PACIENTES
DIABETICOS TIPO II HGZ/MF No. 68

MAYO - OCTUBRE - 1990



FUENTE: CUADRO No. 2

CUADRO 3**ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA
HGZ/MF No. 68****MAYO - OCTUBRE-1990**

ETIOLOGIA	PACIENTES	
	No.	%
TUBERCULOSIS RENAL	1	2.8
LITIASIS RENOURETERAL	2	5.5
HIPERURICEMIA	3	8.5
ETIOLOGIA NO CONOCIDA	4	11.1
GLOMERULONEFRITIS	6	16.7
DIABETES MELLITUS TIPO II	20	55.5
TOTAL	36	100.0

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO DE 36 PACIENTES

De los 36 pacientes con I.R.C., 30 (83.3%) se les encontró fibrilla amiloidea de cadena pesada (AA), de los cuales 12 (40%) tenían evolución menor de un año, 13 (43.3%) su evolución fué de un año y finalmente 5 (16.7%) la evolución correspondió a más de dos años. (Cuadro 4)

En el grupo de pacientes con D.M. II-a, la evolución fué de 3 a 10 años, de los cuales 14 (58.3%), tenían una evolución de 3 a 5 años, y 10 pacientes (41.6%) su evolución fué de 6 a 10 años.

De los 24 pacientes, en 10 (41.6%) se encontró fibrilla amiloidea AA, de los cuales 2 (20%) eran del grupo de 3 a 5 años de evolución y 8 (80%) del grupo de 6 a 10 años. (Cuadro 5)

La relación entre proteinuria y sustancia amiloidea AA fué significativa, tomando como referencia la realización con tira reactiva Orbitest-9, los siguientes parámetros para proteinuria:

+ = 30mg/dl, ++ = 200mg/dl, +++ = 500mg/dl.

De los 36 pacientes con I.R.C., se encontró el mayor porcentaje, 20 (55.5%) con 500mg/dl, 13 (36.1%) con 200mg/dl y 3 (8.4%) con 30mg/dl. En los 30 pacientes renales con fibrilla amiloidea AA, 16 (53.3%) con proteinuria de 500mg/dl, 12 (40%) con 200mg/dl y 2 (6.7%) con 30mg/dl. (Cuadro 6)

En los pacientes con DM-II-a, 12 (50%) su proteinuria fué de 200mg/dl y 12 (50%) con 300mg/dl. De los 10 pacientes con fibrilla amiloidea AA, en 8 (80%) se detectó proteinuria de 200mg/dl y en 2 (20%) con 30mg/dl. (Cuadro 7)

CUADRO 4

TIEMPO DE EVOLUCION EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, Y DETERMINACION DE AMILOIDE (AA) EN EL HGZ/MF No. 68

MAYO - OCTUBRE-1990

EVOLUCION EN AÑOS	CON AMILOIDE		SIN AMILOIDE		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
-1	12	33.4	3	8.3	15	41.7
1	13	36.1	3	8.3	16	44.4
2	4	11.1	0	0	4	11.1
3	1	2.8	0	0	1	2.8
TOTAL	30	83.4	6	16.6	36	100

PROBABILIDAD EXACTA DE FISHER: MENOR 0.025

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO DE 36 PACIENTES

CUADRO 5

RELACION ENTRE TIEMPO DE EVOLUCION Y DETERMINACION DE
DE AMILOIDE (AA) EN PACIENTES DIABETICOS TIPO II EN EL
HGZ / MF. No. 68

MAYO - OCTUBRE-1990

EVOLUCION EN AÑOS	CON AMILOIDE		SIN AMILOIDE		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
3 A 5	2	8.3	12	50	14	58.3
6 A 10	8	33.4	2	8.3	10	41.7
TOTAL	10	41.7	14	58.3	24	100

PROBABILIDAD EXACTA DE FISHER : MENOR 0.0025

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO DE 24 PACIENTES

En los 30 pacientes con I/R/C/, y presencia de amiloide AA se detectó una depuración de creatinina menor a 8.0 ml/min, en relación con una proteinuria de 500mg/dl.

(Gráfica 3)

En los 10 pacientes diabeticos con fibrilla protéica AA, la depuración de creatinina fructuó entre 80 y 90 ml/min en relación con una proteinuria de 200mg/dl, en 8 (80%).

(Gráfica 4).

CUADRO 6

RELACION ENTRE PROTEINURIA Y AMILOIDOSIS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA DEL HGZ/MF No. 68

MAYO - OCTUBRE - 1990

PROTEINURIA	CON AMILOIDE		SIN AMILOIDE		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
+ 30 mg/dl	2	5.6	1	2.7	3	8.3
++ 200 mg/dl	12	33.4	1	2.7	13	36.1
+++ 500 mg/dl	16	44.4	4	11.2	20	55.6
TOTAL	30	83.4	6	16.6	36	100.0

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO DE 36 PACIENTES

CUADRO 7

RELACION DE PROTEINURIA Y AMILOIDOSIS EN PACIENTES CON DIA -
BETES TIPO II DEL HGZ/MF No.68

MAYO - OCTUBRE - 1990

PROTEINURIA	CON AMILOIDE		SIN AMILOIDE		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
+ 30 mg/dl	2	8.3	10	41.7	12	50.0
++ 200 mg/dl	6	33.4	4	16.6	12	50.0
+++ 500 mg/dl	0	0	0	0	0	0
TOTAL	10	41.7	14	58.3	24	100.0

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO DE 24 PACIENTES

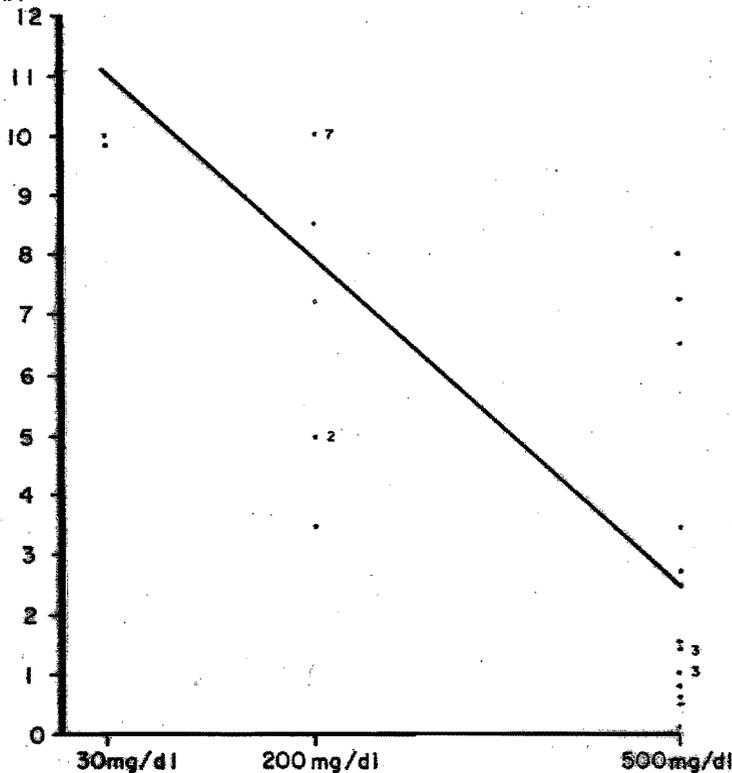
GRAFICA 3

RELACION ENTRE PROTEINURIA Y DEPURACION DE CREATININA
EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA Y AMILOIDE.
HGZ/ MF No. 68

MAYO - OCTUBRE - 1990

DEPURACION DE
CREATININA

ml/min. 12



PROTEINURIA

\bar{X} 348.6 mg/dl
D.E. \pm 166.8 mg/dl

\bar{Y} 5.2 ml/min
D.E. \pm 3.8 ml/min

$r = -0.78$

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO DE 30 PACIENTES

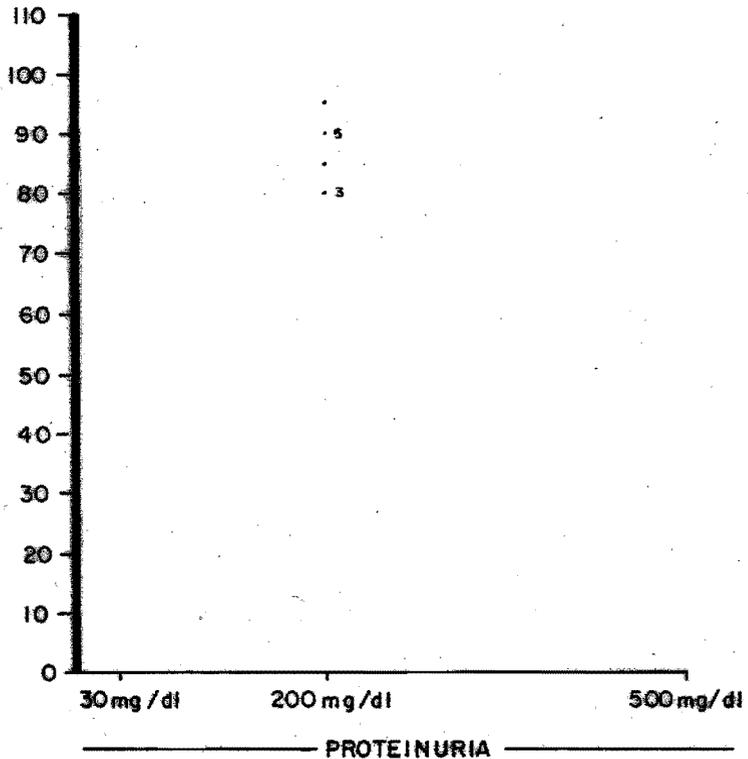
GRAFICA 4

RELACION ENTRE PROTEINURIA Y DEPURACION DE CREATININA
EN PACIENTES DIABETICOS TIPO II CON AMILOIDE. H6Z/MF No.68

MAYO - OCTUBRE - 1990

DEPURACION DE
CREATININA

ml/min



\bar{x} 200 mg/dl
D.E 0 mg/dl

\bar{y} 87 ml/min
D.E. \pm 5.09 ml/min

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO DE 10 PACIENTES

CUADRO 8

RELACION ENTRE PACIENTES DIABETICOS TIPO II CON Y SIN INSUFICIENCIA RENAL CRONICA Y DETERMINACION DE AMILOIDE. HGZ/MF No. 68

MAYO- OCTUBRE - 1990

PACIENTE DIABETICO TIPO II	CON AMILOIDE		SIN AMILOIDE		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
CON I.R.C.	18	40.9	2	4.5	20	45.4
SIN I.R.C.	10	22.8	14	31.8	24	54.6
TOTAL	28	63.7	16	36.3	44	100.0

METODO ESTADISTICO χ^2 : MENOR O IGUAL 0.00025

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO DE 44 PACIENTES

- ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS -

Los resultados obtenidos no difieren de lo reportado en la literatura médica universal, ya que el porcentaje de pacientes con amiloidosis de acuerdo a su evolución es semejante a lo reportado por los diferentes autores (6,7,8,9,10,12,17), por lo que considero que es una complicación poco estudiada en nuestro medio, siendo esto fácil de sospechar y disgnosticar, cuando se realizan estudios simples como lo es la determinación de proteínas en uroanálisis y depuración de creatinina, en donde se encontró al igual que los diferentes autores una p menor 0.025, lo cual es muy significativo con fines preventivos.

Por ello se puede concluir que todo paciente con Insuficiencia Renal Crónica con más de un mes de evolución se debe de vigilar el incremento de proteinuria en forma rutinaria, pues hasta un 6.7% como mínimo, puede estar cursando con amiloidosis, de igual manera en los pacientes con Diabetes Mellitus II-a, la determinación de proteinuria es importante en las etapas iniciales de 3 a 5 años ya que como mínimo un 20% puede estar desarrollando amiloidosis y se puede insidiar en forma oportuna en dicha complicación.

En la evolución de la Diabetes Mellitus tipo II y su principal complicación como lo es la glomeruloesclerosis diabética, es importante la determinación de sustancia amiloidea, ya que ésta se detectó en 64.2% de pacientes con ambas-

patologías, con una p menor de 0.00025.

Se demuestra que la biopsia, es un método fidedigno - fácil, rápido en su obtención, económico, así como útil en conjunto con determinación de proteinuria, tiempo de evolución del padecimiento y relacionado con el padecimiento actual.

- C O N C L U S I O N E S -

- 1.- LA INCIDENCIA DE AMILOIDE EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II-a FUE DE 41.66%, SEMEJANTE A LA REFERIDA POR LA LITERATURA.
- 2.- ES IMPORTANTE LA RELACION ENTRE TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO, PROTEINURIA, DEPURACION DE CREATININA Y TOMA DE BIOPSIA PARA DETECTAR OPORTUNAMENTE LA PRESENCIA DE AMILOIDE (AA).
- 3.- SE DEMUESTRA QUE LA BIOPSIA DE PIEL ES UN METODO FIDELIGNO, FACIL, RAPIDO EN SU OBTENCION, ECONOMICO Y AL ALCANCE DE LA CONSULTA EXTERNA.

- B I B L I O G R A F I A -

- 1.- Rivero DS, Amiloidosis. En Alarcón D, Reumatología México Ed Interamericana, 1982: 161-63.
- 2.- Robins LS, Angell M, Kumar V, Trastornos de la inmunidad . En Robbins LS, Angell M, Kumar V, Patología Humana. México. Ed Interamericana, 1986: 181-224.
- 3.- Glenner GG, AMYLOID DEPOSITS AND AMYLOIDOSIS, THE - BETA-FIBRILLOSIS. New Eng J Med. 1980; 302:1333-1341.
- 4.- Feiner DH. Pathology of Dysproteinemia. Hum Pathol 1988;19:1255-72.
- 5.- Laure HN, Dominique D, Dominique G. IMMUNOHCISTOCHEMICAL CHARACTERIZATION OF RENAL AMYLOIDOSIS. AJCP.1987; 756-761.
- 6.- Bardin T, Zingraff J, Shirahama T, Laure HN, et.al. HEMODIALYSIS ASSOCIATED AMYLOIDOSIS AND BETA-2-MICROGLOBULIN. Am J Med. 1987; 83: 419-424.
- 7.- Casey TT, Stone JW, Diraimondo CR, Brantkey B. et al, TUMORAL AMYLOIDOSIS OF BONE OF BETA-2- MICROGLOBULIN ORIGIN IN ASSOCIATION WITH LONG-TERM HEMODIALYSIS/ Hum Pathol, 1986; 17:731-738.
- 8.- Johnson HK, Brien DE, Jordan K, Westermark P. IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE IS ASSOCIATED WITH INCREASED - ISLET AMYLOID POLYPEPTIDE (IAPP) IMMUNOREACTIVITY IN PANCREATIC BETA CELLS. Am J Pathol. 1989; 135: 245-250.

- 9.- Gertz AM, Kyle AR, HEPATIC AMYLOIDOSIS (PRIMARY AL IMMUNOGLOBULIN LIGHT CHAIN): THE NATURAL HISTORY IN 80 PATIENTS. 1988; 85: 73-80.
- 10- Clark A, Lewis CE, Willis AC, Cooper GJS, Morris JF, ISLET AMYLOID FORMED FROM DIABETES-ASSOCIATED PEPTIDE MAY BE PATHOGENIC IN TYPE-2-DIABETES Lancet 1987; 8554: 231-234.
- 11- Johnson KH, O'Brien TD, Hayden DW, Jordan K, Ghobriel HJK et al, IMMUNOLocalIZATION OF ISLET AMYLOID POLYPEPTIDE (IAPP) IN PANCREATIC BETA CELLS BY MEANS OF PEROXIDASE - ANTIPEROXIDASE (PAP) AND PROTEIN A GOLD TECHNIQUES. 1988; 130: 1-8.
- 12- Johnson HK, Brien DT, Betsholtz G, Westermarck P, ISLET AMYLOID POLYPEPTIDE, AND DIABETES MELLITUS New Eng J Med . 1989; 321:513-18.
- 13- Andrade SI, De la Riva H, Garcia TR, Chávez NA, - Frati MA. AMILOIDOSIS CON ESPONDILITIS ANQUIKO - SANTE: EVOLUCION CON DOS ESQUEMAS TERAPEUTICOS. Rev Med IMSS. 1986; 24: 23-36.
- 14- Chapter, METHODS FOR CARBOHYDRATES AND MUCOPROTEINS, En Chapter, MANUAL DE LA FUERZA ARMADA DE MEXICO. Ed Interamericana, 1984: 153-160.
- 15- Maury PJ. AMYLOIDOSIS Scand J Rheumatology. Suppl. 1988; 74: 33-39.

- 16.- Cohen SA, Heller CL, THE PATHOGENESIS AND BIOCHEMISTRY OF AMYLOIDOSIS. J of Pathol. 1987; 151:1-10
- 17.- Nagamatsu S, Carroll JR, Grodsky MG, Steiner FD LACK OF ISLET AMYLOID POLYPEPTIDE REGULATION OF INSULIN BIOSYNTHESIS OR SECRETION IN NORMAL RAT-ISLET, DIABETES.1990; 30: 871-874.
- 18.- Laurent G, Calemard E, Charra B. DIALYSIS RELATED AMYLOIDOSIS Kidney Int. 1988; 33 suppl: S-32 - S-34.
- 19.- Noel LH, Zingraff J, Bardin T, Atienza G, Kuntz D, Druke T, TISSUE DISTRIBUTION OF DIALYSIS AMYLOIDOSIS. Clin Nephrology. 1987; 27: 175-178.
- 20.- Kawahara E, Shiroo M, Nakanishi I, Migita S, THE - ROLE OF FIBRONECTIN IN THE DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL AMYLOIDOSIS. Am J Pathol. 1989;134:1305-1314.