

11227
163



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL 1o. DE OCTUBRE
I. S. S. S. T. E.

**CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA
EN EL HOSPITAL GENERAL 1o. DE OCTUBRE
I. S. S. S. T. E.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A

ERNESTO HERNAN ORAMAS RIVERO

MEXICO, D. F. **2002**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL 1.º DE OCTUBRE
I.S.S.S.T.E.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA
EN EL HOSPITAL GENERAL 1.º DE OCTUBRE
I.S.S.S.T.E.

Presentada por el Dr.

ERNESTO HERNAN ORAMAS RIVERO

Para Obtener el Título de:

ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA

Profesor del curso:

Dr. Oscar Saita Kamino

Director de Tesis:

Dr. Julio Kaji Kiyono

México. D.F., 1982

A mis Padres.

A mis hermanos.

A Rosalba.

A mis Maestros.

A los Amigos.

A Fausto Ongay.

I N D I C E

	Pag.
Introducción	1
Capítulo I	
Aspectos Estructurales y de Función Renal	3
Capítulo II	
Material y Métodos	8
Capítulo III	
Resultados	11
Capítulo IV	
Discusión	28
Capítulo V	
Resumen	35
Conclusiones	38

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA
EN EL HOSPITAL GENERAL 1° DE OCTUBRE
I.S.S.S.T E.

I N T R O D U C C I O N

Se han publicado datos en los cuales se reporta una incidencia de 30 a 40 personas por millón de habitantes que llegan a desarrollar Insuficiencia Renal Crónica (IRC) anualmente (2). En nuestro país se ha publicado muy poco a este respecto por lo que creemos conveniente el conocer estos datos en la población de derechohabientes del Hospital General 1° de Octubre del ISSSTE, con el fin de poder ofrecer programas de detección temprana e investigación para mejorar las condiciones de vida de los pacientes portadores de esta entidad.

En nuestro país existen estadísticas que datan de 1975, proporcionadas por la Dirección General de Bioestadística de la S.S.A. en las que se refiere que mueren anualmente 8,728 habitantes por Nefritis y Nefropatías; 3,956 por Infecciones Renales; 2 975 por otras nefropatías y 225 individuos por Hiperplasia Prostática. Estas estadísticas es evidente que no reflejan la realidad y actualidad de nuestro país porque aún en casos en

2



C A P I T U L O I

ASPECTOS ESTRUCTURALES Y DE FUNCION RENAL

Los Riñones son un órgano par situados en la pared posterior del abdomen en el retroperitoneo. Cada riñón mide aproximadamente 12 cmts, y pesa 150 grs.. En el centro del riñón existe una concavidad que está ocupada por el hilio a través de donde pasan los vasos y nervios del riñón y contiene la pelvicilla renal. El riñón está compuesto por la médula y la corteza, en la médula se localizan las pirámides, con su base hacia la corteza y el vértice hacia los cálices renales; y en la corteza se encuentran las estructuras siguientes: Corpúsculo renal, el segmento proximal del túbulo contorneado y el túbulo contorneado distal del nefrón.

Dentro de las funciones del riñón se encuentran la depuración de sustancias denominadas de deshecho que son productos finales del metabolismo orgánico, como la creatinina, ac. úrico y la urea entre otros. También se conoce por mantener en equilibrio el organismo al regular el volumen de líquidos, la concentración osmótica de líquidos y electrolitos, su participación en el sistema ácido base para controlar el pH orgánico. También tiene funciones endócrinas las cuales están encaminadas al control de la presión arterial, por el sis

tema Renina-Angiotensina-Aldosterona del aparato yuxta-glomerular, en las células de la médula renal se producen sustancias vasopresoras conocidas como Prostaglandinas, cuyo sitio celular de síntesis aún es inespecífico. Existen reportes que la prostaglandina E2 (6), su biosíntesis guarda relación con la Angiotensina II aumentando la producción de prostaglandina E2, y que tal aumento es menor usando potasio como buffer o dexametasona (6). También tiene participación en el control de producción de eritrocitos por acción de la hormona llamada Eritropoyetina que tiene su origen en las células renales. Es conocida su acción sobre el metabolismo del calcio en el cual intervienen hormonas extrarenales, de las cuales algunas tienen efecto entre otros sitios en el riñón, como es la Paratohormona (PTH) que aumenta la reabsorción tubular del calcio. Igualmente sustancias como la vitamina D y el compuesto 25-hidroxicolecalciferol (25-OHD3) que al ser hidrolizado en riñón forma el compuesto 1,25-dihidroxicolecalciferol el cual estimula la absorción intestinal y la reabsorción ósea de calcio. Hay otras hormonas, la Calcitonina, que también tiene efecto en el metabolismo del calcio pero que no ejerce efecto conocido hasta el momento en el riñón (2,7,9).

El riñón cuenta con una unidad funcional que se denomina Nefrona y está compuesta por el glomérulo y los túbulos; el glomérulo es un lecho vascular que re

cibe la sangre por la arteriola aferente y es drenada a través de la arteriola eferente. El glomérulo está envuelto en una membrana denominada cápsula de Bowman, que se invagina en la terminación proximal del túbulo y consta de dos paredes, la visceral y la parietal. El filtro glomerular está formado por tres paredes, la más interna, en relación a la luz del vaso, formada por células de éste, se llama pared endotelial, la más externa formada por la pared visceral de la cápsula de Bowman se le denomina pared epitelial y la tercera situada entre las dos anteriores se llama Membrana Basal, que es la principal barrera de filtración del glomérulo.

El túbulo renal se divide en cuatro partes:

- 1.-Túbulo Contorneado Proximal, en el cual se reabsorbe $\frac{4}{5}$ partes de la filtración glomerular.
- 2.-Asa de Henle, que desciende para internarse en la médula y posteriormente asciende de nuevo hacia la corteza y tiene un papel esencial en la concentración urinaria, mientras más larga, la concentración urinaria será mayor.
- 3.-Túbulo Contorneado Distal, en él se lleva a cabo la reabsorción y excreción de solutos por medio de las células del mismo, Ejem. potasio, en la porción llamada macular se encuentra la mácula densa, al emerger de la médula renal, que se pone en contacto el túbulo con la arteriola aferente antes de que éste ingrese al corpúsculo y forma parte del llamado aparato yuxtaglomerular, que para formar éste además se incluye la arteriola --

eferente y el Mesangium extraglomerular. 4 -Túbulo Colector, por medio de éstos salen las sustancias filtradas por el glomérulo hacia la pelvicilla renal y de ahí a los conductos excretores de la orina. En este se lleva a cabo $1/3$ de la reabsorción de agua por acción de la hormona antidiurética que tiene su origen en núcleo Supraóptico y es almacenada en la hipófisis posterior. Durante el trayecto del túbulo colector se une a otros para finalmente desembocar en la papila y de ahí a los cálices renales para drenar posteriormente la orina a través de los ureteres hacia la vejiga y por la uretra hacia el exterior.

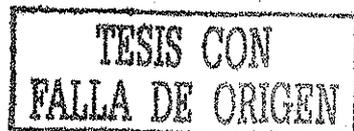
A nivel del túbulo contorneado proximal se reabsorbe el 80% del sodio, cloro y del agua que se encuentra en la filtración glomerular inicial, la cual corresponde a 120 ml/min de plasma, es decir 170 Lts de plasma diariamente son filtrados por el glomérulo. En el túbulo contorneado distal se reabsorbe y se excreta por las células del mismo el potasio, que únicamente se excreta al exterior el 5% diariamente. también a este nivel y por acción de la Aldosterona se reabsorbe un 15% del sodio filtrado.

La urea es reabsorbida entre un 60 y un

70% por las células tubulares, cuando existe una diuresis acuosa se disminuye la reabsorción y cuando disminuye esta diuresis, la reabsorción de urea por los túbulos se incrementa

La creatinina por las características que presenta esta sustancia (es filtrada en el riñón mas no reabsorbida, no se metaboliza en éste y no es toxica, no guarda relación con la ingesta de alimentos sino únicamente con la masa muscular del individuo) por estas razones se emplea como base para determinar la función renal de un individuo y se expresa como Depuración de creatinina endógena (2,7,8 9).

Ahora bien, tomando en cuenta los datos consignados anteriormente será mas fácil entender el porqué se presentan los cambios a que nos iremos refiriendo en el paciente con IRC.



C A P I T U L O I I

MATERIAL Y METODOS

Se tomaron 110 expedientes del archivo del Hospital General 1° de Octubre, ISSSTE, todos con diagnóstico de IRC, el método utilizado fue al azar, ya que fueron extraídos los expedientes de acuerdo a las tarjetas de recopilación de expedientes llevadas por el archivo del hospital, sin seguir un orden con relación a fechas o índices alfabético o numérico, se recopilaron los datos mediante una hoja de tabulación de 12 columnas diseñada para recavar los siguientes datos: edad, sexo, medio socioeconómico; que se determinó en los ingresos y egresos económicos, motivo de ingreso inicial, creatinina sérica de ingreso, potasio sérico, depuración de creatinina endógena, en cuantos pacientes se realizó biopsia renal como parte del estudio, cual fue el método de tratamiento inicial y de diálisis que se empleó en los pacientes, y cual fue la causa que dio origen a la Insuficiencia Renal Crónica, tomando en cuenta los antecedentes principalmente para determinar ésta, ya que únicamente se puede conocer la etiología precisa por medio de la biopsia renal en todos los casos, pero existen contraindicaciones por las que no se puede efectuar este estudio, --

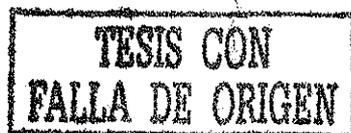


ellas hipertensión arterial y riñones pequeños (2,7, 8,10) Además existen pacientes como en el caso de los portadores de Nefropatía de origen diabético, o con antecedentes de presentar larga evolución de la diabetes mellitus y las causas etiológicas en ellas pueden ser tanto glomeruloesclerosis como las infecciones de vías urinarias ya que estos pacientes son susceptibles de presentarlas mas frecuentemente (7,11,12,13,14,15), en relación a la población general. Como último dato obtenido de los expedientes tomamos la cantidad de pacientes a quienes se les realizó necropsia y por medio de ella la comprobación del diagnóstico etiológico.

Para llevar al cabo este estudio planteamos como criterios de inclusión los siguientes:

- 1.- Pacientes portadores de IRC
- 2.- Creatinina sérica superior a 2mg/dl.
- 3.- Depuración de creatinina endógena menor a 40 ml/min.
- 4.- Aquellos pacientes a los cuales se haya llegado al diagnóstico por medio de biopsia renal como parte del estudio médico durante su estancia hospitalaria.

Los criterios tomados para NO inclusión fueron los siguientes:



- 1.- Pacientes portadores de Insuficiencia --
Renal no crónica.
- 2.- Pacientes con nefropatía que no ocasionen
IRC.

Los criterios para no incluir a los pacientes
fueron :

- 1.- Pacientes catalogados como portadores de
IRC que no cumplan por lo menos con uno -
de los criterios de inclusión de pacientes.

Los expedientes fueron proporcionados por el -
personal que labora en el archivo del hospital, al azar,
esta cantidad de pacientes no es la totalidad de los enfer-
mos portadores de éste problema ya que algunos de ellos -
por razones ajenas no fueron revisados.

C A P I T U L O . . . I I I

R E S U L T A D O S

Revisamos 110 expedientes en los cuales encontramos un predominio de la nefropatía diabética en 47 pacientes, nefropatía túbulo intersticial de etiología no determinada 38 pacientes, nefritis gotosa 3 pacientes, nefropatía obstructiva 1 paciente, los cuales suman un total de 42 pacientes; continuando en orden de frecuencia encontramos glomerulonefritis crónica en 16 pacientes y por último las nefropatías diversas con 3 pacientes por nefropatía hipertensiva, 1 por nefropatía lúpica y 1 con riñones poliquísticos (Tabla 1).

El promedio de edades encontrado en nuestro estudio fue de 53 años con un rango entre 7 y 97 años, encontramos predominio en cuanto a sexo correspondiendo 70 pacientes al masculino y 40 al femenino (Tabla 1) (Gráfica 1).

No fue posible determinar el medio socioeconómico, ya que los expedientes no cuentan con los datos necesarios para tal efecto.

El promedio de creatinina sérica que presentaron los pacientes a su ingreso fue de 8.92mg/dl, con un rango de 2.2.a 31.3mgs/dl. se realizó depuración de

creatina endógena únicamente en 27 pacientes con 8.53 ml/min, en los 83 pacientes restantes no se llevó al cabo este estudio por haber determinación de creatinina sérica superior a 6mgs/dl.

El principal motivo de ingreso fue el Síndrome Urémico y el que menos incidencia tuvo fue infecciones de vías urinarias, y en un gran porcentaje de pacientes las causas determinantes de su ingreso fueron atribuidas a más de un problema (Tabla 2).

De los 110 expedientes revisados, se encontró que fueron manejados con tratamiento conservador, consistente en: diuréticos, antihipertensivos anabólico proteicos y sales de aluminio; de éstos pacientes 34 no emplearon otro método de manejo hasta el momento de la revisión de sus expedientes, a 76 se les sometió además del manejo médico a diálisis ya sea en programa de diálisis peritoneal según requerimientos, diálisis peritoneal continua ambulatoria o programa de hemodiálisis aunque de estos últimos la mayoría requirieron de diálisis peritoneal en más de una ocasión (Tabla 3).

En los expedientes revisados en ninguno de estos se realizó biopsia renal. Únicamente en 2 pacientes se realizó estudio postmortem.

De los pacientes quienes fueron catalogados como portadores de nefropatía diabética siendo un total de 47 pacientes (42.72%) encontramos que el promedio de edad correspondió a 54.2 años (rango 24 a 97 años), el sexo masculino ocupó el primer lugar con 29 pacientes (61.71%) y del sexo femenino 19 pacientes -- (32.29%). La creatinina sérica de ingreso de éstos pacientes fue un promedio de 15.8 mgs/dl (rango 2.7 a -- 31.3 mgs/dl) (Gráfica 2). En 17 pacientes se realizó -- depuración de creatinina habiéndose encontrado un promedio de 8.53 ml/min (rango 1.8 a 24.3 ml/min). La --- principal causa de ingreso en los pacientes portadores de nefropatía diabética fue en síndrome urémico 27 pacientes (35.06%) seguidos por la hiperkalemia en 20 pa -- cientes (25.97%), las descompensaciones diabéticas oca -- sionaron un total de 19 ingresos (24.67%), el siguien -- te motivo de ingreso fue originado por anasarca en 9 -- pacientes (11.68%) y por último se encontró derrame -- pleural como causa de ingreso de 2 pacientes (2.59%) -- (Tabla 4). De estos pacientes a 27 de ellos se les ma -- nejó con diálisis peritoneal según requerimientos (57. -- 44%) a 13 de ellos se les manejó con tratamiento mé -- dico conservador únicamente, 6 pacientes se manejaron en el programa de diálisis peritoneal continua ambula -- toria (DPCA), (27.65% y 12.76% respectivamente) y al -- paciente restante fue manejado en el programa de hemo -- diálisis de este hospital (2.12%) (Tabla 8)

La nefritis intersticial crónica dio origen a un total de 42 casos (38.18%) Este diagnóstico englobó a las siguientes entidades: Nefritis Intersticial de etiología no determinada 38 pacientes, Nefropatía Gotosa 3 pacientes, y 1 paciente por Nefropatía Obstructiva.

El promedio de edades de éstos pacientes fue de 57.02 años (rango de 30 a 75 años); con relación a sexo encontramos predominantemente el masculino en 30 pacientes (71.42%) y 12 del femenino (27.90%), la creatinina sérica de ingreso fue de 7.19mgs/dl con rango 2.2 a 18.5 mgs/dl (Gráfica 2), en 10 pacientes se realizó depuración de creatinina endógena con un promedio de 15.3 ml/min (rango 2 a 22.3 ml/min) de éstos pacientes hubo un franco predominio del síndrome nefrótico, como motivo de ingreso. el cual correspondió a 23 pacientes (53.48%) seguidos de edema en 9 pacientes (21.42%), anemia se presentó en 6 pacientes (14.28%) en 2 pacientes su ingreso se atribuyó a infección de vías urinarias (4.76%), 1 paciente ingresó por dolor abdominal (2.38%), otro por bronconeumonía (2.38%) y a 1 paciente a quien el motivo de ingreso fue realizarle plastía inguinal (2.38%). De los pacientes portadores de Nefritis Intersticial Crónica a 21 pacientes se les realizó diálisis peritoneal según requerimientos (DP) (50.0%), 5 de ellos fueron sometidos al programa de DPCA (11.90%), uno de éstos pacientes fue manejado



en el programa de hemodiálisis (2.38%), (Tabla 8) - habiéndose tratado de paciente masculino de 30 años de edad portador de pielonefritis crónica en riñón único; el 15 pacientes restantes únicamente fueron - manejados con tratamiento conservador (35.71%) (Tabla 5).

Los pacientes portadores de glomérulonefritis crónica en nuestro estudio estuvieron comprendidos en un grupo de edades de 7 a 36 años con promedio de 20 años, en estos pacientes el sexo femenino ocupó el primer lugar con 9 casos y el masculino 7 casos; lo que nos da un total de 16 pacientes portadores de ésta entidad. La creatinina sérica de éstos pacientes fue encontrada en un promedio de 12.5 mgs/dl (rango 6.2 a 15.8 mgs/dl) (Gráfica 2); en ninguno de éstos pacientes se realizó depuración de creatinina endógena ya que todos ellos a su ingreso se les encontró creatinina sérica por arriba de 6 mgs/dl el principal motivo de ingreso fue el Síndrome Urémico en 7 pacientes (43.75%); 6 pacientes el motivo de ingreso fue atribuido a hipertensión arterial sistémica (37.50%); en los tres pacientes restantes el motivo de ingreso obedeció a: anemia 1 paciente (6.25%), anasarca 1 paciente (6.25%), y flogosis de rodilla 1 paciente (6.25%). En éstos pacientes el método de tratamiento predominante fue la hemodiálisis 8 pacientes (50.0%), 6 pacientes se sometieron a DP



(37.5%), y en 2 pacientes no habían requerido tratamiento con diálisis hasta el momento de la revisión (12.5%) (Tabla 8). Cabe mencionar que después de haberse realizado nuestra revisión de expedientes 1 de los pacientes manejados en programa de hemodiálisis y otro en el programa de DP se les colocó cateter de Tenckhoff para continuar su control y uno de éstos pacientes fue transplantado con donar vivo de gemelo heterocigoto (Tabla 6).

Dentro las Nefropatías diversas encontramos un total de 5 pacientes (4.54%), de los cuales 3 correspondieron a nefropatía hipertensiva (2.7%), de los cuales los 3 fueron del sexo masculino, la edad promedio fue de 60 años (rango 57 a 66 años) la creatinina de ingreso se promedió en 5.6mgs/dl, (rango de 2.6 a 11.3mgs/dl) (Gráfica 2), en los 3 pacientes el motivo de ingreso fue atribuido a hipertensión arterial. Ninguno de los 3 pacientes había sido sometido a programa de diálisis (Tabla 8).

En una paciente la causa fue atribuida a Lupus Eritematoso Sistemica (0.9%), habiendose tratado de paciente femenino de 16 años de edad en quien se encontró creatinina sérica de 2.3 mgs/dl a su ingreso (Gráfica 2) y una depuración de creatinina endógena de 13.2ml/min. , el motivo de ingreso fue atribuido a edema maleolar, se le manejó durante 1 mes en

programa de hemodiálisis hasta el día previo a su fallecimiento (Tabla 8). El diagnóstico de nefropatía lúpica se estableció por reunir mas de 4 criterios diagnósticos de LES. (Tabla 7).

El paciente restante era portador de riñones poliquísticos, fue ingresado al hospital por dolor abdominal secundario a traumatismo directo sobre la región lumbar, la creatinina sérica de ingreso correspondió a 6.8mgs/dl.



T A B L A 1

INCIDENCIA DE CAUSAS DE I.R.C. E INCIDENCIA DE SEXO

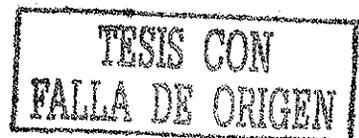
CAUSA	No CASOS	%	MASC.	FEM
Nefropatía Diabética	47	42.72	29	18
Nefropatía Tubulo Intersticial				
De etiología no determinada	38	34.54		
Gotosa	3	2.72%	30	12
Obstructiva	1	0.90		
Glomerulonefritis Crónica	16	14.54	7	9
Nefropatías Diversas				
Hipertensiva	3	2.70	3	0
Lúpica	1	0.90	0	1
Poliquísticos	1	0.90	1	0

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T A B L A 2

MOTIVO DE INGRESOS

CAUSA	No. CASOS	%
Síndrome Urémico	42	38.18
Hiperkalemia	20	18.18
Anasarca	19	17.27
Descompensación diabética	18	11.81
Hipertensión Arterial	8	7.27
Anemia	3	2.72
Insuficiencia Cardiaca	2	1.81
Derrame Pleural	2	1.81
Infección de Vías Urinarias	1	0.90



T A B L A 3

METODO DE TRATAMIENTO

METODO	No. CASOS	%
Conservador	34	30,90
Diálisis Peritoneal + Conservador	54	49,09
DPCA + Conservador	11	10,00
Hemodiálisis + Conservador	11	10,00

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T A B L A 4

NEFROPATIA DIABETICA

NO CASOS	MASC.	FEM.	MOTIVO DE INGRESO	CREATININA DE INGRESO	DEPURACION	D.P.	DPCA	HEMO	T.C.
47	29	18	S.Nefrótico 27pac. (35.06%)	15.8mg/dl (27 a 31.3mg/dl)	8.53ml/min	27 (57.44%)	6 (12.76%)	1 (2.12%)	13
			Hiperkalemia 20 (25.97%)		(1.8 a 24.3 ml/min)				(27.65%)
			Descompensa ción Diabética 19 (24.67%)						
			Anasarca 9 (11.68%)						
			Derrame Pleural 2 (2.59%)						

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

T A B L A 6

GLOMERULONEFRITIS CRONICA

No. CASOS	MASC.	FEM	MOTIVO INGRESO	CREATININA	D.P.	DPCA.	HEMO	T.C.
16	7	9	S.Uremico (43.75%)	12.5mg/dl	6	0	8	2
			Hiperten sion Art. 6	6	3		5	
			(37.50%)	2	7		0	1
			Anemia	a	5		%	2
			(6.25%)	1				5
			Flogosis	5				%
			(6.25%)	8				
			Anasarca	m				
			(6.25%)	g				
				s				
				/				
				d				
				l				

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T A B L A 7

NEFROPATIAS DIVERSAS

No. CASOS	MASC.	FEM.	MOTIVO INGRESO	CREATININA	D.P.	DPCA,	HENO,	T.C.C.	Tipo:
5	4	1	Hiperten sion Art. 3 (2.7%)	5.6mg/dl	0	0	1	4	Hipertensiva = 3pac.
			Anasarca 1 (0.90%)	2.3mgs/dl					Ldpica = 1 pac.
			Dolor Abd, 1 (0.90%)	6.8mgs/dl					Rifones Poli quisticos = 1 pac.

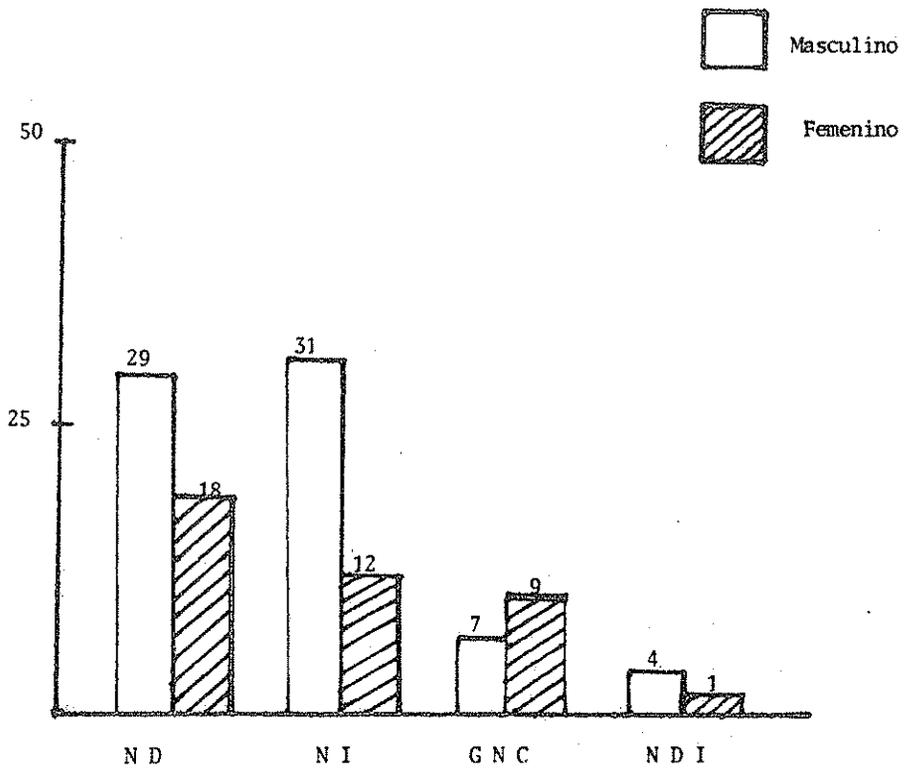
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T A B L A 8

METODO DE TRATAMIENTO SEGUN LA ETIOLOGIA DE IRC

ETIOLOGIA	No. CASOS	D.P.	DPCA.	HEMO	T C.
Nefropatía Diabética	47	27	6	1	13
Nefropatía Túbulo Intersticial crónica	42	21	5	1	15
Glomerulonefritis Crónica	16	6	0	8	2
Nefropatía Hipertensiva	3	0	0	0	3
Nefropatía Lúpica	1	0	0	1	0
Riñones Poliquisticos	1	0	0	0	1





ND.= Nefropatía Diabética

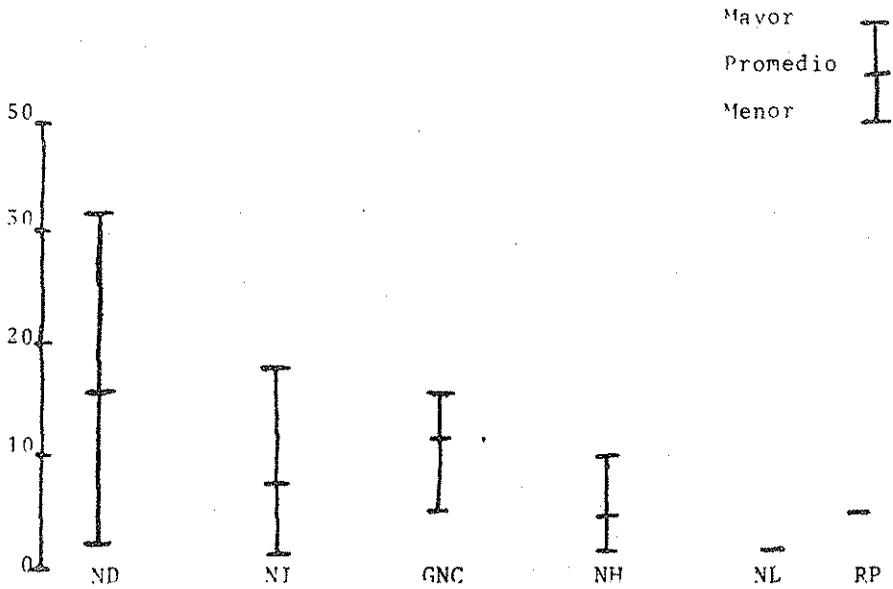
NI.= Nefropatía Túbulo Intersticial Crónica

GNC= Glomerulonefritis Crónica

NDI= Nefropatías Diversas.

Gráfica 1.- Sexo de acuerdo a Entidad Clínica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



ND.= Nefropatía Diabética

NI.= Nefritis Intersticial

GNC= Glomerulonefritis Crónica

NH.= Nefropatía Hipertensiva

NL.= Nefropatía Lónica

RP.= Riñones Poliquisticos

Gráfica 2.- Creatinina Sérica Rango superior e inferior.
Promedio.

C A P I T U L O I V

D I S C U S I O N

En la mayoría de las series enfocadas hacia la causa de la IRC, coincidentemente la mayoría son atribuidas a las lesiones glomerulares (2,3,4,7,9,10,14,15), quizás esto en parte sea debido a que se emplean otros métodos o que están basados en niños (3,4), pero aún así estas estadísticas no son concordantes con las nuestras ni con las reportadas del C.M.N. (5), ya que en ambas -- la casuística es predominante de la Nefropatía Diabética (ND), 42.72% y 43.0% respectivamente y entre éstas no -- existe diferencia significativa a este respecto, sin embargo, existió diferencia en cuanto a sexo, pues en nuestra serie predominó el sexo masculino (63.63%) en la totalidad de los pacientes.

Tomando en cuenta que la incidencia de pacientes con Diabetes Mellitus se ha incrementado de 2.2 a -- 4.5% en nuestro país (16) y si además tenemos en cuenta que existen reportes en la literatura médica que establecen en hecho de que si se revisa material histológico -- renal al microscopio electrónico en pacientes portadores de diabetes se encontrarán lesiones renales en el 100% de los casos (9,14), además si tomamos en cuenta que se han descubierto cambios en el riñón de personas que no son --

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

conocidas como diabéticas (21), o como primera manifestación de la diabetes (22,23) ya que se menciona que los riñones son el blanco de las importantes manifestaciones clínicas de las complicaciones microvasculares de la diabetes (21) y que aproximadamente el 50% de los pacientes diabéticos de inicio juvenil, desarrollan IRC en un promedio de 20 años después del inicio de la diabetes (21, 24).

Hay grandes evidencias de que el buen control del paciente diabético tiene importancia en la progresión de la ND, al igual que en todas las complicaciones tardías de la enfermedad (17,21,13,12).

Es importante hacer mención de que la nefropatía es la principal causa de muerte en los pacientes portadores de diabetes (17,12,7,23,21,24,13,14), estas estadísticas la marcan desde un 20 a 50% como causal de muerte.

Ahora bien, se menciona que en animales de experimentación se han logrado remisiones en las lesiones renales mediante el trasplante de tejidos productores de insulina (21,24). Otra situación importante con relación al retardo en la progresión de las lesiones lo establece un buen control del paciente diabético (21,24,17). Esto último probablemente más factible de poderse establecer en nuestra institución ya que exigen el mantener a -

con cifras en plamas que varían de 140 a 180mgs/dl en ayunas, ya sea con una dieta adecuada, el ejercicio, los hipoglucemiantes orales (contraindicados en el paciente con IRC) o con insulina. Muy probablemente en 1 ó 2 años se estandarice en México el empleo de determinación de hemoglobinas glucosiladas las cuales deberán mantenerse en niveles de 5 a 6% de la hemoglobina total (25) ya que teniendo un buen control de los pacientes probablemente nuestras incidencias de nefropatía diabética disminuya y consecuentemente disminuya la IRC, para alcanzar cifras como las mencionadas en la literatura anglosajona principalmente (1,7,11,13,15).

En cuanto al manejo de los estadios finales de la ND, encontramos que la mayoría de los autores mencionan el trasplante renal de donador vivo, refiriendo que tiene una sobrevida a 2 años del 80% (17,26) que si bien es cierto que la sobrevida a 2 años en relación a los pacientes con hemodiálisis no es significativa, si lo es la calidad de vida de uno y otro grupo siendo mejor obviamente para los paciente transplantados (17,26,27) y se menciona que en ausencia de contraindicaciones de trasplante de donador vivo, éste será el tratamiento de elección (17,24,26).

Por otra parte en la mayoría de los pacientes transplantados a los 2 años se pueden encontrar lesiones de hialinización arteriolar, característico de

nefropatía diabética y a los cuatro años éstas lesiones se pueden encontrar en todos ellos (24), los cambios a que se refieren son engrosamiento de la membrana glomerular basal y expansión del mesangium glomerular, primariamente causada por la expansión de la matriz mesangial, que es un hallazgo constante de los pacientes con ND (21,24).

Actualmente en nuestro país y tomando como base la población de derechohabientes de nuestro hospital no es prudente llevar a efecto trasplantes renales en los pacientes portadores de diabetes, ya que existen problemas para su control debido a la precaria educación médica de nuestro tipo de pacientes. Además debemos tomar en cuenta que en los Estados Unidos de Norteamérica a los pacientes en quienes se efectúa el trasplante se encuentran en etapas tempranas de la nefropatía diabética.

En nuestro estudio tuvimos una incidencia de 39.09% de nefritis túbulointersticial crónica (NI) y en las series revisadas la incidencia fue menor (1,5,19) quienes encontraron incidencias entre 29 y 31% esto probablemente sea consecuencia del tipo de población que se maneja en las distintas estadísticas. En nuestro estudio tuvimos las de etiología no determinada igual que las reportadas por Estrada en C.M.N., y ambos a diferencia de las otras

dos series publicadas donde Ahlmén reporta que la incidencia mayor es por pielonefritis, seguida por el abuso de analgésicos y por otro lado Murray, quien reporta como primera causa la anormalidad congénita renal y como segunda el abuso de analgésicos, en ambos estudio mexicanos no se menciona la asociación de analgésicos y nefropatía, probablemente esto se deba a que éste dato no haya sido investigado a fondo en nuestros pacientes o a que en nuestro país no se comete tanto abuso con el empleo de analgésicos por los pacientes. En las cuatro series la incidencia de nefropatía obstructiva fue baja con rango de 0.9 a 16% siendo la más baja la nuestra y la más alta la reportada del C.M.N. (5).

Sabemos que la nefropatía obstructiva es una importante causa de infección de vías urinarias y sin embargo curiosamente en nuestra serie y la reportada del C.M.N., no se refiere como causa predominante de ingreso. Sabemos que una vez que las manifestaciones de insuficiencia renal ocurren, el tratamiento quirúrgico de la nefropatía obstructiva o del reflujo vesicoureteral no mejora el deterioro de la función renal (20).

Con respecto a la nefropatía gotosa, Ahlmén, reporta que el 50% de los pacientes portadores de gota desarrollan IRC.



Con el fin de evitar hasta donde sea posible la incidencia de pielonefritis como causa de NI, es conveniente el establecer muestreos periódicos de orina para efectuar cultivos en la población de derechohabientes del Hospital General 1° de Octubre ISSSTE ya que aunque se reporta que la pielonefritis crónica es únicamente causal de NI en el 27% de los pacientes (14), también es importante recordar que un 20 a 30% de la población femenina es portadora de bacteriuria asintomática.

En la glomerulonefritis crónica (GNC) la mayoría de los autores está en acuerdo en que ocupa la primera causa de IRC (2,3,4,7,9,10,14,15) con cifras hasta de un 50%, refiriéndose en muchas de estas series a las glomerulonefritis primarias y secundarias (2,9,7,14) y las estadísticas de nuestro país (3,4) son relacionadas con población infantil por lo que las hace mas creíbles.

En el reporte del C.M.N., se menciona como causa en un 25% y en las nuestras en un 16%.

Es aún difícil el establecer programas de detección temprana de glomerulopatías ya que no sabemos que tan basta es su etiología, hasta el momento.

Es importante el hacer mención de que una

de las causas por las cuales no se realizó biopsia renal fue por haberse encontrado en la mayoría de nuestros pacientes riñones pequeños, habiéndose realizado tomografía renal como método para determinar el tamaño de éstos. En la actualidad se refiere como método mejor para éste propósito el estudio ecosonográfico, mismo que además de determinar el tamaño renal en una forma más precisa se puede tomar también como guía -- cuando se realiza la biopsia renal por punción percutánea, mejorando así las posibilidades de obtener material histológico adecuado para el estudio microscópico (18,28).

Probablemente la cantidad de pacientes tomados en nuestro estudio no tenga suficiente valor pero esperamos incitar la inquietud y que posteriormente sea realizada una investigación similar con mayor número de casos que pueda brindar una mejor panorámica de este problema de salud mundial que aparentemente en nuestro país está causado más frecuentemente -- por la nefropatía secundaria a diabetes.

CAPITULO V

RESUMEN

Se revisaron 110 expedientes de pacientes portadores de IRC en los cuales encontramos:

Con relación a edad el promedio de ésta fue de 53.02 años, existió un predominio de sexo masculino 63.63%.

Las causas de insuficiencia renal crónica en orden decreciente fueron:

Nefropatía diabética	42.72%
Nefropatía túbulointersticial:	
de etiología no determinada	34.54%
Gotosa	2.72%
Obstruktiva	0.90%
Glomérulonefritis Crónica	14.54%
Nefropatías diversas:	
Hipertensiva	2.70%
Lúpica	0.90%
Riñones Poliquísticos	0.90%

(Tabla 1)

El motivo de ingreso, tomando como base el

principal, ya que en muchos pacientes el ingreso fue atribuido a varias causas, fue:

Síndrome Urémico	38.18%
Hiperkalemia	18.18%
Anasarca	17.27%
Descompensación Diabética	11.81%
Hipertensión Arterial	7.27%
Anemia	2.72%
Insuficiencia Cardiaca	1.81%
Derrame Pleural	1.81%
Infección de Vías Urinarias	0.9%

La creatinina sérica de ingreso fue 8.92 mgs/dl en promedio, a 27 pacientes se les realizó depuración de creatinina endógena con un promedio de 8.53 ml/min, el potasio de ingreso se promedió en 5.7mEq/lt.

A ningún paciente se le realizó biopsia renal por haber existido contraindicaciones para efectuarse.

En los dos pacientes que se realizó estudio postmortem, se corroboró el diagnóstico clínico, en uno glomerulonefritis crónica y en el otro nefritis túbulointersticial crónica.

El 59.09% fue sometido a diálisis peritoneal, el 10% fue sometido al programa de hemodiálisis y la totalidad de los pacientes fueron manejados con tratamiento conservador a base de antihipertensivos, diuréticos, anabólico-proteicos y sales de aluminio - (Tabla 3).

CONCLUSIONES

- 1.-La causa más frecuente de Insuficiencia Renal Crónica fue la Diabetes Mellitus.
- 2.-Es necesario reglamentar programas de detección temprana de diabetes.
- 3.-Es importante lograr un buen control metabólico de los pacientes diabéticos, para disminuir la progresión de las lesiones renales.
- 4.-Se debe efectuar depuración de creatinina endógena en los pacientes diabéticos con un mínimo de una vez al año.
- 5.-Todo paciente diabético es susceptible de desarrollar Insuficiencia Renal Crónica.
- 6.-Se deben efectuar exámenes de orina y urocultivos en forma seriada y periódicamente.
- 7.-Se debe investigar en todos los pacientes el empleo de analgésicos.

INDICE DE TABLAS

	Pag.
Tabla 1	18
Tabla 2	19
Tabla 3	20
Tabla 4	21
Tabla 5	22
Tabla 6	23
Tabla 7	24
Tabla 8	25

GRAFICAS

Gráfica 1	26
Gráfica 2	27

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

- 1.- Ahlmén J. Incidence of Chronic Renal Failure. Act. Med. Scand. (Suppl) 582:1-50,1975
- 2.- Gabriel R. Renal Medicine; Ed. Bailliere Tindall, 1981.
- 3.- Gordillo G. Velazquez J.L.: Epidemiología y Prevención de la Enfermedades Renales; Ed. Fournier S.A. 1975
- 4.- Dos Santos M. Velazquez J.L. Mota H.F. y Gordillo P.G. Causas de Insuficiencia Renal Crónica en Niños, Bol. Med.Hosp.Inf.; XXXIII (4), 1976.
- 5.- Estrada S.V.M. Causas de Insuficiencia Renal Crónica y sus Implicaciones Terapeuticas; Tesis de Postgrado C.M.N. I.M.S.S. 1981.
- 6.- Zusman R. Keiser H. Regulation of Prostaglandin E2 Synthesis by Angiotensin II, Potassios, Osmolarity and Dexametasona. Kindney Int. 17: 277, 1980.
- 7.- Strauss and Welt's. Diseases of the Kidney. Thrid Edition, Little, Brown Vol. I 1979.
- 8.- Strauss and Welt's. Diseases of the Kidney, Thrid Edition, Little, Brown Vol. II 1979.
- 9.- Newman J. Urology and Renal Medicine, Ed. Churchill Livingstone, 1977.
- 10.- Netter. Riñón, Ureteros y Vejiga Urinaria, Colección Ciba. Ed. Salvat.
- 11.- Bonar J.R. Diabetes: a Clinical Guide, Second Edition, Ed. El Manual Moderno, 1980.
- 12.- Solano S.A. Diabetes; Primera Edición ; Ed. U.A.G. 1977
- 13.- Krall L.P. Joslin Diabetes Manual. Eleventh Edition; Ed. Lea & Febiger, 1978
- 14.- Thorn, Adams et. Coll. Harrison's Principles of Internal Medicine, Eighth Edition, Ed. International Student, 1977
- 15.- Con and Con, Current Diagnosis / 6. Ed. Saunders 1979
- 16.- Solano S.A. Epidemiología y Demografía de la Diabetes, - Memorias del XI Curso Panamericano para Graduados "Diabetes Mellitus en Medicina General" 1980

- 17.- Christlieb A.R. Nefropatía Diabetica, Memorias del XI Curso Panamericano para Graduados "Diabetes Mellitus en Medicina General" 1980.
- 18.- Kutcher R. Becker J.A., Renal Failure - Imaging, J.A.M.A. 242(20):2227,1979.
- 19.- Murray T. and Goldberg M.; Chronic Interstitial Nephritis: Etiologic Factors. Ann. Int. Med. 82:453,1975.
- 20.- Senekjian H.O. Stinebaugh B.J.; Irreversible Renal -- Failure Following Vesicoureteral Reflux J.A.M.A. 241 (2):160-2,1979
- 21.- Mauer M. The Kidney in Diabetes; Am.J. Med. 70(3);603 1981.
- 22.- Harrington. Renal Failure as the Initial Manifestation of Diabetes Mellitus. Arch Med. Int. 132:249, 1973.
- 23.- Tchobroussky G. Prevention and Tratamiet of Diabetic - Nephropaty. Advances of Nephrology 8:63-86,1979
- 24.- Mauer M Animal Models of Diabetic Nephropaty. Advances of Nephrology. 8:23, 1979
- 25.- Gorner B. Glucocilate Hb.a Control of Diabetic Patient Lancet 2:734, 1977.
- 26.- Jacobs C. Treatment of End-Stages Renal Failure in the Insulin-Dependent Diabetic Patient. Advances of Nephrology 8:101,1979.
- 27.- Najeiran. Tend years Experience in Renal Transplantation in Diabetic Patient, Ann. Surg. 190:487,1979.
- 28.- Vazquez S.L. Torres Z.M.; Biopsia Renal Percutanea por Ecograffa. Reporte de 60 casos. Nefrología Mexicana 1(2): 111-20, 1980.