



11226¹⁰¹
71-
**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
E INVESTIGACION**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

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

**UNIDAD ACADEMICA: CLINICA HOSPITAL I.S.S.S.T.E.
MAZATLAN.**

**"FRECUENCIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN
PACIENTES DIABETICOS NO INSULINODEPENDIENTES EN
LA CLINICA HOSPITAL MAZATLAN DEL I.S.S.S.T.E.:**

**TRABAJO DE INVESTIGACION
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:
MEDICINA FAMILIAR
P R E S E N T A:**

DR. JESUS RAYMUNDO OCHOA AGUILAR



ISSSTE

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MAZATLAN, SINALOA



ENERO DE 1997

**CLINICA HOSPITAL
SSSTE MAZATLAN**

1997



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.

**"FRECUENCIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN PACIENTES
DIABÉTICOS NO-INSULINODEPENDIENTES EN LA CLÍNICA HOSPITAL
MAZATLÁN DEL I.S.S.S.T.E."**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

Dr. Jesús Raymundo Ochoa Aguilar.

AUTORIZACIONES



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



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

DRA. MA. DEL ROSARIO NORIEGA GARIBAY
COORDINADOR DOCENTE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.



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

SUBDIRECCIÓN GENERAL MÉDICA.

SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.

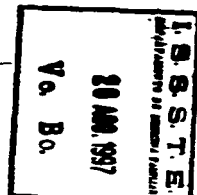
**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PARA OBTENER
EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR
PRESENTA.**

Dr. Jesús Raymundo Ochoa Aguilar.

**"FRECUENCIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN PACIENTES
DIABÉTICOS NO INSULINODPENDIENTES EN LA CLÍNICA HOSPITAL
MAZATLÁN DEL I.S.S.S.T.E.".**


DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL ISSSTE.


DR. JORGE CASTRO CANTE.
MEDICO ENCARGADO DE REVISION DE TRABAJOS DE
INVESTIGACION EN MEDICINA FAMILIAR ISSSTE.



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

DELEGACIÓN SINALOA.

SUBDELEGACIÓN MAZATLAN.

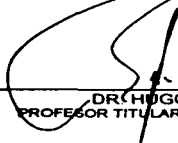
CLÍNICA HOSPITAL MAZATLÁN.



DR. LORENZO LIZARRAGA GARCÍA.
DIRECTOR DE LA CLÍNICA HOSPITAL MAZATLÁN.



DR. JOSÉ ESTEBAN LIZARRAGA.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.
DE LA CLÍNICA HOSPITAL MAZATLÁN.



DR. HUGO RANGEL ROMAN.
PROFESOR TITULAR Y COORDINADOR DE LA SEDE.

DR. ABEL ZAFRAÍN LIZÁRRAGA.
MÉDICO TUTOR DE TESIS.

DR. ANA ELENA PANTOJA TOLOSA.
COORDINADORA DEL SERVICIO DE MEDICINA FAMILIAR.

DR. JOSÉ ALFONSO LEY HUESCA.
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.

CLINICA ISSSTE
MAZATLAN
28 AGO. 1997
RECIBIDO
DIRECCION



CLINICA HOSPITAL
ISSSTE MAZATLAN

ÍNDICE GENERAL.

MARCO TEÓRICO.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
JUSTIFICACIÓN	16
OBJETIVOS	18
HIPÓTESIS	18
METODOLOGÍA.....	19
RESULTADOS	23
ANÁLISIS	28
CONCLUSIONES.....	31
BIBLIOGRAFÍA	33
ANEXOS	37

MARCO TEÓRICO.

La insuficiencia renal crónica es una de las complicaciones tardías de la diabetes mellitus y puede evolucionar hasta la falla total causando la muerte de la persona afectada.

Una vez que se ha instalado este padecimiento -también llamado nefropatía diabética- se presenta en dos patrones anatomopatológicos que pueden ser únicos o coexistir; éstos son el difuso y el nodular.

El hallazgo más constante es el engrosamiento de la membrana glomerular con aumento generalizado de la matriz mesangial; en la forma nodular se depositan en los glomérulos grandes cantidades de material PAS positivo (esta es la lesión de Kimmstedt-Wilson), puede presentarse hialinización de las arteriolas aferentes, afeción de la cápsula de Bowman, cúmulos de fibrina y oclusión del glomérulo además se acumula albúmina y otras proteínas en los glomérulos y túbulos.

Desde el punto de vista clínico, los síntomas de la afeción renal no se correlacionan con las alteraciones histológicas; desde el punto funcional esta alteración puede ser silenciosa durante largos periodos (entre 10 y 15 años), al inicio de la diabetes ambos riñones pueden estar crecidos y curar con hiperfiltración hasta de un 40% en algunos casos.

El siguiente estado es la aparición de la microproteinuria (microalbuminuria), con excreción de albúmina entre 30-300 mg/24 horas; en condiciones normales un sujeto elimina menos de 30 mg al día de proteína.

La microalbuminuria casi nunca se detecta con los métodos clínicos habituales para determinar proteínas, cuando así sucede, se debe a que los valores son mayores de 550 mg/24 hrs.; el diagnóstico debe hacerse cuando se obtenga una albuminuria de 20 ug/h (30 mg/día), en dos o tres muestras que se colectan en un período de seis meses.

La persistente pérdida de albúmina >50 mg/día es estadísticamente predictiva de macroproteinuria; cuando la disminución de la filtración glomerular se presenta, la elevación azoada se inicia en promedio de 12 años del diagnóstico de la diabetes.

La nefropatía diabética es un síndrome clínico caracterizado por albuminuria >300 mg/dl en 24 hrs., una deplorada declinación de la filtración glomerular y una elevación de la presión sanguínea, la prevalencia de una elevación anormal en la eliminación renal de albúmina (30 mg/24 hrs.), es de aproximadamente 40% en diabetes tanto del tipo I como del II.²¹

La microalbuminuria es definida en un principio como un aumento en su excreción renal debajo de los valores que son característicos para la proteinuria; cuando la diabetes se encuentra presente, es definida en un principio como un aumento de su eliminación renal en promedio de 20-200 mg/min; estos valores de

albúmina urinaria predicen una manifiesta enfermedad renal en diabéticos tipo I y II además de asociarse a un aumento de la mortalidad.

Los cambios renales evolucionan con síndromes clínicos característicos; usualmente la proteinuria es la primera manifestación de la enfermedad renal a ésta le sigue un aumento progresivo de los niveles sanguíneos de urea, nitrógeno uréico, creatinina sérica y se puede desarrollar un síndrome nefrótico.

En la insuficiencia renal, la depuración de solutos endógenos del riñón está reducida y su concentración sanguínea aumenta, las sustancias en cuestión son el nitrógeno uréico en sangre y la creatinina sérica sin embargo, la notoria elevación de la primera puede ocurrir por otras causas extrarenales como la azoemia prerenal, hemorragia gastrointestinal o la elevada ingestión de proteínas.

Si la cifra de creatinina sérica ha permanecido constante, la depuración de creatinina puede medirse como un indicador de la tasa de filtración glomerular.

La insuficiencia renal puede ser clasificada como aguda o crónica dependiendo de la rapidez de inicio y del curso subsiguiente de la azoemia. Un análisis basado en el desarrollo agudo o crónico es importante para el entendimiento de las adaptaciones funcionales, mecanismo de enfermedad y terapéutica final.

La nefropatía es una complicación crónica que puede prevenirse con un buen control de la glicemia; estudio experimentales demuestran que la prevención de todas las manifestaciones de la enfermedad es precisamente el buen control al inicio de las manifestaciones.

EL manejo del padecimiento no es específico, un control estricto de la diabetes puede revertir la microalbuminuria en algunos pacientes; sin embargo, no se puede afirmar que la nefropatía pueda curarse con un tratamiento intenso con insulina. La hipertensión debe de tratarse con decisión siempre que se presente; es recomendable una dieta baja en proteínas; no difiere del manejo habitual de la insuficiencia renal crónica de cualquier otra causa y los paciente deben incluirse en programas de diálisis crónica o incluso trasplante renal.

En los individuos sanos la albúmina no es uniformemente excretada sino que sigue un patrón superior oblicuo de eliminación, el promedio de ésta es baja durante la madrugada.

Los valores medios en varios estudios en ambos momentos son de 3-4 mg/min. Respectivamente y, arriba del percentil 90, los valores se encuentran entre 10-15 mg/min. Respectivamente.

La microalbuminuria en la muestra estudiada es significativa pero débil en correlación con la alta presión sanguínea, trigliceridemia y lipoproteínas de alta densidad en bajos títulos así como hiperglucemia y obesidad, estos parámetros son los elementos del llamado síndrome metabólico.¹⁰

En diabéticos insulínodpendientes, la transición entre normo a microalbuminuria muestran un alto promedio de excreción renal que en pacientes sanos y un pobre control metabólico que están asociados con su progresión.

En no insulino-dependientes es comúnmente silenciosa tanto en pacientes control como en casos nuevos (20-25% de los pacientes normales), y está asociada con alguno o varios de los componentes del síndrome metabólico.

Dirigiendo nuestra atención hacia la unidad funcional renal es oportuno comentar que las membranas basales glomerulares fueron descritas primeramente a mitad del siglo pasado pero no fueron aisladas y preparadas para estudios composicionales sino hasta casi 100 años después.

Los métodos tempranos de aislamiento por fracciones tiso-renales coladas y las membranas coladas aisladas por disrupción ultrasónica permitieron contar con material "purificado" y fragmentados; estas membranas son de particular interés para las ciencias básicas y clínicas porque se encuentran alteradas en varios estados morbosos más notablemente en la diabetes mellitus.

Se realizó un gran esfuerzo para puntualizar las implicaciones del glomérulo y vasos retinianos en los cambios que sus membranas basales sufren en la patogénesis del diabético:⁴ la microalbuminuria predice la nefropatía y la muerte cardiovascular temprana.

Su frecuente presencia en los exámenes repetidos son garantía para la detección temprana de retinopatía, la elevación de la presión sanguínea y optimiza los controles glicémicos; en los diabéticos tipo II, su valor independiente así como el factor de riesgo cardiovascular aún no está bien clarificado.⁷

Las complicaciones vasculares diabéticas afectan primeramente la pared de vasos retinianos y glomerulares y posteriormente en múltiples sitios de los vasos mayores; se discuten varias teorías que se han propuesto para explicar los efectos adversos de la hiperglucemia sobre las células vasculares.⁵

La enfermedad micro y macrovascular causa una considerable morbimortalidad en ambos tipos de diabéticos y la predicción temprana de la susceptibilidad de padecer la enfermedad renal diabética, debería ayudar a enfocar la estrategia terapéutica.

En personas sanas la albuminuria está asociada con la aparición de la morbimortalidad cardiovascular temprana, muchos estudios propectivos transversales son necesarios con el fin de clarificar el papel de la albúmina como un indicador independiente de riesgo en la población con historia de susceptibilidad.⁷

La nefropatía diabética afecta aproximadamente al 35% de diabéticos Insulínicos y del 5-40% en los no-Insulínicos.

El padecimiento puede ser detectada tempranamente por métodos especiales que miden la eliminación renal de albúmina en el rango de 15-40 mg/min (0.02-0.20 g/dl), han demostrado ser eficientes y benéficos³ en la nefropatía incipiente y en la forma más común del estado terminal de enfermedad renal en E.U.A.²

En la población general está asociada a reconocidos factores de riesgo cardiovascular tales como la hipertensión, hiperglucemia, hiperlipidemia y es un

predicador independiente de la mortalidad cardiaca consecuente en hipertensos, diabéticos de la mortalidad cardiaca consecuente en hipertensos, diabéticos y persona seniles, por tal motivo diferentes métodos han sido utilizados para medir y expresar la excreción urinaria de albúmina además de que en una gran variedad de niveles de corte han sido usados para medir la microalbuminuria; la prevalencia de ésta es mayor en no europeos (8-28%) que en europeos (2-10%) sin embargo, debido a los grandes factores individuales en su variedad de eliminación y la relativa baja frecuencia de la microalbuminuria, numerosos estudios fueron necesarios para detectar asociaciones estadísticas significativas entre albuminuria y factores de riesgo cardiovascular, también tiene un papel en la detección de pacientes con involucro renal asociada a la hipertensión esencial, lupus eritematoso, mujeres con preeclampsia y sujetos con nefropatía primaria y secundaria no sospechadas.¹⁶

La diabetes ha sido la causa líder de falla renal en estado terminal en los Estados Unidos y en Japón además de mantenerse constantemente en segundo lugar en Europa.²¹

Los grupos de alto riesgo incluyen a los negros, ancianos y a aquellas personas con niveles de creatinina sérica de mayor de 1.5 mg/dl.²⁹

La enfermedad renal es la primera causa de muerte en la diabetes mellitus. En el I.M.S.S., la nefropatía está dentro de las 5 primeras causas de atención médica dentro de los hospitales generales y en los de alto nivel de especialización;

la diabetes conduce a una enfermedad renal de estado terminal en una considerable fracción de pacientes.

Un número de factores de riesgo ya son identificados; ellos son descontrol glucémico, rasgos etnofamiliares y alteraciones hemodinámicas en la hipertensión intrarenal y sistemática.

Esta última categoría puede interactuar con influencias metabólico-genéticas que finalmente producen la nefropatía diabética progresiva sin embargo, las manipulaciones de ese stress vascular, la más eficaz medida de influencia en la progresión de la nefropatía.¹

Las revisiones actualizadas en el South Medical Journal nos muestran los aspectos que acompañan a la par de la enfermedad renal como son:

- El problema diabético.
- La hipertensión arterial en pacientes diabéticos.
- La patofisiología de la nefropatía diabética.²

En individuos comparados con pacientes normoalbuminémicos, (sanos los primeros), la presión sanguínea es indistinguible en ambos grupos durante el día pero existe un alza nocturna de la presión sistólica como un hallazgo común. No obstante, en pacientes con microalbuminuria la presión sanguínea es alta tanto en el día como en la noche en promedio comparado con los controles sanos.

Tanto en normo como microalbuminúricos la presión se correlaciona con la excreción urinaria de albúmina; la evolución de la presión sanguínea en un seguimiento de tres años presentaron evidencia de que la elevación de la presión sistólica en 24 hrs. Es de aproximadamente de 1 mm de Hg al año en contraste, los pacientes que progresan a microalbuminuria exhiben un nivel cuádruple más alto en 24 hrs/año.

Las medidas clínicas ordinarias no rebelan esta diferencia y también no existe diferencia en las primeras 24 hrs. En los pacientes progresores y no progresores además existe un aumento simultáneo en la presión sanguínea y la excreción urinaria de albúmina es significativamente más alto en pacientes con microalbuminuria.

El ritmo circadiano de la presión sanguínea es adormecido particularmente en pacientes con nefropatía diabética y el tratamiento antihipertensivo.

La presión ambulatoria en diabéticos insulínodependientes permite:

→ La detección temprana de leves pero relevantes elevaciones de la presión sistólica.

→ La fuerte asociación entre excreción urinaria de albúmina y elevación de la presión.

→ Ofrecer una descripción publicada del ritmo diurno de la presión en pacientes con incipiente o establecida nefropatía diabética.⁹

Los pacientes diabéticos preterinúricos tienen un elevado riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y casi siempre causan con hipertensión arterial; en los estados tempranos -cuando la función renal está bien preservada- la presión sanguínea ya se encuentra elevada comparada con la de los diabéticos tipo I sin microalbuminuria.

La actividad de transporte por conteo de eritrocitos recubiertos con sodio-litio (los más consistentes marcadores para la hipertensión esencial y sus complicaciones cardiorrenales), está elevada en pacientes diabéticos y no diabéticos.

Estos hallazgos sugieren una predisposición a que la hipertensión y la enfermedad renal aumentan el riesgo para desarrollar nefropatía con sus concomitantes complicaciones en diabéticos insulino-dependientes.

La hipertensión es un estado que causa resistencia a la insulina es más, a los pacientes diabéticos susceptibles a nefropatía, han demostrado ser menos susceptibles a la actividad de la insulina.

Las estrategias preventivas de la enfermedad en el futuro tendrán que llegar a tomar en cuenta los factores metabólicos hemodinámicos y las bases familiares.⁶

Aunque la patogénesis del síndrome de la diabetes mellitus es pobre y no entendida aún claramente, tanto el tipo I como el tipo II predisponen a los individuos a un similar espectro de complicaciones incluyendo la hipertensión

arterial, enfermedad micro y macrovascular, cataratas, cardiopatías, neuropatías y vejez prematura, sugiriendo que esas complicaciones se desarrollan a lo largo de una vía común para ambas condiciones diabéticas, aunque no todas ellas están o son afectadas por todos los procedimientos anteriormente mencionados ni en el mismo grado lo que origina que estas variaciones tan marcadas son hasta hoy un enigma.

Las investigaciones realizadas en animales diabéticos mostraron que el calcio intracelular están elevados en varios tejidos, las enzimas que facilitan su transporte activo transmembrana (ATPasas), asociadas a la bomba de cationes que determina el nivel de calcio intracelular, también están alteradas.

La naturaleza de la alteración es específicamente a nivel tisular y depende del nivel de glucosa sanguínea, insulina o ambas; la alteración del metabolismo intracelular del calcio puede representar una anomalía común inherente ligada a las manifestaciones metabólicas de predominio cardiovascular, ocular y neural de la enfermedad diabética.¹⁰

La nefropatía diabética puede ser retardada, la protección renal depende principalmente del estricto control metabólico así como de la presión, con respecto al riñón no existe una droga antihipertensiva única de elección para la renoprotección.

La política de tratamiento versa sobre los siguientes puntos:

- Un control metabólico estricto.
- Un control estricto de la presión arterial.
- Un control sobre la hipertensión glomerular.
- Una dieta baja en proteínas.²

La enzima proteínasasa (CPK), es activada en los glomérulos renales dentro de la semana posterior a la inducción de la diabetes experimental.

Los estudios en glomérulos aislados y en cultivos de células endoteliales y mesangiales han demostrado que un ambiente alto en glucosa activa a la proteínasasa y esto implica que la hiperglicemia per se es un mediador de la actividad de esta enzima con el aumento de los niveles celulares de diacilglicerol, el mayor modulador endógeno de este sistema de señalamientos.

En contraste con los estímulos fisiológicos extracelulares de proteínasasa (que aumentan los niveles del diacilglicerol por aplicación de receptores mediadores de hidrolisis fosfolípida de inositol membranoso), en las células glomerulares con alta concentración de glucosa, se incrementa la diacilglicerol sintetasa por neoformación de intermediarios glucolíticos.

La activación de la proteínasasa por la glucosa u otros agonistas aumenta la permeabilidad celular endotelial para la albúmina y estimula la síntesis de matriz proteica en las células de Mesangio, con esto, aquélla puede estar involucrada en la patogénesis de las alteraciones funcionales y estructurales de los glomérulos

renales en la diabetes. Estudios recientes han demostrado también que la proteininemia se eleva en asociación con supresión de óxido nítrico incrementando la generación de GMPc en respuesta al estímulo colinérgico.

Estas y otras observaciones sugieren que la actividad de esta enzima por la hiperglicemia puede representar una importante vía por la cual la glucotoxicidad es traducida en susceptibilidad del daño celular como en la diabetes.²⁵

La enfermedad renal en estado terminal se ha convertido en un problema de salud pública costoso, y a ellos contribuye la acelerada incidencia de falla renal en la hipertensión y diabetes. En ambos grupos de enfermedades el problema primario aparece por una elevación persistente de la presión sanguínea y existe evidencia de que el control temprano y efectivo de ella detiene el daño renal y le proporciona protección continua.

Es recomendable que la presión arterial sea controlada a niveles por debajo de 150/95 mmHg para la hipertensión esencial y de 140/85 mmHg para la secundaria a diabetes.

El monitoreo seriado de la función renal puede realizarse mediante una gráfica con valores anuales de creatinina sérica particularmente en grupos de alto riesgo.²⁶

Ensayos aleatorios controlados en pacientes diabéticos tipo I y II con microalbuminuria persistente indican que los bloqueadores de la

angiotensinconvertasa, decaenecen la excreción urinaria de albúmina y pospone o puede prevenir, la progresión a la manifestación clínica de la nefropatía diabética.

Estos hallazgos sugieren que los monitores y programas de intervención tienen el efecto de brindar una "vida segura" y permite ahorros económicos considerados.²¹

Un aumento en la presión y volumen intraglomerular; un aumento de la permeabilidad glomerular a las macromoléculas y una expansión a la matriz mesangial son cambios característicos considerables de la enfermedad renal diabética.

La mayoría de las drogas antihipertensivas atenúan algunos incrementos de esos parámetros; ciertos medicamentos antihipertensivos sin embargo, han tenido efecto en todos ellos.

Los estudios en los animales diabéticos demostraron que los inhibidores de la angiotensinconvertasa reducen los tres efectos mencionados; los calcioantagonistas (diltiazem, verapamilo), han demostrado actuar igual que los anteriores pero curiosa y controversialmente, la nifedipina y sus análogos (felodipina y nitrendipina), no reducen los cambios descritos.¹⁰

En varios estudios la nifedipina no mostró efecto alguno en la albuminuria de los diabéticos con insuficiencia renal más sin embargo aún en animales igualmente diabéticos, los compuestos de dihidropiridina no previenen la progresión de la glomerulosclerosis a pesar del control de la presión.

La mayoría de los estudios clínicos soportan el concepto de que la reducción de la presión preserva la función renal; recientes estudios longitudinales muestran que los inhibidores de la angiotensinconvertasa y los calcioantagonistas atenúan la progresión de la diabetes más allá de lo que hacen otros agentes.

Parving y sus colaboradores han encontrado que los medicamentos del primer grupo arriba mencionado más un tratamiento antihipertensivo convencional (beta-bloqueadores y diuréticos), reducen la albúmina y disminuyen la pérdida de la función renal en diabéticos insulino-dependientes.

Es posible detener la progresión de la enfermedad renal crónica en los pacientes con daño renal con y sin diabetes. La terapia antihipertensiva es particularmente protectora en este terreno, es debido al decaenso de la presión como al bloqueo de la enzima convertidora de angiotensina y a mecanismos independientes de efectos hemodinámicos sistémicos.

En forma similar, el estricto control glucémico tiene ahora claramente demostrado que amortigua el avance de la enfermedad renal diabética mientras que la dieta con restricción proteica tiene algunos beneficios no obstante, se requerirá confirmar estas observaciones definitivamente.

Finalmente, datos preliminares sugieren que alguna de esas terapias también enlentecer la progresión de pacientes con nefropatías en transplantados renales y dan la esperanza y el estímulo de la enfermedad, hasta entonces la mejores terapias serán designadas.²⁰

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la diaria labor atendemos pacientes diabéticos que nos consultan por diferentes motivos; los enfermos insulino dependientes son comparativamente menores en relación a aquellos que no lo son.

Sabemos que tarde o temprano nuestros pacientes sufrirán los estragos de la disminución progresiva de la función renal hasta su falla total además de que desconocemos el comportamiento de las complicaciones diabéticas en nuestro Centro de Trabajo por tal motivo, deseo conocer ¿Cuál es la frecuencia de aparición de la insuficiencia renal crónica en los pacientes diabéticos no insulino dependientes en la Clínica Hospital Mazatlán del ISSSTE?

JUSTIFICACIÓN.

He tenido la oportunidad de atender a pacientes nefróticos en programa de diálisis peritoneal ambulatoria observando no solo como se deteriora su entorno biopsicosocial sino como su calidad y estilo de vida, amen de las complicaciones inherentes al procedimiento dializante.

Actualmente la diabetes mellitus se encuentra entre las tres primeras causas de morbilidad en México, afecta desde la tercera década de la vida

con predominio entre los 50 - 60 años. La insuficiencia renal crónica es una de varias complicaciones tardías de este padecimiento la cual puede evolucionar hasta la falla total, es aquí donde se requiere la instalación de la diálisis peritoneal, hemodiálisis ó trasplante renal como medidas de último recurso para mantener la vida del paciente.

Me preocupa el que aumente el número de estos pacientes sobre todo cuando consta que la mayoría de ellos hacen caso omiso de las instrucciones pertinentes para controlar su problema.

En la Clínica Hospital Mazatlán se atiende un promedio de 1052 diabéticos, si estos pacientes se llegaran a deteriorar, tendríamos que atender -en un tiempo no lejano- a 420 pacientes con daño renal irreversible.

La población diabética de nuestra unidad médica es altamente significativa: los hábitos así como sus costumbres son - en gran proporción - culpables del constante descontrol de su padecimiento el cual les condiciona el daño que propicia la aparición del daño renal.

Como médicos de primer contacto nos es útil, para estar alerta, determinar la frecuencia de aparición de la nefropatía diabética, su tiempo y forma de evolución así como de las causas de su progreso; adoptar las medidas preventivas pertinentes con el propósito de evitar o retardar la aplicación de medidas definitivas para el manejo de la insuficiencia renal crónica.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

Objetivo General.

Determinar la frecuencia de la insuficiencia renal crónica en pacientes diabéticos no insulino-dependientes de la Clínica Hospital Mazatlán del ISSSTE.

Objetivos Específicos.

Determinar en la química sanguínea y en el examen general de orina, los datos que detectaron la insuficiencia renal en los diabéticos no insulino-dependientes.

Determinar el tiempo que transcurre entre el inicio de la enfermedad y la aparición de los datos de insuficiencia renal crónica en los diabéticos no insulino-dependientes.

HIPÓTESIS.

Por ser un estudio de tipo descriptivo,

"NO SE FORMULA HIPOTESIS".

METODOLOGÍA.

Tipo de Estudio:

Diseño: descriptivo, longitudinal, retrospectivo y no experimental.-

Población:

La población estuvo formada por 1052 expedientes clínicos completos pertenecientes a enfermos diabéticos no insulino dependientes y derechohabientes de la Clínica Hospital Mazatlán del ISSSTE.

Lugar:

Clínica Hospital Mazatlán del ISSSTE situada en la Ciudad y Puerto de Mazatlán, Sinaloa.-

Tiempo:

Pacientes detectados con su problema desde enero de 1991 hasta diciembre de 1995.

Esta investigación fue realizada del 13 de julio al 10 de diciembre de 1995.

Tamaño de la muestra:

La muestra estuvo formada por 181 expedientes clínicos completos.

Tipo de la muestra:

Expedientes de pacientes que padecen de diabetes mellitus no insulino-dependientes seleccionados de manera aleatoria y que se encuentran ubicados tanto en los archivos de la Consulta de Especialidades como de la Consulta Externa.

Criterios:

Inclusión

- *pacientes derechohabientes de la Clínica Hospital Mazatlán del ISSSTE en Mazatlán, Sinaloa.*
- *pacientes diabéticos no insulino-dependientes.*
- *ambos sexos.*
- *cualquier edad.*
- *que se encuentren o no en el programa de diálisis peritoneal crónico ambulatoria.*
- *presencia en el examen general de orina de albuminuria > 100 mg%; glucosuria, cilindriuria y hematuria.*
- *presencia en la química sanguínea de glucosa igual o mayor a 170 mg%; urea mayor a 45 mg%; creatinina mayor a 1.5 mg% y colesterol mayor a 250 mg%.*

Exclusión:

- *pacientes diabéticos Insulinodependientes.*
- *pacientes con alteración renal sin evidencia de que su padecimiento haya sido provocado por la diabetes.*

Eliminación.

- *pacientes que cambiaron de residencia ó de clínica de adscripción.*
- *pacientes que fallecieron durante el período de estudio*

Variables:

Edad

Sexo

Química Sanguínea

Examen General de Orina

Tratamiento

Tiempo de aparición de la Diabetes

Procedimiento:

Recurrí a las hojas de informe diario del médico de la consulta tanto general como de especialidades para identificar a los pacientes diabéticos, haciendo el listado respectivo.

Una vez identificado el grupo problema, los expedientes fueron seleccionados al azar independientemente de edad y sexo reuniendo un lote de 100 expedientes correspondientes a pacientes atendidos en medicina familiar, como otros 100 atendidos en medicina interna.

Para la recolección de datos me auxilié de hojas tabuladores de 24 columnas.
La reunión y agrupación de información la realicé por el sistema de paloteo.
Formé 10 grupos en series de 6 años para que los resultados fueran útiles de valoración y representativos.
Los datos así obtenidos se tabularon y se representaron en gráficas de barras simples.

ASPECTOS ÉTICOS .

De acuerdo a la naturaleza y objetivo del estudio, no se lesionaron los intereses de los pacientes ni de los investigadores de tal manera, no se estimaron implicaciones éticas ni peligros durante su desarrollo.

La presente investigación muestra fines puramente científicos sin ninguna implicación diagnóstica ni terapéutica para las personas investigadas y además, se siguieron los lineamientos generales que se propusieron en la "Declaración de Helsinki (1964)".

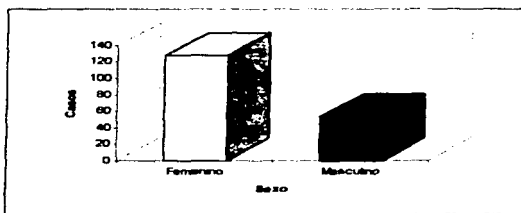
RESULTADOS.

TABLA NO. 1

Distribución del sexo en la muestra.

Sexo	Casos	Porcentaje
Femenino	128	70.07%
Maeculino	53	29.20%
Total	181	100.00%

GRÁFICA NO. 1



Fuente: Cédula de recolección de datos.

El sexo en la muestra demostró mayoría del sexo femenino sobre el masculino en una proporción de 2.4

CUADRO NO. 1

Serie de edades agrupadas.

Grupo	Rango de Edad
1	35-40 años
2	41-46
3	47-52
4	53-58
5	59-64
6	65-70
7	71-76
8	77-82
9	83-88
10	89-94

Fuente: *Cédula de Recolección de Datos.*

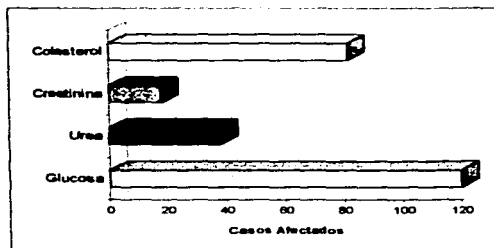
La edad en la muestra se reunió en 10 grupos de series de 6 años para que los resultados fueran representativos y útiles de valoración.

TABLA NO. 2

Química Sanguínea en diabéticos no insulino-dependientes.

Modalidad	Afectados	No afectados	Se ignora
Glucosa	120	48	13
Urea	38	88	55
Creatinina	18	115	48
Colesterol	81	53	47

GRÁFICA NO. 2



Fuente: Cédula de recolección de datos.

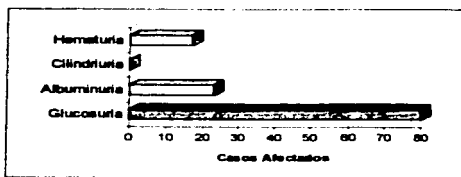
Presencia de alteración significativa en la química sanguínea para sospechar de daño renal, la hiperglucemia se acompañó en menor proporción de retención de azoadas y en mayor frecuencia con elevación del colesterol en sangre.

TABLA NO. 3

Examen General de Orina en diabéticos no insulino-dependientes.

Modalidad	Afectados	No Afectados	Se ignora
Glucosuria	80	79	22
Albuminuria	23	134	24
Cilindruria	0	159	22
Hematuria	17	141	23

GRÁFICA NO. 3



Fuente: Cédula de recolección de datos.

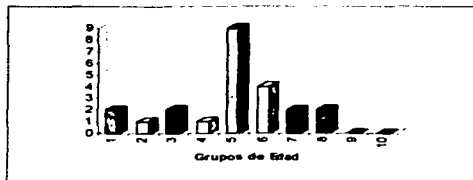
Presencia de alteración del examen en 23 casos c/albuminuria mayor a 100 mg/dl, todos ellos acompañados de glucosuria y casi totalmente por datos de sangre en orina.

TABLA NO. 4

Presencia de la insuficiencia renal crónica en los diferentes grupos de edad de la muestra.

Grupo	Rango	Casos	Porcentaje
1	35-40	2	8.6
2	41-46	1	4.3
3	47-52	2	8.6
4	53-58	1	4.3
5	59-64	9	39.1
6	65-70	4	17.3
7	71-76	2	8.6
8	77-83	2	8.6
9	84-88	0	0
10	89-94	0	0
Total		23	100

GRÁFICA NO. 4



Fuente: Cédula de recolección de datos.

Se muestra la presencia de la insuficiencia renal afectando casi a todos los grupos con mayor incidencia en el No. 5 (52-64 años), con 9 casos y el No. 6 (65-70 años) con 4 casos.

ANÁLISIS.

De los 200 expedientes revisados eliminé 19 debido a que presentaron criterios de exclusión, la causa más frecuente fue la de no existir evidencia de presencia de enfermedad diabética. Los diabéticos Insulino-dependientes presentaron 3 casos, los que cambiaron de clínica de adscripción fueron 4 casos y los que fallecieron durante el estudio fueron 2 casos.

La selección aleatoria de expedientes tanto del archivo de la consulta de Medicina Interna como el de Consulta Externa determinó la presencia de 128 casos con sexo femenino y de 53 casos con sexo masculino.

La edad fluctuó: en un rango de 35 - 92 años con un promedio de 60, demostrando que la diabetes afecta desde la tercera década de la vida, a la población que atendemos; Michelsen, Earle, Abbot, Isles y Metcalf no hacen referencia alguna sobre la afinidad de la diabetes sobre alguno de los sexos ni tampoco mencionan el impacto de la enfermedad sobre la edad.^{10,12,16,27}

Se reunieron las edades en 10 grupos con series de 6 años cada uno para que los resultados fueran representativos y útiles para la valoración.

En la química sanguínea se encontró alterada la glucosa en 120 casos por arriba del umbral renal para su filtración (170 mg%), en exámenes repetidos al menos de 2 a 4 por año.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

De éstos, 38 presentaron valores de urea superiores a los 45 mg%; 18 casos presentaron valores de creatinina superiores a los 1.5 mg% y 81 casos presentaron colesterol arriba de los 250 mg% como lo encuentran Mogelsen y Parving en sus estudios.^{19,21}

De igual manera, en el examen general de orina encontré glucosuria en 80 casos, de ellos, 23 casos presentaron albuminuria significativa y de estos últimos sólo 17 presentaron eritrocituria.

En 15 pacientes encontré uremia aislada y sin elementos auxiliares para determinar daño renal.

Los 23 pacientes con albuminuria se acompañaron de hiperglucemia, urea, creatinina y colesterol elevados así como presencia de glucosuria; se observa que estos pacientes presentaron elementos que forman el síndrome metabólico como lo mencionan Mogelsen y Paulsen.¹⁹

- Los mismos autores encontraron que la albuminuria es silenciosa en el 20-25% de los casos de diabéticos no insulino dependientes y cuando ésta se presenta, la elevación azoada (urea, creatinina), se inicia en promedio a los 12 años del diagnóstico de la diabetes.¹⁷
- La insuficiencia renal crónica afectó a los primeros 8 grupos de edad, el número 5 resultó con mayor prevalencia con 9 casos; el número 6 presentó 4 casos.

- Las décadas más afectadas fueron la 5a. y 6a. con 16 casos, comportamiento similar al reportado por Ielas.¹²
- Los 23 pacientes con albuminuria encontrados en mi estudio, corresponden al 2.18% de nuestra población de 1052 diabéticos, porcentaje muy inferior al 20% de prevalencia reportada por Mogeleen.¹⁹
- Como desconocemos la cifra de diabéticos no insulino dependientes por la causa anteriormente descritas, también ignoramos la proporción de la presencia del daño renal en éstos., para compararla con 5-45% descrita por Bauer.²
- La frecuencia de la insuficiencia renal crónica en diabéticos no insulino dependientes es de aproximadamente de 25-45% a los 20 años de haberse iniciado la diabetes.^{12,27}

CONCLUSIONES.

- Los datos que detectaron la presencia de la insuficiencia renal en nuestro estudio fueron la albuminuria mayor a 100 mg% acompañada de elevación de glucosa, urea, creatinina y colesterol en sangre así como la presencia de glucosa en orina.
- La frecuencia de la insuficiencia renal crónica en el presente estudio fue de 23 pacientes de los 181 expedientes revisados los cuales representaran el 12.70% de la muestra y tan sólo el 2.18% del total de 1052 diabéticos de nuestra población.
- No me fue posible determinar la fecha de aparición de la enfermedad diabética de cada paciente ni el tiempo que transcurre entre esta y el inicio del daño renal porque en más del 50% de los expedientes encontré que carecieron de información antropométrica y clínica útil para este propósito, es decir, que no existió evidencia de su registro.
- Por tal motivo, carezco de elementos para declarar que la frecuencia de la insuficiencia renal crónica en los pacientes diabéticos no insulino dependientes de la Clínica Hospital Mazatlán del ISSSTE es significativamente pequeña.

- Las observaciones finales nos brindan la oportunidad de analizar nuestra actuación, corregir omisiones a veces imperceptibles en la práctica diaria, con el interés de incrementar nuestra actitud profesional así como la calidad y buen trato a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA.

1. ABBOT, SANDERS, BAKRIS.
"Microalbuminuria in non-insulin-dependent diabetes mellitus." Implications for renal survival.
Arch. Int. Med. 1994 Jan 24; 154 (2): 146 - 53
2. BAUER
"Diabetic nephropathy: can it be prevented?."
"Are there renal protective antihypertensive drugs of choice?"
South-Med-J. 1994 Oct; 87(10): 1043-53.
3. CARELLA MS ET AL.
"Early diabetic nephropathy. Emergin treatment options."
Aerch. Int. Med. 1994 mar 28; 154 (6): 625-30 (al ref).
4. CARLSON EC.
"Scanning & transmission electron microscopic studies of normal and diabetic acellular glomerular and retinal microvessels basement membranes."
Microsc. Res. Tech. 1994 Jun 15; 28 (31): 165 - 77.
5. DERUBERTIS - CRAVEN
"Activation of protein kinasa C in glomerular cells in diabetes. Mechanisms and potencial link to the pathogenesis of diabetic glomerulopathy."
Diabetes 1994 Jan; 43(1): 1-8.
6. EARLE - VIBERTI.
"Familial haemodynamic and metabolic factors in the predisposition to the diabetic kidney disease."
Kidney - Int. 1994 feb; 45(2): 434-37.
7. FELD -RASMUSSEN
"Microalbuminuria: an important diagnostic toll."
Diabetes - Complications. 1994 Jul - Sep; 8(3): 137 - 45.
8. GONZÁLEZ MA. F. Y COLS.
"Estudio de la función renal a través de la depuración de creatinina".
Med. Int. 1986 Dic; Vol 2 No. 4; 118

9. HANSEN - PAULSEN.

"Ambulatory blood pressure and abnormal albuminuria in type I diabetic patients."

Kidney - Int-Suppl. 1994 feb; 45: s134-40

10. HOELSCHER - BARRIS.

"Antihypertensive therapy & progression of diabetic renal disease."

J - Cardiovaec - Pharmacol. 1994, 23 suppl 1; s34 - 38

11. HOSTETTER.

"Mechanisms of diabetic nephropathy."

Am - J. Kidney Disease.

12. ISLAS - DAMIAN.

"Nefropatía diabética".

Diabetes Mellitus (Lifedita). Edit. Interamericana
1993; 16(176-178).

13. KING.- SHIVA - OLIVER

"Cellular & molecular abnormalities in the vascular endothelium of diabetes mellitus."

Annu - Rev - Med - 1994; 45: 179 - 88

14. KAGI KIGOMO. RAMÍREZ- MALAGON

"Estudio comparativo de la determinación de urea, creatinina, glucosa, sodio y potasio en la sangre y líquido de la diálisis en pacientes con diálisis peritoneal crónica ambulatoria".

Med. Int 1987 sep; Vol 3 No 3: 34 - 36

15. LARSEN - DUCKWORTH

"Pancreas transplantation for type 1 diabetes mellitus."

"Do the benefits offset the risk and cost?."

Postgrad.Med.1994 sep 1; 96(3): 105 -1

16. LEVI - GAVIN

"Diabetes mellitus: a disease of abnormal cellular metabolism?."

Am. J. Med. 1994 mar; 96(3): 260 - 73

17. MC LENNAN SU ET AL.

"La alta concentración de glucosa causa un decremento en la degradación del mensajero, un factor en la patogénesis de la nefropatía diabética"
Diabetes 1994 aug; 43(8): 1041-52

18. METCALF - SCRAGG.

"Epidemiology of the microalbuminuria in the general population."
Diabetes Comp. 1994 Jul-sep; 8(3): 157 - 63

19. MOGENSEN - PAULSEN

"Epidemiology of microalbuminuria in diabetes and in the black round population."
Curr - Opin - Nephrol - Hypert. 1994 may; 3(3): 248 -56

20. NEURINGER - LEVEY

"Strategies to slow the progression of renal disease."
Semin - Nephrol. 1994 may; 14(3):261 -73

21. PARVING - ROSSIN

"The use of antihypertensive agents in prevention & treatment of diabetes nephropathy."
Curr - Opin - Nephrol - Hypert. 1994 may; 1841 - 46. 292 - 300; 3(3)

RICE - CURTIS- "Preferential rejection of the kidney in a simultaneous kidney-pancreas transplant."

Am. Soc. Nephrol. 1994 may; 4(11): 1941-46

22. ROSSIN P. ET AL.

"The reduction of albuminuria predict the lower progression of diabetic nephropathy."

Kidney - Int. Suppl. 1994 feb; 45a: 145 - 49.

23. W.AMEND & FLAVIO G.

"Nefropatía Diabética.", Cap. 25.

Urología Clínica de Smith, 6a. Edición.

Edit. El Manual Moderno. 1980:(421 - 427)

24. TAFFIL ET AL.

"Clinical-histological correlation of lower renal function diabetic patients with proteinuria."

Diabetes 1994 aug; 43(8): 1046 - 51

25. TAYLOR - BYNON

"Kidney-pancreas transplantation: a review of the current status."

Urol - Clin. Northam - 1994 may; 21(2): 343 - 54

26. ISALAMANDRIS C ET AL.

"Progressive decrease of renal function in diabetic patients with or without proteinuria."

Diabetes 1994 may; 43(5): 649 - 56.

27. MICHELSEN F.

"Nefropatía diabética", Cap. 15

Nefrología de G.K. Van der Ham.

Edit. El Manual Moderno 1984; (215-229)

28. WALKER WG

"Importance of blood pressure control in the preservation of renal function."

South - Med - J. 1994 oct; 87(10): 1038 - 42

ANEXOS.

