

11226

28

28



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

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

**UNIDAD ACADEMICA
HOSPITAL GENERAL "C" ' PDTE. LAZARO CARDENAS'
CHIHUAHUA, CHIH.**

**PREVALENCIA DE PROTEINURIA EN ORINA DE 24
HORAS EN PACIENTES DIABETICOS DE LA
CLINICA HOSPITAL DELISSSTE DELICIAS, CHIH.**

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

Dr. VICTOR HUGO DIAZ CAZARES

CHIHUAHUA, CHIH.. 1995

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

**PREVALENCIA DE PROTEINURIA DE 24 HORAS EN PACIENTES DIABETICOS
DE LA CLINICA HOSPITAL DEL ISSSTE DE DELICIAS, CHIH.**

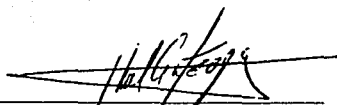
**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA FAMILIAR PRESENTA:**

DR. VICTOR HUGO DIAZ CAZARES

AUTORIZACIONES



**DR. JAVIER MALDONADO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO**




**DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA
Jefe del Departamento de Medicina familiar
Jefatura de Servicios de Enseñanza
ISSSTE**

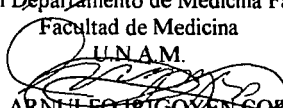
**PREVALENCIA DE PROTEINURIA DE 24 HORAS EN PACIENTES DIABETICOS
DE LA CLINICA HOSPITAL DEL ISSSTE DE DELICIAS, CHIH.**

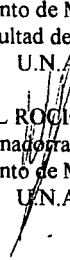
**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA FAMILIAR PRESENTA:**

DR. VICTOR HUGO DIAZ CAZARES

AUTORIZACIONES


DR. JUAN JOSE MAZON RAMIREZ
Jefe del Departamento de Medicina Familiar
Facultad de Medicina
U.N.A.M.


DR. ARNULFO TRIGO VEN CORIA
Coordinador de Investigación
Departamento de Medicina Familiar
Facultad de Medicina
U.N.A.M.


DRA. MARIA DEL ROCIO NORIEGA GARIBAY
Coordinadora de Docencia
Departamento de Medicina Familiar
U.N.A.M.

AGRADECIMIENTOS

Mi más profundo agradecimiento es para María Eugenia, de quién recibí la comprensión y el apoyo necesario para poder realizar este proyecto en mi vida.

A Víctor Hugo, Roberto y Francisco Antonio, quienes a pesar de no entender porqué papá tanto tiempo fuera de casa, soportaron con heroísmo esos momentos.

De igual manera a la Dra. Luz Esther Olvera, Maestra mía durante todo el curso, quién sin escatimar esfuerzo, aportó a mi vida profesional todo un caudal de conocimientos y experiencias. Gracias.

Reconozco el apoyo y la orientación recibidas de parte del Dr. Juan Manuel Aboites Aguilar, a través de todo este camino de superación. Gracias por su asesoría.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. MARCO CONCEPTUAL.....	2
III. PROBLEMA.....	13
IV. OBJETIVO	14
V. JUSTIFICACIÓN.....	15
VI. MATERIALES Y MÉTODOS.....	16
VII. DISCUSIÓN.....	22
VIII. CONCLUSIÓN	24
IX. APENDICE.....	28
X. BIBLIOGRAFÍA	36

I. INTRODUCCIÓN

Con el objeto de determinar la prevalencia de proteinuria en orina de 24 horas en pacientes diabéticos adscritos a la clínica hospital de Delicias, Chih., el autor realizó un estudio observacional, transversal, prospectivo, descriptivo y abierto con 54 pacientes diabéticos de 10 años de evolución de un universo de 193. Se le realizó a cada uno determinación de glicemia en ayunas, urea y creatinina sérica y proteinuria en orina de 24 horas. Se encontró que 16/54 pacientes presentaron proteinuria positiva en orina de 24 horas, con valores que van desde 885 mg/dl hasta 15 gr/dl. De los cuáles 11/16 son del sexo femenino y 5/16 masculino. Según el tipo de diabetes corresponde a 14/16 pacientes con Diabetes Mellitus no Insulino-Dependiente. El autor considera que se debe realizar exámenes periódicos para valorar el funcionamiento renal, para así prevenir o retardar el daño renal; ya que una vez iniciado este es irreversible.

II. MARCO CONCEPTUAL

La diabetes Mellitus se puede considerar como un síndrome de evolución crónica, con una fuerte predisposición hereditaria, en la cual existe una falla en la reserva pancreática con la consiguiente disminución cuantitativa, cualitativa, o de ambas, de la insulina circulante que ocasiona alteración del metabolismo interno y, en diferentes etapas de su evolución, daño macrovascular y trastornos neurológicos. (1)

Se considera que la diabetes Mellitus constituye clínica y genéticamente un grupo heterogéneo de trastornos que tienen en común niveles de glucosas en sangre anormalmente alto debido a las deficiencias de insulina o al deterioro de su efectividad. (2)

La diabetes Mellitus tipo II, también conocida como no insulino dependiente (DMNoID), es el tipo de diabetes predominante y comprende cerca del 90 al 95% de todos diagnosticados, como diabetes; en cambio el tipo I o insulino dependiente (DMID) constituye cerca del 5 al 10%. (2)

Ambos tipos acarrear complicaciones serias y acortan la esperanza de vida, generando enormes costos para la comunidad.

La Secretaria de Salud informó que la diabetes mellitus figura entre las 10 primeras causas principales de muerte en México. La morbilidad es de 1 a 3%, del total de la población. (3)

En el ISSSTE, esta enfermedad ocupó el cuarto lugar del total de defunciones en 1993 y la primera causa en el grupo de edad de 55 a 64 años (3). A partir de los 48 años

de edad, la diabetes mellitus es causa importante de muerte sobre todo en el grupo de edad de 55 a 64 años. De los 30 años en adelante la aparición de esta enfermedad es más frecuente en todos los grupos etarios y particularmente en las mujeres (50 a 60%). Es uno de los principales problemas que originan solicitud de servicio médico y hospitalización (4). La diabetes mellitus hace al paciente muy vulnerable a las patologías que afectan principalmente al sistema vascular y es la principal causa de invalidez. El paciente diabético tiene dos veces mayor riesgo de morir de cardiopatía, la retinopatía es la primer causa de ceguera en la población general y la vasculopatía es la primera causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores.

La acción principal en la estrategia para el tratamiento y seguimiento de la diabetes mellitus recae en el primer nivel de atención a la salud. El objetivo básico para la prevención de las complicaciones no sólo crónicas sino también las agudas tiene como elemento crucial el control de la glucemia. Además, hay otros factores importantes implicados en las lesiones vasculares que también hay que controlar. Dichos factores son concentraciones elevadas de colesterol en plasma, hipertensión arterial, tabaquismo y obesidad. El tratamiento y seguimiento del paciente requiere de atención especial del médico (5). Por lo tanto, si hay un tratamiento y seguimiento inadecuados se acelerará la aparición o el avance de las complicaciones relacionadas con la diabetes mellitus.

Un individuo con diabetes se encuentra todos los días ante sus propias necesidades dirigiéndose casi siempre a su familia en busca de ayuda y consejo para solucionar sus problemas de salud; la respuesta que le den, influirá positiva o negativamente sobre su conducta terapéutica y, por lo tanto, en el control de la diabetes (6,7).

Es importante destacar que como educadores en salud se debe fomentar la participación de la familia en el cuidado del diabético tipo II sobre todo, ya que las interacciones familiares son las que sostienen o perjudican la conducta terapéutica del paciente y éstas en cierta forma son el reflejo de algunas características de la familia (8).

La nefropatía es una de las complicaciones crónicas que puede presentarse durante su evolución de la diabetes mellitus (9).

La microalbuminuria, o excreción aumentada de albúmina en ausencia de proteinuria, (10) ha demostrado ser una determinación útil para identificar a los pacientes diabéticos en fase inicial de nefropatía, con valor pronóstico en cuanto a evolución de la misma. Los enfermos con cifras de microalbuminuria superiores a 30 microgramos/min presentan un mayor riesgo de desarrollar proteinuria y posterior evolución a insuficiencia renal (11, 12).

La diabetes mellitus es un trastorno primario heterogéneo del metabolismo de carbohidratos, con múltiples factores etiológicos que en general consisten en deficiencia absoluta o relativa de insulina o ambas cosas (13).

La clasificación aceptada en la actualidad y los criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus se basan en las del Grupo Nacional de Datos sobre Diabetes (GNDD) de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos de Norteamérica y del Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (14).

Clasificación: (13,28)

1. Diabetes tipo I o Insulinodependiente. (DMID). Antes llamada juvenil o que tiene cetosis.
2. Diabetes tipo II o no dependiente de la insulina (DMNoID). Antes llamada diabetes del adulto, de inicio durante la madurez o no cetónica.
3. Diabetes Secundaria.
4. Trastorno de la tolerancia a la glucosa (IGT). Antes llamada diabetes química, latente límite, o subclínica.
5. Diabetes gestacional: Intolerancia a la glucosa que se inicia durante el embarazo.
6. Diabetes Mellitus Insulino-requiere.
7. Diabetes en niños controlados con hipoglucemiantes orales MODY.

El diagnóstico de diabetes en pacientes con la forma de la enfermedad que depende de la insulina suele ser indudable.

El diagnóstico de DMNoID se basa en la distinción, entre niveles normales y anormales de glicemia, y por lo tanto, es menos preciso. Por esta razón la GNDD recomendó criterios relativamente estrictos para hacer el diagnóstico de DMNoID: 1) concentración en ayunas de glucosa con plasma venoso mayor de 140 mg/dl en por lo menos dos ocasiones, separadas, o 2) si no hay hiperglucemia en ayunas, puede hacerse el diagnóstico de DMNoID después de la ingestión de la dosis estándar de 75 gr. en la prueba bucal de tolerancia a la glucosa si la glucosa a las dos horas el plasma venoso y de una muestra adicional (muestra de los 30, 60 ó 90 minutos) rebasan 200 mg/dl.

La prevalencia de diabetes ha sido difícil de cuantificar con exactitud, porque han variado de un estudio a otro.

Según un estudio realizado en una población en México, D.F. se encontró que la prevalencia global de DMNoID fue del 5.6%, con poca diferencia por sexo (15).

El principal factor de riesgo para el desarrollo de DMNoID fue la edad, con riesgo elevado para el grupo de entre 40 y 59 años, y de mayor para los de 60 o más. También el peso fue importante con un exceso de riesgo de 2.7 veces para los obesos. Otros factores de riesgo importante fueron los antecedentes familiares de diabetes (15).

Las enfermedades renales son comunes en la diabetes y la insuficiencia renal es una de las principales causas de muerte (13).

De los 15,000 pacientes que ingresan a programas de diálisis crónica y trasplante renal en los Estados Unidos al año, la aparición de insuficiencia renal en fase terminal puede atribuirse a la diabetes mellitus en aproximadamente el 25% (16).

En la diabetes mellitus tipo I, las etapas iniciales de la microangiopatía renal se caracterizan por hiperfunción e hipertrofia; es decir, hiperfiltración -aumento del filtrado glomerular- y aumento del tamaño renal (17). La detección de ologoalbumina define la fase de nefropatía incipiente, que suele observarse transcurridos los 10 primeros años de evolución de la enfermedad. la aparición de proteinuria suele producirse en períodos más tardíos (18). Aunque en la DMNoID la secuencia de los hechos no parece tan conocida, la aparición de nefropatía clínicamente manifiesta se considera también un hecho tardío en la evolución de la enfermedad (19).

En los diabéticos insulino dependientes, la nefropatía clínica ocurre en 30 a 40%, pudiendo ser más frecuente cuando el comienzo de la enfermedad fue anterior a los 20 años de edad. En los no insulino dependientes dicha frecuencia varía del 5 al 16%. Debido a la diferencia en la prevalencia de ambos tipos de diabetes (relación 9.5 a 1 entre DMNoID y DMID), en las unidades de diálisis hay mayor número de los primeros (18).

Las características clínicas de la nefropatía diabética ha sido descrita por diversos autores, destacándose el trabajo de Morgensen y colaboradores (Cuadro 1).

Pronóstico y Tratamiento:

Es poco probable que sean reversibles la pérdida de la superficie de filtración y la rotura de los poros de la membrana glomerular subyacentes a la hipofiltración glomerular progresiva y aumento de la proteinuria de la glomerulopatía de fase 2 y 3. Los intentos de conservar la glucosa sanguínea dentro de los límites normales en estos pacientes no han prevenido o acentuado la progresión de la insuficiencia renal. Sin embargo, el control meticuloso de la hipertensión puede reducir el ritmo de disminución de GFR (19).

Así pues no deben escatimarse esfuerzos para identificar al grupo de 30 a 50% de pacientes diabéticos que se encuentran en riesgo especial de sufrir glomerulopatía progresiva. Estos pacientes deben enviarse a centros especializados para que se evalúen sus necesidades de insulina sean evaluadas con cuidado y facilitarse su sustitución por regímenes "a la medida" que emplean dispositivos de administración constante o múltiples inyecciones diarias de insulina.

Una vez que ha incurrido insuficiencia renal en fase terminal, el paciente diabético debe enviarse para tratamiento a un centro de diálisis, trasplante, o ambas cosas (19).

Tratamiento de la Diabetes Mellitus.

Tratamiento Dietético.- El tratamiento dietético es parte integral del plan terapéutico global en todos los pacientes diabéticos. En muchas personas con DMNoID, el tratamiento dietético puede ser el método terapéutico predominante. Dicho se ocupa del número total de calorías ingeridas, la distribución de calorías durante todo el día, las fuentes individuales de alimentos que constituyen estas calorías y la conservación de la nutrición adecuada. El tratamiento dietético es muy diferente en la DMNoID y la DMID, pues los pacientes en el primer grupo por lo regular son obesos, y no así los del último grupo, y los que tienen DMNoID conservan la secreción de insulina endógena, cosa que no sucede con personas con DMID (20).

Puesto que la mayoría de los pacientes con DMNoID están excedidos de peso, es recomendable la restricción calórica y puede ser de gran utilidad. El postulado esencial de la reducción de peso es directo: si el gasto calórico rebasa el ingreso, se pierde peso.

Los objetivos de la dieta son: disminuir las alteraciones metabólicas, alcanzar y mantener el peso ideal.

Requerimiento calórico: el paciente sedentario debe ingerir 30 calorías por kg de peso por día y si es medianamente activo, 35 calorías. Los pacientes obesos deberán ingerir 20 calorías por kg de peso ideal.

Distribución de la calorías: estas deben de ser repartidas en el día cada 6 horas, y en nuestra sociedad la distribución será $\frac{1}{4}$ parte en la cena.

Contenido nutriente: el 50 al 60% deben ser hidratos de carbono, 15 a 20% de proteínas y 30% de grasa. Se recomienda que la dieta sea variedad para evitar las avitaminosis. La única restricción en la dieta es el azúcar refinada y los alimentos que contengan miel.

Se recomiendan alimentos ricos en fibra, debido a que la absorción de glucosa es más lenta, lo que impide la hiperglicemia aguda. El alimento más rico en fibra es el salvado, se recomienda sea ingerido como cereal (21).

Ejercicio: El objetivo del ejercicio son: aumentar el número de receptores a la insulina (aumentar la sensibilidad de la insulina), promover y mantener el peso ideal, disminuir los riesgos cardiovasculares, aumentar la capacidad de trabajos y mejorar las condiciones de vida.

Los tipos de ejercicio pueden ser: caminata, trote, carrera, natación, gimnasia, etc. Se recomendarán cuando menos 15 minutos diarios (21).

Medicamentos:

- a) Hipoglicemiantes orales: Los hipoglicemiantes orales actúan aumentando la secreción de insulina por el páncreas y probablemente tengan otra actividad extrapancreática que favorece la acción de la insulina. Las indicaciones son en pacientes con DMNoID, que no hayan corregido sus alteraciones metabólicas con dieta y que estén de preferencia en su peso ideal.

Tipos de hipoglicemiantes: Sulfonilureas: Tolbutamida: que tienen una actividad promedio de 8 horas. Las dosis son fraccionadas en cada comida, pero cuando se emplean dosis pequeñas puede indicarse solo en la mañana. Su actividad es rápida y por ello se recomienda su administración inmediatamente antes de las comidas. La dosis varía entre 500 y 3000 mgs. Glibenclamida: tiene una actividad semejante a la anterior. Las dosis deben fraccionarse antes de los alimentos y son entre 5 y 30 mgs en 24 horas. Cloropropamida: tiene una actividad hasta de 60 horas y sus metabolitos persisten siendo activas. La dosis varía de 125 a 750 mgs que de preferencia se debe administrar en una sola toma por la mañana (21).

El medicamento de elección dependerá del tipo de evolución a la respuesta al mismo. Debe iniciarse con los hipoglicemiantes de corta duración como la Tolbutamida y la Glibenclamida, reservando el empleo de cloropropamida cuando haya una falla a estos primeros mencionados. La dosis será adecuada a la respuesta del paciente. Se recomienda usar al principio dosis bajas, elevándolas lentamente hasta alcanzar el control óptimo. Pero no se deben exceder la dosis máxima de 3 gr. para tolbutamida, 30 mg para glibenclamida y 750 mg para cloropropamida. La falla a los hipoglicemiantes es cuando se alcancen éstas dosis y el paciente persista en descontrol metabólico (glicemias por arriba de 140 mg/dl) (22).

El paciente es candidato a insulina, cuando hay falla a los hipoglicemiantes orales.

b) Insulina indicado en paciente con diabetes tipo I; paciente con DMNoID que:

- No alcanzan un control óptimo con dieta e hipoglicemiantes orales, o hay falla franca a ellos.
- Tienen alguna complicación, infección, neuritis, cirugía o embarazo.
- Cuando el paciente desee controlarlo con ella.

Tipos de insulina:

⇒ De acción rápida (regular o simple).

⇒ De acción intermedia (NFH o lenta).

⇒ De acción lenta (PZI o ultralenta).

El paciente con diabetes mellitus es tratado más frecuentemente con insulina de acción intermedia.

Indicaciones del tratamiento: debe iniciarse con dosis bajas 20 unidades subcutáneas; 15 minutos antes del desayuno. Se incrementará la dosis 4 unidades diarias hasta que desaparezcan las glucosurias y la glicemia en ayuno sea menor a 140 mg/dl (23).

Si se presentan hipoglicemias, deberá asegurarse si no se debió a un exceso de ejercicio o períodos prolongados de ayuno; de no ser así se iniciará un decremento en la dosis de la insulina, con 2 unidades diarias, hasta que desaparezcan los síntomas o se presente glucosuria. Cuando las dosis empleadas para controlar a un paciente es mayor de 50 U.I. deberá fraccionarse aplicando 2/3 partes, antes del desayuno y 1/3 parte a las 15 horas.

El peligro del empleo de la insulina es la hipoglucemia, por lo que nuestro paciente deberá estar familiarizado con los síntomas (sudoración profusa, nerviosismo, temblor, angustia, palpitaciones, fatiga, etc.) y deberá siempre traer consigo caramelos o azúcar que ingerirá en el momento que se instalen los síntomas (24).

III. PROBLEMA

Cuál es la prevalencia de proteinuria en orina de 24 horas en pacientes diabéticos con menos de 10 años de detección, en la población derechohabiente de la Clínica Hospital "C" del I.S.S.S.T.E de Delicias, Chihuahua ?.

IV. OBJETIVO

Conocer la prevalencia de proteinuria en orina de 24 horas en pacientes diabéticos insulino y no insulino dependientes de menos de 10 años de detección en la Clínica Hospital "C" del I.S.S.S.T.E de Delicias, Chihuahua.

Al conocer la prevalencia de proteinuria nos permitirá, realizar acciones específicas para prevenir o retardar el daño renal.

Insistir en los médicos para que realicen detecciones oportunas de la proteinuria, con el fin de retardar mayor daño renal.

V. JUSTIFICACION

La Diabetes Mellitus es uno de los padecimientos crónico-degenerativos más frecuentes en nuestro país, y por sus complicaciones que producen incapacidad temporal y total y representa una de las primeras causas de muerte en el estado, por lo tanto, es de mucha importancia su detección oportuna así como su manejo adecuado, para prevenir o retardar la presentación de las complicaciones tardías, en este caso el daño renal. Constituyendo la Diabetes la principal causa de muerte por insuficiencia renal.

Para nuestro paciente, la clínica y el país es de suma importancia tanto la prevención como la detección oportuna del daño renal ya que su manejo extra o intrahospitalario es sumamente costoso, aumentando los gastos en la atención médica de la enfermedad que de por sí ya son elevados.

También el costo social para cada uno de nuestros pacientes es muy alto, ya que primero tiene que aceptar su padecimiento primario y su complicación; después la familia, que a través de la educación y orientación que se les brinde, deberán ser un apoyo social psicológico y económico para el control adecuado del paciente diabético y no ser un obstáculo para el control de su padecimiento.

Se hará mayor énfasis en cada uno de los médicos para que realicen detecciones oportunas de proteinuria en los pacientes, con el objeto de retardar el daño renal.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

Con el objeto de determinar la prevalencia de proteinuria en orina de 24 horas, se realizó un estudio observacional transversal, prospectivo descriptivo y abierto, en pacientes diabéticos de no más de 10 años de ser detectados por primera vez, adscritos a la Clínica Hospital de Delicias, Chihuahua, se localizaron los expedientes clínicos de todos los pacientes diabéticos y fueron 193.

Se calculó una muestra estadística significativa con 95% de límite de confiabilidad, resultando 54 pacientes que como fueron acudiendo a consulta externa a control de su padecimiento o por otro motivo, se buscó que tuvieran los siguientes criterios de inclusión:

1. Pacientes adscritos a la clínica de ISSSTE de Delicias, Chih.
2. Diabéticos insulino ó no insulino dependientes.
3. Detectados no hace más de 10 años.
4. De ambos sexos.

Con criterios de exclusión de:

1. Ser hipertensos.

Dicha localización y selección se inició en Marzo de 1994.

Posteriormente los que aceptaron ser incluidos en el estudio, se les solicitaron los siguientes exámenes de laboratorio:

- a) Glicemia en ayunas.
- b) Urea y creatinina serica.
- c) Proteinuria en orina de 24 horas.

Los resultados de los exámenes fueron anexados en sus expedientes clínicos para su recolección posterior.

Para la realización de los exámenes se siguió las técnicas que a continuación se describen:

Glicemia: se le pidió al paciente que acudiera en ayuno de cuando menos cuatro horas, se le extrajo 5 ml de sangre que se depositó en un tubo de ensayo sin anticoagulante, posteriormente se tomó suero ó plasma y se realizó el siguiente procedimiento:

Longitud de onda: 505 nm (500-550 nm)

Cubeta : 1 cm de paso de luz

Temperatura : 37 gC o temperatura ambiente (no menos de 20 gC)

Lectura : frente a blanco

Preparar un patrón y un blanco para cada serie de determinaciones. La solución l deberá atemperarse hasta temperatura ambiente antes de ser usada.

Pipetear en tubos de ensayo:

	Blanco	Patrón	Muestra
Muestra	--	--	0.02 ml
Patrón	--	0.02 ml	--
Muestra 1	2.50 ml	2.50 ml	2.50 ml

Mezclar e incubar a 37 gC durante 15 min o dejar a temperatura ambiente durante por lo menos 30 min.

Leer la absorbencia de la muestra (A muestra) y del patrón (A patrón) frente a blanco (25).

Para la creatinina se sigue el procedimiento que a continuación se describe: se le pide al paciente que acuda en ayuno de cuando menos 4 horas, se le extrae sangre 5 ml y se deposita en un tubo de ensayo sin anticoagulante. Posteriormente se realiza la separación y se toma el suero o plasma. procedimiento:

Longitud de onda: 510 nm (490-520 nm)

Cubeta : 1 cm de paso de luz

Temperatura : 30 gC

Lectura : contra aire

La solución de trabajo se debe atemperar hasta temperatura ambiente antes de ser utilizadas.

Pipetear en las cubetas de lectura:

	Patrón	Muestra
Solución de trabajo	2.00 ml	2.00 ml

Atemperar hasta 30 gC Añadir:

Muestra	---	2.00 ml
Patrón	2.00 ml	---

Conectar inmediatamente el cronometro y mezclar. Leer las absorbencias (A1) del patrón y de la muestra contra aire a los 20 segundos. Repetir las lecturas (A2) exactamente 60 segundos después de la primera lectura (26).

Urea: Se le pide al paciente que acuda en ayuno de 4 horas por lo menos y se le extraen 5 ml de sangre que se depositan en un tubo de ensayo sin anticoagulante.

Posteriormente se toma suero o plasma y se realiza el siguiente procedimiento:

Longitud de onda: 340, 334 o 365 nm

Cubeta : 1 cm de paso de luz

Temperatura : 30 gC ó 37 gC

Lectura : frente a vacío

Preparar un patrón para cada serie de determinaciones. La solución Y se deberá atemperar a la temperatura seleccionada antes de ser usada.

Pipetear en las cubetas:

	Patrón	Muestra
Solución I	1.00 ml	1.00 ml
Patrón	0.02 ml	---
Muestra	---	0.02 ml

Poner inmediatamente en marcha el cronómetro y mezclar. Leer las absorbencias (A1) del patrón y de la muestra a los 30 segundos. Exactamente 60 segundos después de la primera lectura repetir ésta de nuevo (A2) (27).

Para realizar todos estos procedimientos se empleó un aparato automatizado. Espectrometro digital AMES.

En el caso de la proteinuria, se le pidió al paciente que durante un día juntara en un recipiente grande la orina, desechando la primera de ese día, pero la del día siguiente juntarla. Llevarla a el laboratorio en donde se midió el volumen y posteriormente se realizó en cálculo de la presencia de proteinuria mediante proceso automatizado que se realizó en aparato TECHNICON RA 500.

El resultado de los análisis solicitados a cada uno de los pacientes fue realizado por personal de base en el Instituto, posteriormente fueron anexados en los expedientes clínicos, para su análisis estadístico.

Los valores normales para estos estudios en la clínica son los siguientes: Glucosa 60-110 mg/dl; Urea 20 a 40; Creatinina 0.9-1.6; Proteinuria en orina de 24 horas negativa.

La información de este estudio se obtuvo de los expedientes clínicos, la cual se anotó en una cédula que se anexa, diseñada previamente. El procesamiento de datos se efectuó manualmente. Los resultados se presentan en forma de cuadros. Se calcula en base a porcentajes.

VII. DISCUSIÓN

De un universo de 193 pacientes diabéticos insulino dependientes y no insulino dependientes, se eligieron 54 pacientes, de los cuales 49 pacientes con DMNoID y 5 pacientes con DMID que corresponden a 21 hombres y 33 mujeres, siendo el 9.25% a DMID y 90.75% a DMNoID (Cuadro 2).

Según el sexo y grupos de edad se encontró que la mayor prevalencia entre los 40 y 64 años de edad, predominando en el sexo femenino en relación de 2:1 con los masculinos (Cuadro 3).

De acuerdo a las cifras de glicemia encontradas, solo 3 mujeres (5.5%) tienen cifras euglicémicas; 21 hombres (38%) y 30 mujeres (55.5%) se encuentran con cifras por arriba de lo normal (V.N. 60-110 mg/dl) (con valores que van desde 114 hasta 410 mg/dl (cuadro 4).

En cuanto al funcionamiento renal valorado por la medición de la creatinina se encontró que solo 3 pacientes (2 hombres = 3.7% y 1 mujer = 1.85%) tienen alteración en la depuración de la creatinina, con valores que van desde 1.7 hasta 1.9.

Los resultados de urea fueron los siguientes: solo 3 pacientes (2 hombres = 3.7% y 1 mujer 1.85%) tienen valores alterados que van desde 44 hasta 53.

Proteinuria en orina de 24 horas, se encontró lo siguiente: 16 pacientes que corresponde a un 29.6% del total de la muestra. Según el tipo de Diabetes la

insulinoddependiente le corresponde un 12.5% y a la DMNoID un 87.5%. Tomando en cuenta el sexo tenemos que: hombres 5= 31.25% y mujeres 11 = 68.75%.

VIII. CONCLUSIÓN

Es conocido que la prevalencia de la diabetes mellitus varía entre los países y grupos poblacionales; sin embargo, el problema de la atención médica sigue siendo un grave problema, ya que si bien se han realizado avances en la detección del padecimiento, el tratamiento, control, la prevención o limitación de las complicaciones crónicas dista mucho de ser el adecuado.

El 61.1% de la muestra es del sexo femenino, que concuerda con otros autores (4), no se puede definir como predominio de la enfermedad porque la mujer demanda atención médica con mayor frecuencia.

Es de gran importancia hacer recalcar en todo el equipo médico compuesto por enfermeras, trabajadoras sociales y el médico mismo, sobre el control de la glicemia como uno de los factores para retardar las complicaciones de la diabetes mellitus.

Asimismo debemos educar o reeducar a los pacientes y sus familias para que en un sólo grupo esforzarse por controlar y mantener el equilibrio metabólico en cada uno de los pacientes. Esto se podrá lograr a través de orientación y educación en el momento de la consulta, o también integrarlos a los Clubs de diabéticos.

En el área de médicos, en realizar mejor nuestra exploración física, pedir el apoyo del segundo nivel para prevención o retardar las complicaciones.

Según los resultados de las glicemias descontroladas, sería conveniente modificar el manejo ya que la mayoría esta siendo manejado con hipoglucemiantes orales, existiendo la posibilidad de que si están usando dosis máxima, sean candidatos a utilizar insulina.

Valorar su dieta de acuerdo a su actividad, y no solamente interrogando si no esta ingiriendo azúcar en cualquier presentación.

Tiene gran importancia valorar el estado de la función renal de todos los pacientes con diabetes. A los pacientes que están metabólicamente estables, hacerles una determinación de proteinuria en orina de 24 horas cada año, y aquellos en los cuales ya se tenga daño renal cada seis meses.

Como médicos familiares somos los responsables de la salud de cada uno de nuestros pacientes, por lo tanto es nuestra obligación hacer los exámenes necesarios para valorar el control de la diabetes, el funcionamiento renal, el grado de afectación de la circulación y la inervación, cuando menos cada año a cada uno de los diabéticos, y en aquellos en los cuales sepamos que ya existe un daño enviarlo con el especialista correspondiente (Medicina Interna, Oftalmólogo, Nefrologo, Neurólogo o Angiologo), para en forma conjunta determinar su manejo más adecuado para lograr la detención del progreso en el daño.

Esto lo vamos a lograr siempre y cuando tengamos una buena comunicación con el paciente que nos permite educarlo y orientarlo sobre su enfermedad, que sepa y acepte que ésta es permanente y que puede cursar asintomática que no abandone su tratamiento y que no se automedique.

De ahí que se tenga que entablar una buena relación médico-paciente, en donde el médico podrá hacer uso de sus fuentes de conocimiento como puede ser el mágico, filosófico, religioso y científico, para concientizar al paciente y poder llevar un control de su enfermedad, para poder abatir la mortalidad y sobre todo las complicaciones agudas y crónicas.

Debemos de contar con el apoyo del médico internista para una valoración anual, y aquellos que tengan complicación crónica solicitar la valoración por la especialidad correspondiente.

En cada visita que realice el paciente a la consulta externa es importante checar signos vitales (peso, TA, pulsos, integridad de la piel principalmente en los miembros inferiores, valorar fondo de ojo).

Estas acciones son maniobras que se pueden realizar en el consultorio de la Unidad, no es necesario mandarlo con el especialista para que se la practique. Estas acciones serán encaminadas para lograr una mayor confianza con nuestro paciente y sobre todo tener siempre presente que somos los responsables de él.

Otras de las acciones encaminadas para la prevención o retardar el daño renal es el control de la hipertensión arterial ya que está demostrado que al disminuir la hipertensión disminuye el daño renal, como lo encontramos en el estudio de Giancarlo Viverti (29) en donde menciona que utilizando un medicamento que inhiba la conversión de la enzima angiotensina (ECA) como lo es el captopril se obtiene muy buenos resultados.

De igual manera la restricción de proteínas en la dieta reduce la proteinuria. Asimismo el nivel plasmático de los lípidos debe ser dentro de los valores normales para evitar que se presente el daño renal o su progresión.

Es importante hacer hincapié en la importancia que tiene la practica de ejercicio diario durante por lo menos 15 minutos. Esto nos permitirá lograr un mayor control de la hiperglicemia, ya que también se logrará aumentar el número de receptores a la insulina (aumentar la sensibilidad de la insulina), nos permitirá promover y mantener el peso ideal, aminorar los riesgos cardiovasculares, aumentar la capacidad de los trabajosos y mejorar las condiciones de vida del paciente, sin que sea una carga para su familia o la sociedad.

Es conocido la utilidad de la determinación de la microalbuminuria, como detección más temprana para el daño renal, por su costo aun alto en nuestros días, no fue posible su utilización. Se decidió por la determinación de proteinuria en orina de 24 horas, que también nos da una detección temprana para prevenir el daño renal o retardar su presentación.

Cuadro 1. Etapas de desarrollo de la nefropatía diabética (C.E. Mogensen modificado).

Etapas	Cronología	Histopatología	Filtración glomerular	Excreción de albúmina basal	Post Ejercicio	Presión Arterial	Reversión c/ tratamiento optimizado	Reversión c/ tratamiento antihipertensiva
I Hipertrofia Hiperfunción renal.	Presente al diagnóstico de diabetes	Aumento de superficie glomerular	Aumento 20-40%	Aumento	Aumento	Normal	Si	
II Lesiones renales con signos clínicos	2 años	Expansión mesangial, engrosamiento membrana basal	Aumento 20-30%	Normal	Anormal	Normal	Desconocido	
III Nefropatía diabética incipiente	10-15 años 30-40% de los pacientes	Evolución de lo anterior	Aumento	15-300 µg/ minuto Aumento 25 µg/min/año	Anormal	Aumento incipiente agravado con ejercicio	Desconocido	Probable
IV Período Clínico	15 a 20 años 30-40% de los pacientes	Glomerulosclerosis difusa y nodular	Sin tratamiento 1 ml/min/mes	Proteinuria progresiva mayor de 50 mg/24 h.		Anormal	No, probable reducción de rapidez de progreso	Reducción de la progresión
V Período urémico	Etapa final 20-30 años	Cierre Glomerular	10 ml/min	Declinación eventual por cierre de nefrones		Alta	No	

Cuadro 2. Tipo de Diabetes Mellitus y sexo. Clínica Hospital ISSSTE. Delicias 1994.

TIPO DE DM ¹	SEXO				TOTAL	
	M		F		#	%
	#	%	#	%		
DMID ²	0	0.00	5	9.25	5	9.25
DMNoID ³	21	38.88	28	51.85	49	90.23
TOTAL	21	38.88	33	61.10	54	99.98

Fuente Directa

1. Diabetes Mellitus
2. Diabetes Mellitus Insulino Dependiente
3. Diabetes Mellitus no Insulino Dependiente

Cuadro 3. Pacientes diabéticos por edad y sexo. Clínica Hospital ISSSTE. Delicias 1994.

EDAD	SEXO				TOTAL	
	M		F		#	%
	#	%	#	%		
30-34	1	1.85	0	0	1	1.85
35-39	1	1.85	1	1.85	2	3.70
40-44	0	0.00	3	5.55	3	5.55
45-49	2	3.70	5	9.25	7	12.95
50-54	6	11.11	7	12.96	13	24.07
55-59	4	7.40	6	11.11	10	18.51
60-64	4	7.40	9	16.66	13	24.07
65-69	1	1.85	0	0.00	1	1.85
70-74	1	1.85	0	0.00	1	1.85
75 y más	1	1.85	2	3.70	3	5.55
Total	21	38.86	33	61.08	54	99.95

Fuente Directa

Cuadro 4. Niveles de glicemia y sexo según el tiempo de evolución. Clínica Hospital

ISSSTE. Delicias 1994

GLICEMIA en mg	SEXO				TOTAL	
	M		F		#	%
	#	%	#	%		
< 110 mg/dl	0	0.0	3	5.5	3	5.5
111 - 200	9	16.6	16	29.6	25	46.2
201 y más	12	22.2	14	25.9	28	48.1
Total	21	38.8	33	61.0	54	99.8

Fuente Directa

Cuadro 5. Niveles de Creatinina sérica y sexo. Clínica Hospital ISSSTE. Delicias 1994.

Creatinina Sérica en mg	SEXO				TOTAL	
	M		F		#	%
	#	%	#	%		
< 1.6	19	35.18	32	59.25	51	94.43
1.7 y más	2	3.70	1	1.85	3	5.55
Total	21	38.88	33	61.10	54	99.98

Fuente Directa

Cuadro 6. Niveles de urea sérica de acuerdo a tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus. Clínica Hospital ISSSTE. Delicias 1994.

Cifras de Urea

Años de Evolución DM ¹	0 - 40 mg				41 - 70 mg				TOTAL	
	M		F		M		F		#	%
	#	%	#	%	#	%	#	%		
< 3	6	11.11	7	12.96	0	0	0	0	13	24.07
3 - 5	6	11.11	17	31.48	2	3.70	0	0	25	46.29
6 - 8	6	11.11	6	11.11	0	0	0	0	12	22.22
9 - 10	1	1.85	2	3.70	0	0	1	1.85	4	7.4
Total	19	35.18	32	59.25	3.70	1	1.85	1.85	54	99.98

Fuente Directa

1. Diabetes Mellitus

Cuadro 7. Proteinuria positiva en orina de 24 horas, según el tipo y sexo de Diabetes Mellitus. Clínica Hospital ISSSTE. Delicias 1994.

Proteinuria mg/dl	SEXO				TOTAL	
	M		F		#	%
	#	%	#	%		
DMNoID ¹	5	9.25	9	16.66	14	25.91
DMID ²	0	0.00	2	3.70	2	3.70
Total -	5	9.25	11	20.36	16	29.61

Fuente Directa

1. Diabetes Mellitus no Insulino Dependiente

2. Diabetes Mellitus Insulino Dependiente

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Diabetes Mellitus. Informe de un Grupo de Estudio de la OMS. Ginebra 1985. Serie de Informes Técnicos 727.
2. Harris M Y Classification y Diagnostic Criteria for Diabetes Mellitus and other Categories of Glucose Intolerance. Primary Care. 1988. 15: 205-25
3. Información Estadística del Sector Salud y Seguridad Social. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Cuaderno 4. Pags. 22-28, 1993.
4. Gonzalez Camaño A y Cols. Importancia de las Enfermedades Crónico-degenerativas dentro del panorama epidemiológico actual de México. Prevención y Control de Enfermedades Transmisibles. Rev Salud Pub Mex 1986; 28-1:3-13.
5. Zarate A y Cols. Un Programa Nacional para la Detección y Tratamiento de la Diabetes Mellitus. Num M-168. Pag 1-38. 1986.
6. Valadez Y, Aldrete G. La Familia como Unidad de Autoatención. Rev. Asoc. Med. de Jalisco, 1990. 19:15-17.
7. Harwitz NC et al. La Familia y la Salud Familiar, Un Enfoque para la Atención Primaria. Bol of Saint Panam 1985. 98(2):144-153.

8. Valdez-Figueroa IA, Aldrete Rodriguez MG, Alafaro N. Influencia de la Familia en el Control Metabólico del Paciente Diabético tipo II. *Sal. Pub. Mex.* 1993. Vol. 35 No. 5.
9. Ferrer A et al. Nefropatía en Pacientes con Diabetes tipo II e Hipertensión. *Atn Prim.* 1994. Vol 13 No. 3.
10. Ras RM, Riera J. Microalbuminuria en la Nefropatía Diabética. *Ann Med (Barc)* 1992. 2:52-54.
11. Viberti GC, Jarret RJ, Mahmud U, Hill RD, Argypoulos A, Keen H. Microalbuminuria as a Predictor of Clinical Nephropathy in Insulin-dependent Diabetes Mellitus. *The Lancet* 1982. 1430-1432.
12. Mongensen CE. Microalbuminuria as a Predictor of Clinical Diabetic Nephropathy. *Kidney International* 1987. 31:673-689.
13. Cecil MI. *Diabetes Mellitus*. 230, 1471-1496.
14. Rull J.A. Zorilla E. Jadzinsky MN, Santiago JV. *Diabetes Mellitus Complicaciones Crónicas*. Interamericana. Mc Graw Hill. 1993, 1-3.
15. Vazquez Robles M, Romero Romero E, Escandón Romero C, Escobedo de la Peña J. Prevalencia de Diabetes Mellitus no Insulinodependiente y Factores de Riesgo Asociados en una población de México. 1993. Vol 129 No. 3.
16. Cecil M.I. *Diabetes y Riñón*. 84,686-690.

17. Matas M, Valles M, Bronsoms J, naté G. Ricard W, Bernardó L, mauri JN. Nefropatía Diabética Temprana sobre riñón único. 1993. Med. Clin. Vol 101 No. 6.
18. Rull J.A. Zorrilla E, Jadzinsky MN, Santiago JV. Diabetes Mellitus Complicaciones Crónicas.
19. D'amico Guisepe. The Clinical Role oof Proteinuria, American Journal of Kidney Diseases. Vol XVII, No. 5, Suppl 1, 1991, 48-52.
20. Cecil MI. Diabetes Mellitus pp 1478-1481.
21. Valle Gonzalez A. Manuel de Normas y Procedimientos de Detección y Control de la Diabetes Mellitus. M-168, 1986 pp 24-26.
22. Organización Panamericana de la Salud. Grupo de Estudios sobre Diabetes Mellitus. Pub Cientifica No. 312, 1985.
23. Secretaría de Salud. programa Nacional de Diabetes Mellitus. Dirección General de medicina Preventiva. México 1985.
24. ISSSTE. Guía de Atención Médica. Subdirección de Normatividad y Control Médico. México 1985.
25. Bayer Diagnósticos. Ames Technicon. Glucosa.
26. Bayer Diagnósticos. Ames Technicon. Creatinina.
27. Bayer Diagnósticos. Ames Technicon. Urea.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

28. AMIM, Rev. Asoc. de Medicina Interna de México. Diabetes Mellitus Insulinorequiente, Una Proposición nueva con respecto a la clasificación actual. Enero-Marzo 1994, Vol X, No. 1.
29. Viberti G. et al. Effect of Captopril on Progression to Clinical Proteinuria in patients with InsulinDependent Diabetes Mellitus and Microalbuminuria. JAMA. January 16, 1994. Vol 271, No. 4.
30. Praga M. Col. Nephrotic Proteinuria without Hypoalbuminemia. Clinical Characteristics and Response to Angiotensin-Converting Enzyme Inhibition. American Journal of Kidney Diseases. Vol XVII, No. 3 (March), 1991. pp 330-338