



Nefropatía diabética. Asignatura pendiente

D. R. Gutiérrez, C. Rodríguez Pardillo y K. Duarte

Especialistas 1.º grado en Medicina General Integral. Policlínico Juan Martí Pi. Villa Clara. Cuba.

Señor Editor:

Existen algunos elementos que a nuestro juicio pudieran constituir el disparador para desplegar investigaciones en diabetes desde un enfoque epidemiológico y con un objetivo final común: evitar la aparición o retardar la progresión de las complicaciones de esta enfermedad¹.

La Nefropatía Diabética (ND) constituye un problema de salud. Este término se utiliza en la actualidad sólo para señalar las lesiones microangiopáticas renales. Es una complicación vascular crónica, específica de la diabetes, en la que se afecta la microcirculación renal y se originan una serie de alteraciones funcionales y estructurales a nivel glomerular, aunque también pueden afectarse los túbulos renales. El síndrome clínico se caracteriza por proteinuria persistente, Hipertensión arterial (HTA) y deterioro progresivo de las funciones renales. Históricamente se puede encontrar glomerulosclerosis nodular difusa, así como hialinosis glomerular².

El diagnóstico de la Nefropatía Diabética se constata mediante una proteinuria persistente y detectable mediante un estudio cualitativo y uno cuantitativo, realizados con intervalo no menor de 30 días, este último arrojando un resultado de más de 0,5 g en 24 horas y que se descarte clínicamente que no es ocasionado por otra causa que no sea la Diabetes Mellitus y que puede acompañarse o no de HTA³.

El aumento de la expulsión de proteínas es el primer indicio clínico de la existencia de una nefropatía diabética⁴. Esta se desarrolla en etapas caracterizadas por hiperfiltración, seguida de Microalbuminuria y eventualmente uremia.

Desde el momento en que la proteinuria clínicamente se manifiesta, observamos que el estricto control glicémico durante más de 2 años no produce cambios en el promedio de disminución de la filtración glomerular, de ahí la importancia del estricto control glicémico y la detección precoz de la complicación renal en sus estadios iniciales mediante la microalbuminuria⁵.

La proteinuria se origina como consecuencia de la hipertensión capilar glomerular y la alteración de la permeabilidad de la barrera glomerular. Las proteínas que atraviesan la barrera glomerular son incorporadas a las células tubulares proximales por endocitosis. Al existir un exceso de proteínas en las células del túbulo proximal, se incrementa la enzima convertidora de la angiotensina (ACE) intrarrenal y también sea directamente o a través de los factores de transcripción existe una producción anormal de las citoquinas, las cuales favorecen la fibrosis, apoptosis, la infiltración monocítica y así la lesión renal progresa. La rapidez con la cual disminuye la TFG es proporcional a la importancia de la proteinuria⁶.

En el desarrollo de la nefropatía en pacientes diabéticos se describen cuatro etapas que denotan cambios estructurales y funcionales en el riñón. Una primera etapa donde aparece hipertrofia e hiperplasia de las nefronas y el filtrado glomerular (FG) alcanza valores por encima de lo normal, así como, existe siempre microalbuminuria. Una segunda etapa con cambios glomerulares sin enfermedad clínica llamada también silente que aparece alrededor de los 2 años de iniciada la Diabetes Mellitus (DM), aunque puede ocultarse por muchos años sin existir microalbuminuria. La tercera etapa, llamada ND incipiente, se manifiesta por microalbuminuria mantenida, FG elevado y presencia o no de HTA, aparece de 10 a 15 años después del inicio de la DM⁷.

FACTORES QUE FAVORECEN Y ACELERAN LA AFECTACIÓN RENAL

Tiempo de evolución de la diabetes

La diabetes del adulto puede por lo tanto pasar desapercibida durante años y no es raro hacer el diagnóstico de diabetes tipo II por la afectación orgánica (aterosclerosis, neuropatía, retinopatía o nefropatía) esto puede ocurrir hasta en un 10% de los casos.

Hipertensión arterial

La presencia de hipertensión arterial es el factor de riesgo en los diabéticos más importante para el desarrollo de nefropatía. Casi el 100% de los diabéticos con nefropatía son hipertensos.

Correspondencia: Daniel Ramón Gutiérrez Rodríguez
Policlínico Jicotea
Agramonte, 1
50100 Santa Clara - Villa Clara (Cuba)
E-mail: bibranjc@capiro.vcl.sld.cu

Hb glicosilada

Hay una relación entre el grado control de la glucemia medido por el porcentaje de hemoglobina glicosilada y las lesiones micro vasculares. Por otra parte el control intensivo de la glucemia enlentece el desarrollo de la glomerulosclerosis (UKPDS).

Hiperlipoproteinemia

La presencia de hiperlipoproteinemia acelera la aterosclerosis en la diabetes y su control la evita. La glicosilación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) las hace más receptivas a la oxidación y por lo tanto más aterogénicas. La aterosclerosis es un factor complicante de la nefropatía produciendo isquemia renal a través de la aterosclerosis de aorta y arterias renales principales y secundarias que aceleran su evolución.

Obesidad

La obesidad complica la evolución de la nefropatía a través de un peor control de la hipertensión arterial, de la glucemia, elevación de los lípidos plasmáticos, además del aumento de la presión de filtración glomerular.

La nefropatía diabética se asocia con frecuencia a afectación micro-macro vascular en otros órganos.

Retinopatía

Se asocia a la nefropatía tanto en la diabetes tipo 1 como tipo 2. Su presencia proliferativa casi siempre va acompañada de nefropatía detectada al menos por la microalbuminuria. Por otra parte la presencia de nefropatía en un paciente con el fondo de ojo normal, hace pensar en un origen no diabético de la nefropatía sobre todo en la diabetes tipo 2. La retinopatía evoluciona con mayor rapidez en presencia de hipertensión arterial, proteinuria e incluso microalbuminuria. Por ello en estos casos es necesario realizar controles del fondo de ojo con frecuencia y maximizar el tratamiento de la HTA hiperglucemia y otros factores de riesgo vascular.

Neuropatía

La neuropatía es sobre todo axonal con afectación autonómica. Es frecuente en pacientes con diabetes evolucionada, sobre todo en presencia de nefropatía. Se manifiesta como cistopatía (vejiga hipotónica con residuo), afectación cardiovascular (ortostatismo que complica el tratamiento de la hipertensión), gastroparesis (vaciado gástrico lento que produce distensión postprandial, dolor y altera la absorción de glucosa y medicamentos), estreñimiento o diarrea nocturna, hipoglucemias paucisintomáticas, disfunción

eréctil etc. En pacientes en diálisis estos síntomas aparecen en más del 50% de los casos en distintas combinaciones.

Aterosclerosis coronaria

Muy frecuente en diabéticos tipo II después de 15 años de evolución, casi universal en pacientes diabéticos tipo II en diálisis. Muchas veces es asintomática ya que debido a la neuropatía la isquemia miocárdica puede ser silente.

Aterosclerosis periférica

La claudicación es frecuente. Las lesiones tróficas preceden a la amputación que ocurre en el 5% cada año de los pacientes diabéticos en diálisis. La presencia de úlceras en los pies casi siempre se acompaña de neuropatía clínicamente detectable⁶.

En Los pacientes diabéticos jóvenes se sugieren realizar un control de microalbuminuria con una muestra de orina, ya que estos pacientes suelen tener una gran actividad física durante el día y que naturalmente les resulta de mayor practicidad⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guzmán Cayado M. Algunas consideraciones para desarrollar investigaciones en diabetes. *Rev Cubana Invest Bioméd* [serie en Internet]. 2001 [citado oct 2005];20(4):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_pdf&pid=S0864-03002001000400010&lng=es&nrm=iso
2. Borton D Rose MD, McCulloch D K. Microalbuminuria en la nefropatía diabética. *Rev Cubana Med* [serie en Internet]. 2000 [citado 2005 dic];39(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol39_1_00/med09100.pdf
3. Gutiérrez Gutiérrez C, Suárez Rodríguez JC. Nefropatía diabética: prevención o retraso por el médico general integral versus lamentos del nefrólogo. *Rev Cubana Med Gen Integr* [serie en Internet]. 1997 [citado 2005 dic];13(1):[aprox. 18 p.]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol13_1_97/mgi02197.htm
4. Crespo Mojena N, Padilla González J del C, Crespo Valdez N. Importancia de la microalbuminuria en la diabetes mellitus. *Rev Cubana Med Gen Integr* [serie en Internet]. 2002 [citado 20 Ene 2005]; 18(5):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol18_5_02/mgisu52002.htm
5. Rondón Nucete M, Rondón Guerra A.V, Villarreal Y. La progresión de la enfermedad renal y su tratamiento actual. Una revisión. Departamento de Medicina. [monografía en Internet]. Mérida: Universidad de Los Andes; 2003 [citado dic 2005]. Disponible en: http://www.portalnefro.com/nefro/monografias/progresion_irc/02.htm
6. Diz-Lois Martínez F. Nefropatía diabética. *Guías Clin* [serie en Internet]. 2003 [citado Nov 2005];3 (11):[aprox. 14 p.]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/index.asp/nefrodiab.htm>
7. Paramio Rodríguez A, Almaguer López M. Nefropatía diabética, prevalencia y factores de riesgo en la comunidad [monografía en Internet]. La Habana: Pol Presidente Salvador Allende, 2003. Disponible en: <http://www.uninet.edu/cin2003/paper/paramio.html>
8. Reissing F. Nefropatía diabética: Nefropatía incipiente. *Diabetes Care* [serie en Internet]. 2002 [citado 2005 oct 23];25(1):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://www.smiba.org.ar/cursos_2005/nefropatia_diabetica.ppt