

DIABETES RENAL

ESTUDIO DE TRES CASOS

Dr. GALO ALAVA C.

Hospital Eugenio Espejo, Universidad Central - Quito

La diabetes renal se la define como glucosuria normoglicémica o hipoglicémica, y ha sido bautizada también como glucosuria no diabética, glucosuria benigna, diabetes inocente, glucosuria asintomática.

Todos estos nombres sugieren una idea del cuadro clínico, de sus caracteres o hallazgos químicos, de su evolución y su sintomatología silenciosa.

Se considera que el proceso no es excesivamente raro, pero, por el hecho de ser asintomático, sólo se lo descubre incidentalmente por exámenes de laboratorio realizados como rutina.

Algunos autores lo han encontrado en muestras muy extensas, como en los exámenes de ingreso al servicio militar. Así, Blotner y Hayde (1) encontraron 367 casos de glucosuria entre 45.650 seleccionados para el ejército, entre los cuales 33 casos, un 10%, correspondían a diabetes renal.

Joslin (2) descubrió 84 casos de glucosuria renal entre 40.000 pacientes examinados. Por otra parte, Bickel (3) entre 131 glucosurias encontró 34 casos en los cuales la glicemia era inferior a 100 mg. %.

Milne (4) cita una incidencia de 0,1 a 2^o/₀₀ de diabetes renal entre toda la población, mientras Taggart (5) señala una incidencia de 2 a 3%.

En nuestra práctica hemos descubierto 3 casos en la ciudad de Quito, los cuales serán descritos brevemente, y además 1 caso en la Provincia de El Oro y otro formando parte de cuadro del Síndrome de DeToni-Debré-Fanconi.

Según Marble (6), para el diagnóstico de una diabetes renal verdadera deben encontrarse los siguientes factores:

- a) presencia de glucosuria en todas las muestras de orina tomadas en ayunas, así como después de ingestión de alimentos, independientemente del tipo de alimentación o dieta;
- b) no debe existir hiperglicemia;
- c) la curva de tolerancia a la glucosa debe ser normal;
- d) ausencia de sintomatología de diabetes mellitus;
- e) no haber evolucionado hacia diabetes mellitus por un período mínimo de 3 años;
- f) historia familiar de glucosuria

renal, la cual no debe ser considerada como fundamental para el criterio diagnóstico.

Otros autores como Lawrence (7) y Milne (4) no están de acuerdo con este esquema de Marble, considerándolo como muy rígido y aceptan sólo la glucosuria y curva de tolerancia a la glucosa dentro de límites normales, con o sin hormoglicemia, como hallazgos suficientes para establecer el diagnóstico de diabetes renal.

Se considera a la diabetes renal como una alteración enzimática de la reabsorción túbulo-proximal de la glucosa, razón por la cual se ha propuesto también el nombre de "glucosuria túbulo-displástica" en mérito además a los trabajos de Monasterio (8) que, mediante microscopia electrónica, demostró alteraciones célula-histológicas de los túbulos renales proximales en pacientes con este cuadro patológico.

Se ha señalado también que este "error enzimático" es congénito y heredado como carácter dominante; de allí que Marble (6) destaca este hecho entre los factores de diagnóstico, ya señalados en su esquema.

Por el interés que despierta esta glucosuria, aparentemente paradójica, dada la normo o aún hipoglicemia, y por las repercusiones en el diagnóstico y en la terapéutica, presentamos estos tres casos de nuestra consulta particular, esperando que ello contribuya a tomar en cuenta esta posibilidad clínica, dentro de la práctica diaria y evitar así errores de funestas consecuencias.

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 3 casos de diabetes renal mediante los métodos ya conocidos de dosificación de la glicemia (Benedict, Folin Wu) y de glucosa en la orina. Se realizó la prueba de tolerancia a la glucosa en todos ellos. La glicemia y la glucosuria fueron examinados en días distintos y en horas diferentes, bajo condiciones de ayuno, post-prandial precoz y tardía, así como con dietas variadas.

CASO Nº 1.—Paciente G. C. de R. — 58 años— Sexo: femenino. Viuda. Quehaceres domésticos. Nacida y residente en Quito. Síntomas de consulta: astenia, hiperorexia. Glucosa en sangre: entre 78 y 109 mg. % Orina: glucosa ++. Dosificación variable entre 30 y 38 g. en diferentes horas y días. Prueba de tolerancia a la glucosa: 78-100-122-120-100 a las 2 h. Recibió glucosa-1-fosfato: 600 mg. a 3 g. diarios. Dieta con moderado exceso de hidrocarbonados.

CASO Nº 2.—Paciente: A. T. — 32 años— Sexo: masculino. Soltero — Conductor de vehículos. Nacido y residente en Quito. Síntomas de consulta: dolor abdominal difuso. Exámenes de rutina: poliparasitosis intestinal. En sangre: glucosa 90-100 mg. % Orina: glucosa ++++. Dosificación 40 a 47 g. en las diferentes muestras a distintas horas y días. Prueba de tolerancia a la glucosa: 90-125-120-102-105 a las 2 h. Recibió glucosa-1-fosfato 1-3 g. diarios. Moderada disminución de la glucosuria.

CASO Nº 3.—Paciente E. T. de L. — 45 años— Sexo: femenino. Casada, 5 hijos. Nacida en Ibarra, residente en

Quito. Atendida por shock hipoglicémico, luego de haber recibido Insulina por glucosuria intensa, demostrada por glucocinta. Tratada con solución hipertónica de glucosa. Exámenes de laboratorio: glicemia: 50 mg.%. Glucosa en orina: +++++, aproximadamente 50 g. Prueba de tolerancia a la glucosa: 75-90-120-132-100 mg.% a las 2 h. — Después de 4 años evolucionó hacia diabetes mellitus.

DISCUSION

Los casos citados se encuadran dentro de los criterios de Marble (6), excepto en lo que se relaciona con el carácter familiar, que no hemos podido encontrar en ninguno de ellos.

Uno de los pacientes evolucionó hacia diabetes mellitus después de 4 años de descubierto el síndrome de diabetes renal, lo cual encaja dentro de uno de los criterios de Marble, que señala la no evolución hacia diabetes mellitus dentro de los 3 años siguientes a su detección.

En dos pacientes se destacó la astenia e hiperorexia concomitantemente con la hipoglicemia. Por lo tanto, sí hemos encontrado dos síntomas, lo que difiere del concepto clásico de ser un proceso asintomático.

En el tercer caso debe destacarse que por el simple empleo de glucocinta, que demostró una glucosuria severa, se diagnosticó erróneamente una diabetes mellitus, se aplicó Insulina y la paciente presentó un cuadro hipoglicémico serio, del cual salió, afortunadamente,

por la inyección intravenosa de solución hipertónica de glucosa.

Aunque en general no se requiere terapia, hemos empleado glucosa-1-fosfato o éster de Cori, con lo cual ha mejorado la glicemia y descendido moderadamente la glucosuria. La dieta que hemos recomendado es de un ligero exceso de hidrocarbonados, en previsión de hipoglicemias secundarias a intensas glucosurias.

CONCLUSIONES

1. No debe descuidarse la investigación de diabetes renal en pacientes glucosúricos, ya que no es excesivamente rara en nuestro medio. Hemos encontrado tres pacientes con este proceso en la práctica privada.
2. No hemos podido demostrar antecedentes familiares de este proceso, en ninguno de los pacientes.
3. Uno de ellos evolucionó a la diabetes mellitus después de 4 años de detectado el proceso de diabetes renal.
4. Las edades de los pacientes variaron entre la IV y VI década.
5. Se encontró una mínima sintomatología: astenia e hiperorexia.
6. La prueba de tolerancia a la glucosa fue normal.
7. Hemos empleado Glucosa-1-fosfato y dieta con ligero exceso de hidrocarbonados.
8. Recomendamos no guiarse sólo por la glucosuria en accidentes metabólicos de la glucosa, sino complementar siempre con la determinación de la glicemia.

RESUMEN

Se describen tres casos de diabetes renal descubiertos en la práctica privada, con normoglicemia y tendencia hipoglicémica, prueba de tolerancia a la glucosa dentro de límites normales; no se ha demostrado en ellos antecedentes familiares.

Se han encontrado dos síntomas: astenia e hiperorexia. Se han tratado con glucosa-1-fosfato y dieta con ligera sobrecarga de hidrocarbonados.

REFERENCIAS BIBLOGRAFICAS

1. BLOTNER, H. and HYDE, R.—Renal glycosuria in selectees and volunteers. *J. A. M. A.* 122: 432; 1943.
2. JOSLIN, E. P. et al.— The treatment of diabetes mellitus Philadelphia, Lea & Febinger, 9 th. ed.; 1952.
3. BICKEL, H.— Proximal Tubular Defects. Black, Renal Diseases. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1962.
4. MILNE, M. D.— Renal Tubular Dysfunction. Diseases of the Kidney. Boston, Little, Brown & Co.; 1963.
5. TAGGART, J. V.— Disorders of Renal Tubular Function.—*Amer. J. Med.* 20: 448, 1956.
6. MARBLE, A.— Renal Glycosuria. *Amer. J. Med. Sci.* 183: 811; 1932
7. LAWRENCE, R. D. Symptonless Glycosurias. *Med. Clin. N. Amer.* 31: 289; 1947
8. MONATERIO, G. y col. Renal Diabetes as a Congenital Tubular Dysplasia. *Amer. J. Med.* 37: 44; 1964.
9. VERZETTI, G. y col. Reperti funzionali, metabolici e morfologici in due casi di diabete renale. *Min Med.* 57: 3279; 1966.
10. VELOSO, C. PIMENTA, L. Glicosuria sem hiperglicemia. «O. Hospital». 70: 1715; 1966.