



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado

**DIRECCIÓN REGIONAL CENTRO
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
JEFATURA DE PRESTACIONES MÉDICAS
UMF N° 28 "GABRIEL MANCERA"
DIRECCIÓN
COORDINACIÓN CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN
SALUD**

**PREVALENCIA DE DAÑO RENAL EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS TIPO 2**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA FAMILIAR**

P R E S E N T A

ANABEL GALLARDO PÉREZ

Asesores: Dra. Adriana Toriz Saldaña

Registro : R – 2018 – 3609 - 052

Ciudad de México, Febrero 2018





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.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCION REGIONAL CENTRO
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 28 "GABRIEL MANCERA"
DIRECCION
COORDINACIÓN CLINICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

Título:

**PREVALENCIA DE DAÑO RENAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS
TIPO 2**

Trabajo de tesis que para obtener la especialidad en Medicina Familiar,

Presenta:

Anabel Gallardo Pérez

Médico Residente de la Especialidad de Medicina Familiar

Matrícula: 99388306

Adscripción: Unidad De Medicina Familiar Número 28

Domicilio: Calle Gabriel Mancera 800, Del Valle, 03100 Ciudad de México, CDMX

Teléfono Celular: 5533795728

Correo electrónico: a_gallardo_p@hotmail.com

Dra. Adriana Toriz Saldaña

Médico Epidemiólogo

Matrícula 99279537

Adscripción: Unidad De Medicina Familiar Número 28

Domicilio: Calle Gabriel Mancera 800, Del Valle, 03100 Ciudad de México, CDMX

Teléfono Celular: 554-361-41-17

Correo electrónico: adriana.toriz@imss.gob.mx

PREVALENCIA DE DAÑO RENAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2
Alumna : Anabel Gallardo Pérez

AUTORIZACIÓN DE AUTORIDADES

Dra. Susana Trejo Ruíz

Directora

Unidad de Medicina Familiar No. 28 "Gabriel Mancera"

Dra. Lourdes Gabriela Navarro Susano

Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud

Unidad de Medicina Familiar No. 28 "Gabriel Mancera"

Dra. Elena Lizeth Ayala Cordero

Profesor Titular de la especialidad en Medicina Familiar

Unidad de Medicina Familiar No. 28 "Gabriel Mancera"

Registro: R – 2018 – 3609 - 52

PREVALENCIA DE DAÑO RENAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2
Alumna : Anabel Gallardo Pérez

AUTORIZACIÓN DE ASESORES

Dra. Adriana Toríz Saldaña
Epidemiología
Unidad de Medicina Familiar No. 28 Gabriel Mancera
Delegación Sur, D.F., IMSS

Registro: R – 2018 – 3609 - 52



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación en Salud 3609 con número de registro 13 CI 09 014 189 ante COFEPRIS y número de registro ante CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 09 CEI 016 2017061.
H GRAL ZONA 1 CARLOS MC GREGOR

FECHA **Martes, 27 de febrero de 2018.**

DR. ADRIANA JOSEFINA TORIZ SALDAÑA
P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

“PREVALENCIA DE DAÑO RENAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2”

que sometió a consideración para evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A_U_T_O_R_I_Z_A_D_O**, con el número de registro institucional:

No. de Registro
R-2018-3609-052

ATENTAMENTE

FRANCISCO JAVIER PADILLA DEL TORO
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3609

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AGRADECIMIENTOS

A Dios y a mi padre que desde el cielo guía mi camino, a mi madre le dedico todo mi esfuerzo en reconocimiento a todo el sacrificio puesto para que yo haya podido materializar este sueño, se merece esto y mucho más.

A Emilio mi compañero de vida tu ayuda ha sido fundamental, has estado conmigo incluso en los momentos más turbulentos, gracias por el cuidado y amor con el que cuidaste de nuestros hijos en mi ausencia.

A la luz de mi vida, mis hijos, Juan Pablo y Ana Sofía, mi mayor inspiración y motor de vida, gracias Dios por escogerme para ser su madre.

A mis hermanos, Martín y Gabriel y cuñadas, Alejandra, Rosa y a mi hermana Claudia mi cuñado Gabriel por el apoyo incondicional en estos años, siempre serán parte fundamental de mi vida.

A mis sobrinos Adrián, Isaac, Gabriel, Santiago, Gabriela, Daniel mis grandes amores, por el amor y alegría que le dan a mi vida.

A Cuca por querer tanto a mis hijos y querer siempre darles siempre lo mejor, a mi Papi por siempre estar conmigo.

A la Dra. Ivonne Roy García, gracias doctora por toda la comprensión y apoyo durante mi residencia, mi eterno agradecimiento a usted, ocupa un lugar muy especial en mi corazón.

A la Dra. Elena Lizeth Ayala Cordero, gracias por ser parte de mi formación como médico familiar por transmitirme su experiencia y ser un gran ejemplo a seguir, siempre la recordaré con mucho cariño.

A la Dra. Lourdes Gabriela Navarro Susano, gracias por incentivar me a seguir adelante ya que sin su apoyo esto no hubiera sido posible.

A la Dra. Adriana Toriz Saldaña por confiar en mi y por su inmenso apoyo en la realización de esta tesis.

A los Dres. En las distintas sedes hospitalarias por compartirme sus conocimientos y experiencias para enriquecer mi formación, Dr. Arturo Mayoral, Dr. Vitalio Montuy, Dra. Yesica Torres, Dra. Cecilia Blanco, Dr. Leopoldo Bravo, Dra. Ortiz, Dra. Martinez , gracias por tanto .

Cuando me pregunten cuantos hermanos tengo responderé 12, 3 de sangre y 9 de corazón, Gracias hermanos de vida (Ary, Angie, Sara, Belén, Gaby, Rosy, Marthita, Memo, Carlos) por todas las experiencias y los momentos buenos y malos que compartimos, los llevaré por siempre en mi corazón.

Dra. Anabel Gallardo Pérez
Especialista en Medicina Familiar

ÍNDICE

Parte	Página
Título	2
Agradecimientos	6
Índice	8
Abreviaturas, siglas y acrónimos	9
Lista de tablas	10
Lista de figuras	11
Resumen	12
Marco Teórico	14
Antecedentes	28
Justificación	30
Planteamiento del problema	31
Objetivos	32
Hipótesis general	33
Material y métodos	34
Análisis estadístico	40
Aspectos éticos	41
Recursos, financiamiento y factibilidad	42
Cronograma de actividades	43
Resultados	44
Discusión	51
Conclusiones	53
Referencias	54

ABREVIATURAS, SIGLAS, Y ACRÓNIMOS

<i>Siglas</i>	<i>Descripción</i>
DM2	Diabetes Mellitus Tipo 2
ERC	Enfermedad Renal Crónica
ERCT	Enfermedad Renal Crónica En Etapa Final
IMC	Índice de Masa Corporal
IMSS	Instituto Mexicano del Seguro Social
TFG	Tasa De Filtración Glomerular

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla	Descripción	Página
Tabla 1	Historia natural de la nefropatía diabética	17
Tabla 2	Categorías de TFG en ERC (35)	20
Tabla 3	Categorías de albuminuria en ERC	21
Tabla 4	Características demográficas y antropométricas de los pacientes	42
Tabla 5	Fármacos prescritos a los pacientes	43
Tabla 6	Niveles de creatinina y TFG de los pacientes	44
Tabla 7	Función renal según estadio de la enfermedad	46
Tabla 9	Correlación de la tasa de filtrado glomerular (TFG) con peso, talla, IMC, HbA1c, Edad, tiempo de evolución de la diabetes y creatinina sérica	47

ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura</i>	<i>Descripción</i>	<i>Página</i>
Figura 1	Categorías de riesgo en ERC.	22
Figura 2	Riesgos relativos de complicaciones mayores en ERC	23
Figura 3	Categorías de riesgo en ERC	24
Figura 4	Género de los pacientes participantes.	41
Figura 5	Distribución de los pacientes participantes según el IMC.	15
Figura 6	Porcentaje de pacientes con control metabólico óptimo y descontrolados.	44
Figura 7	Función renal de los pacientes.	45
Figura 8	Tasa de filtrado glomerular de los pacientes según el tiempo de evolución de la enfermedad	46

RESUMEN

“PREVALENCIA DE DAÑO RENAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2”

*Toriz Saldaña Adriana, Gallardo Pérez Anabel**

Antecedentes. El deterioro progresivo de la función renal conduce a enfermedad renal crónica (ERC) y daño renal terminal, que requiere diálisis, hemodiálisis o trasplante y eventualmente conduce a la muerte cuando no se tiene apoyo médico oportuno. Dado que la diabetes es una de las principales causas de ERC es fundamental evaluar la función renal de los pacientes de forma periódica para evitar el progreso del daño renal asociado al descontrol glucémico de forma oportuna.

Objetivo general. Determinar la prevalencia de daño renal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Material y métodos. Se realizó un estudio, transversal–analítico, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la UMF. 28 de la Ciudad de México. Se obtuvieron los resultados del expediente electrónico de la unidad realizados en los últimos tres meses. glucosa, HbA1c, examen general de orina determinación de niveles séricos de urea y creatinina y depuración de creatinina en orina de 24 horas, así como cuantificación de albuminuria. La función renal fue determinada a partir de la depuración de creatinina en orina de 24 horas y cuantificación de albuminuria. Se clasificó al paciente de acuerdo a su función renal y se determinara la prevalencia de ERC de acuerdo a los criterios KDIGO. Se realizó un análisis univariado media, desviación estándar de las variables cuantitativas, posteriormente se realizó un análisis bivariado Chi² y ANOVA según el tipo de variable se consideró estadísticamente significativa una $p < 0.05$.

Resultados. Se incluyeron 197 pacientes con DM2 de edad promedio 62.1 ± 12.2 años, el 41.6% eran masculinos y el 58.4% femeninos. El tiempo de evolución promedio de la diabetes fue 6.9 ± 5.4 años. El IMC promedio fue 29.9 ± 4.6 Kg/m². Los

fármacos prescritos a los pacientes con mayor frecuencia fueron biguanidas mas sulfonilureas (28.4%), biguanidas (20.3%), biguanidas mas tiazolidinedionas (14.7%) y biguanidas mas insulina NPH. Las cifras promedio de HbA1c de los pacientes fueron $6.4\pm 1.1\%$, con un 56.6% de los pacientes con control metabólico óptimo y un 43.4% descontrolados. Los niveles séricos promedio de creatinina fueron 0.9 ± 0.5 mg/dL. El 1.0% de los pacientes tuvieron enfermedad renal estadio 5, el 0.5% estadio 4, el 3.0% estadio 3b, el 6.2% estadio 3b y el 31.8% estadio 2, para un total de enfermedad renal de 48.7%. La tasa de filtrado glomerular fue de 97.4 ± 27.7 mL/min en pacientes con 0-5 años de evolución de la enfermedad, de 91.9 ± 25.3 mL/min en aquellos con 6-10 años de evolución y de 78.1 ± 28.0 mL/min en aquellos con más de 10 años de evolución de la enfermedad ($p=0.003$). El porcentaje de disfunción renal estadios II-V en aquellos con más de 10 años con DM2 fue 68.7%, en aquellos con 6-10 años de 50% y en aquellos con <5 años de evolución de 41.4%.

Conclusiones. La prevalencia de daño renal en pacientes con DM2 fue muy elevada y se encuentra entre las más altas reportadas en la literatura. A mayor tiempo de evolución de la enfermedad mayor deterioro de la función renal.

Palabras clave. Falla renal, diabetes mellitus tipo 2, prevalencia.

MARCO TEÓRICO

Definición y epidemiología de la diabetes mellitus tipo 2

La diabetes mellitus es un desorden metabólico caracterizado por hiperglucemia situación que también se observa en pacientes con intolerancia a la glucosa considerando esta última como un estado pre – diabético y que no necesariamente evolucionará a un estado de diabetes mellitus.

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es un subtipo de diabetes que no es dependiente de insulina. Consiste en una serie de disfunciones caracterizadas por hiperglucemia y resultantes de una combinación de resistencia a la acción de la insulina, inadecuada secreción de insulina y una excesiva e inapropiada secreción de glucagón (1).

La diabetes mellitus tipo 2 mal controlada se asocia con una serie de complicaciones microvasculares, macrovasculares y complicaciones neuropáticas. Las complicaciones microvasculares de la diabetes incluyen la enfermedad renal, retiniana y los trastornos neuropáticos. Las complicaciones macrovasculares incluyen la enfermedad arterial coronaria, la enfermedad vascular cerebral y la enfermedad arterial periférica. La neuropatía periférica afecta tanto a los nervios autonómicos como a los periféricos (2).

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica que requiere atención médica de manera prolongada con el fin de limitar el desarrollo de complicaciones devastadoras y con el fin de manejar estas complicaciones cuando ocurren. Es una enfermedad con alto costo al sector salud de casi cualquier país. En Estados Unidos en 2007 el costo directo de la atención de la diabetes mellitus fue de 116 billones de dólares. Los pacientes que padecen diabetes mellitus gastan 2.3 veces más en

atención médica que sus contrapartes sin diabetes. Incluso, los pacientes con diabetes utilizan 2 veces más los servicios de emergencias que sus contrapartes sanas y sin diabetes (3-4).

La DM2 es un problema frecuente en la práctica de la atención primaria. Se estima que afecta a 387 millones de personas alrededor del mundo. En Estados Unidos, la prevalencia estimada ronda entre el 5.8-12.9% de la población. Además, se estima que la prevalencia de la DM2 se ha duplicado desde 1998 hasta la actualidad, resultado del aumento conjunto de la obesidad y síndrome metabólico. La diabetes mellitus afecta al 8.3% de las personas en Estados Unidos y el 9.2% de las personas en México. Se estima que incluso alrededor del 27% de estos pacientes con diabetes no saben que tienen la enfermedad (5-7).

La prevalencia de la DM2 es mayor en ciertas poblaciones. Usando datos del registro Nacional de Salud en Estados Unidos fue de 7.6% en pacientes blancos no-hispanos, 9% en asiáticos-americanos, 12.8% en hispanos, 13.2% en pacientes negros no-hispanos y 15.9% en indios americanos y nativos de Alaska. Fuera de Estados Unidos, la DM2 es más frecuente en la Polinesia y otras islas del Pacífico, alcanzando una prevalencia de alrededor del 25% (8-9).

En México, según datos de la Encuesta Nacional de Salud del 2012, se encuentran afectadas alrededor de 6.4 millones de personas, siendo la prevalencia de DM2 de 9.2%. Además, se reportó como una de las principales causas de muerte en nuestro país (10).

La Asociación Americana de Diabetes establece el diagnóstico de diabetes mellitus mediante cualquiera de los siguientes criterios (11):

- Un nivel de HbA1c \geq 6.5%. La prueba deberá ser realizada en un laboratorio que utilice un método certificado por el Programa Nacional de Estandarización de la Glucohemoglobina.

- Un nivel de glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dL. La prueba deberá realizarse tras un ayuno de mínimo 8 horas.
- Un nivel de glucosa plasmática ≥ 200 mg/dL a las 2hrs durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 g.
- Un nivel aleatorio de glucosa plasmática ≥ 200 mg/dL en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia (poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso) o crisis hipoglucémicas.

En caso de encontrarse alterado cualquiera de los tres primeros criterios, la prueba deberá ser repetida y sólo se considerará el diagnóstico de diabetes mellitus cuando se tengan dos pruebas alteradas. El único criterio que es diagnóstico por sí mismo es el último de los cuatro presentados previamente (11).

Además, se consideran como estado de prediabetes o intolerancia a la glucosa a los siguientes parámetros (11):

- Un nivel de HbA1c $> 5.7\%$ y $\leq 6.4\%$.
- Un nivel de glucosa plasmática en ayuno > 100 mg/dL y ≤ 125 mg/dL.
- Un nivel de glucosa plasmática > 140 mg/dL y ≤ 199 mg/dL a las 2hrs durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 g.

Historia natural de la diabetes mellitus tipo 2

Fisiopatología

La DM2 se caracteriza por una combinación de resistencia periférica a la insulina y secreción inadecuada de insulina por las células beta del páncreas. La resistencia a la insulina –la cual se ha atribuido a niveles elevados de ácidos grasos de cadena libre y la presencia de citoquinas proinflamatorias en plasma– conduce a una disminución en el transporte de glucosa a las células musculares, a una elevada producción de glucosa hepática y al aumento en la gluconeogénesis. La desregulación en la secreción del glucagón también es importante. Se ha

encontrado una pérdida de la relación entre la célula alfa secretora de glucagón y la célula beta secretora de insulina, conduciendo a una hiperglucagonemia crónica, a la destrucción de las células beta residuales y por tanto, a hiperglucemia (3).

Para que se desarrolle la DM2 deben existir tanto la resistencia a la insulina como una inadecuada secreción de esta. Por ejemplo, todas las personas con sobrepeso tienen algún grado de resistencia a la insulina, pero la DM2 se desarrolla sólo en aquellos individuos que no pueden aumentar la secreción de insulina de forma suficiente como para compensar su resistencia. Así, en los pacientes con DM2, las concentraciones de insulina pueden ser elevadas, pero inadecuadamente bajas para el nivel de glucemia y resistencia (3).

Etiología

La etiología de la diabetes mellitus tipo 2 parece implicar interacciones complejas entre factores ambientales y genéticos. Actualmente existe el consenso de que la enfermedad se desarrolla cuando un estilo de vida diabetogénico (ingesta excesiva de calorías, gasto calórico inadecuado, obesidad) se superpone a un genotipo susceptible. Sin embargo, el índice de masa corporal en el cual el exceso de peso aumenta el riesgo de diabetes varía entre diferentes grupos raciales. Por ejemplo, en comparación con las personas de ascendencia europea, las personas de ascendencia asiática están en mayor riesgo de padecer diabetes en niveles más bajos de IMC. Además, la hipertensión y pre hipertensión se asocian con un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus en personas de raza blanca que en afroamericanos (12-13).

Alrededor del 90% de los pacientes que desarrollan diabetes mellitus tipo 2 son obesos. Incluso, un estudio reciente demostró que una dieta hipercalórica está asociada de forma independiente a un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad, independientemente del IMC basal. La etiología e influencia de la obesidad en la diabetes mellitus se ha estudiado ampliamente. Se cree que el entorno uterino puede influir en el desarrollo posnatal tanto de obesidad como de diabetes mellitus;

aquellos infantes con un bajo o elevado peso al nacimiento muestran una mayor resistencia a la insulina en la vida adulta y por tanto, un mayor riesgo de diabetes mellitus (14-18).

Los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de DM2 son (16):

- Un peso mayor al 120% del peso corporal ideal
- Antecedentes de DM2 en un familiar de primer grado (padres o hermanos)
- Razas de alto riesgo como los nativos americanos, afroamericanos, asiáticos, indios de islas del Pacífico e hispanos
- Historia personal de intolerancia a la glucosa o alteración en la glucosa de ayuno
- Hipertensión o dislipidemia concomitantes
- Historia personal de diabetes gestacional o parto macrosómico
- Historia personal de síndrome de ovario poliquístico

Progresión natural de la enfermedad

La progresión de la DM2 evoluciona desde un estado de resistencia periférica a la insulina con hiperinsulinemia –caracterizada por obesidad, hipertensión, dislipidemia, acantosis nigricans– y un estado intermedio de prediabetes o alteración en el metabolismo de la glucosa hacia el desarrollo final de un déficit relativo en la secreción de insulina respecto a su resistencia, estableciéndose de ésta manera la diabetes mellitus tipo 2 (3, 13, 16).

Complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2

El pronóstico en pacientes con diabetes mellitus está fuertemente influenciado por el grado de control de su enfermedad. La hiperglucemia crónica se asocia con un mayor riesgo de complicaciones microvasculares, El tratamiento de la DM2 con la normalización de los niveles de glucosa es la única forma de frenar la progresión de todas las complicaciones crónicas de la diabetes y de mejorar el pronóstico de la enfermedad (19-22).

La DM2 es una causa muy frecuente de morbilidad y mortalidad debido a que contribuye al desarrollo de enfermedad cardiovascular, renal, neuropática y retiniana en todos los pacientes (23-23):

1. Retinopatía diabética: La diabetes mellitus es la principal causa de ceguera en adultos de entre 20 y 74 años. Es responsable de 12,000-24,000 personas ciegas cada año en los Estados Unidos. Se cree que esta complicación puede ser reducida hasta en un 90% con un apropiado control glucémico y un adecuado tratamiento oftalmológico.
2. Neuropatía diabética: La diabetes mellitus es la principal causa de amputaciones no traumáticas de los miembros inferiores. Estos pacientes tienen de 15 a 40 veces más riesgo de amputación que sus contrapartes no diabéticas.
3. Enfermedad renal en etapa final (ERCT): La diabetes mellitus es el principal contribuyente para el desarrollo de enfermedad renal crónica. Además, la nefropatía diabética es la principal causa de enfermedad renal en etapa final, encontrándose hasta en el 50% de los pacientes en diálisis crónica.
4. Enfermedad cardiovascular: El riesgo de enfermedad cardiovascular es 2-4 veces mayor en pacientes con diabetes que en aquellos sin la enfermedad. La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en pacientes con DM2, falleciendo alrededor del 70% ya sea de enfermedad cerebrovascular o de enfermedad cardíaca. En pacientes con DM2, niveles de glucosa en ayuno mayores de 100 mg/dL están asociados a un riesgo mayor de mortalidad general y mortalidad de causa cardiovascular.

Nefropatía diabética

La nefropatía diabética es un trastorno caracterizado por albuminuria persistente (>300 mg/dL) confirmada por al menos dos ocasiones, con un deterioro progresivo

en la tasa de filtración glomerular (TFG) y elevación de la presión arterial. Actualmente es la principal causa de enfermedad renal crónica en Estados Unidos y en otros países occidentales como México. Como se mencionó previamente, es responsable del 40-50% de todos los casos de enfermedad renal crónica en etapa final (25).

En términos de morbilidad, la nefropatía diabética es una de las complicaciones más significativas en pacientes con diabetes. La proteinuria que desarrollan estos pacientes es un fuerte predictor de morbilidad. Aquellos pacientes en los que la proteinuria no se ha desarrollado tienen un riesgo de mortalidad estable y bajo; sin embargo, los pacientes con proteinuria tienen 40 veces mayor riesgo de muerte. Independientemente de la edad, la principal causa de muerte en estos pacientes (15-25%) es la enfermedad cardiovascular. Se estima que la prevalencia de microalbuminuria y macroalbuminuria en la diabetes es del 30-35%. (26-27).

La nefropatía diabética puede detectarse mediante exámenes generales de orina y microalbuminuria en pacientes con diagnóstico establecido de diabetes. En pacientes con diabetes mellitus tipo 1 con 10 años de evolución y en diabetes mellitus tipo 2 de recién diagnóstico es obligatorio el tamizaje de la enfermedad renal (28-29).

La nefropatía diabética tiene una historia natural con estadios muy bien definidos. Estos estadios se desarrollan según el tiempo de evolución de la diabetes mellitus y existe una correlación clínica-histopatológica entre ellos (**Tabla 1**) (29)

Tabla 1. Historia natural de la nefropatía diabética					
	Nombre	Características	TFG (mL/min)	Albuminuria	Cronología
Estadio 1	Hiperfunción	Hiperfiltración glomerular	Incrementada	Normal/ Incrementada	Al diagnóstico
Estadio 2	Silente	Expansión del mesangio	Normal	<30 mg/día	5 años

Estadio 3	Incipiente	Microalbuminuria	Empieza a disminuir	30-300 mg/día	6-15 años
Estadio 4	Nefropatía	Macroalbuminuria	TFG <60	>300 mg/día	15-25 años
Estadio 5	Urémica	ERCT	TFG <15	Disminuye	>25 años

Mecanismos de generación de daño renal en la diabetes mellitus tipo 2

La nefropatía diabética se caracteriza histológicamente por tres diferentes lesiones a nivel glomerular. Estos cambios histológicos indican la magnitud de la lesión renal otorgándoles así un valor pronóstico : (30-31)

1. Expansión mesangial directamente inducida por la hiperglucemia, a través del aumento de la producción de la matriz y glucosilación de proteínas de la matriz.
2. Engrosamiento de la membrana basal glomerular.
3. Esclerosis glomerular causada por la hipertensión intraglomerular (inducida por la dilatación de la arteria renal aferente o de una lesión isquémica inducida por el estrechamiento hialino de los vasos que irrigan los glomérulos).

El cambio clave en la glomerulopatía diabética es el aumento de la matriz extracelular. Las anomalías morfológicas más tempranas en la nefropatía diabética son el engrosamiento de la membrana basal glomerular y la expansión del mesangio debido a la acumulación de matriz extracelular (30-31).

Los hallazgos en la microscopía de luz muestran un aumento de matriz en los espacios intraglomerulares, observándose con frecuencia como ramificaciones gruesas de material sólido PAS positivas, lo que se conoce como glomerulopatía diabética difusa. También pueden observarse grandes acumulaciones acelulares circulares PAS positivas, conocidos como nódulos de Kimmelstiel-Wilson y que son patognomónicos de la glomerulopatía diabética nodular. La inmunofluorescencia puede revelar el depósito de albúmina, inmunoglobulinas, fibrina, y otras proteínas del plasma a lo largo de la membrana basal glomerular, muy probablemente como resultado de la exudación de los vasos sanguíneos. La vasculatura renal suele

mostrar evidencia de aterosclerosis, generalmente debido a la hiperlipidemia y aterosclerosis hipertensiva concomitante (30-31).

Finalmente, la gravedad de la glomerulopatía diabética se estima por el grosor de la membrana basal periférica, el mesangio y la matriz. Los glomérulos y los riñones son típicamente de tamaño normal o ligeramente aumentados inicialmente, lo que distingue la nefropatía diabética de la mayoría de otras formas de insuficiencia renal crónica. Además de las alteraciones hemodinámicas renales, los pacientes con nefropatía diabética establecida generalmente desarrollan hipertensión arterial sistémica.

La hipertensión es un factor de progresión en todas las enfermedades renales, incluyendo a la nefropatía diabética. La hipertensión tiene efectos deletéreos sobre la vasculatura y microvasculatura renal, ya que genera la elevación en la presión capilar intraglomerular y junto con la dislipidemia e hiperglucemia, acelera la progresión del daño renal (30-31).

Factores de riesgo para daño renal en diabetes

En personas población general, se han encontrado como factores de riesgo para daño renal terminal el sexo masculino, la edad avanzada, proteinuria, la diabetes mellitus, bajo nivel educativo, ser de raza afroamericana, elevación en las cifras de presión arterial, el índice de masa corporal y el nivel de creatinina sérica. Siendo, los 2 factores de riesgo de más poder la proteinuria y el exceso de peso. (32)

En personas con diabetes mellitus, el aumento de la edad, la obesidad, las cifras de presión arterial, la hiperfiltración glomerular, la albuminuria, la dislipidemia, el tabaquismo y la hiperglucemia son factores que contribuyen al desarrollo de daño y falla renal. De hecho, el control de estos factores se ha asociado con menor riesgo de daño renal. (33,34)

Clasificación y estadificación del daño renal según KDIGO

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la presencia de marcadores de daño renal (evidenciado por albuminuria, relación albumina/creatinina, anormalidades del sedimento urinario, anormalidades histológicas, anormalidades estructurales detectadas por imagen, historia de trasplante renal) o disminución en la función renal (definida como una tasa de filtración glomerular <60 ml/min/1.73 m²) durante tres o más meses, independientemente de la causa. Así, la definición de ERC se realiza en base de anormalidades en la función o estructura del riñón; sin embargo, la clasificación se basa en categorías dependientes de la tasa de filtración glomerular y albuminuria (1, 35).

La estadificación de la ERC ofrece una guía para el manejo médico, incluyendo la estratificación del riesgo de progresión y las complicaciones de la ERC. Según la KDIGO, los pacientes diagnosticados con ERC deben ser clasificados en base a la causa de la enfermedad, a una categoría de tasa de filtración glomerular y a una categoría de albuminuria. La causa de la enfermedad se realiza en base a la presencia o ausencia de enfermedad sistémica o a la localización o síndromes renales o en base a los hallazgos anatómo-patológicos. Por otra parte, KDIGO recomienda clasificar a los pacientes de acuerdo a 6 categorías de tasa de **Tabla 1**) (35):

Categoría según TFG	TFG (ml/min/1.73m²)	Términos
G1	>90	Normal o alta
G2	60- 89	Levemente disminuida
G3a	45 – 59	Levemente a moderadamente disminuida
G3b	30- 44	Moderada a severa
G4	15 – 29	Severa

G5	< 15	Insuficiencia renal
-----------	------	---------------------

ERC=enfermedad renal crónica (35).

Además KDIGO recomienda clasificar a los pacientes de acuerdo a 3 categorías de albuminuria:

Tabla 2. Categorías de albuminuria en ERC				
TEA (RANGOS APROXIMADOS)				
Categoría	TEA (mg/24 horas)	(mg/mmol)	(mg/g)	Condiciones
A1	<30	<3	<30	De normal a leve
A2	30 – 300	3 – 30	30 – 3000	Moderadamente aumentada
A3	>300	>30	>300	Severamente aumentada

TEA= Tasa de excreción de albúmina; ERC=enfermedad renal crónica (35).

Pronostico de los diferentes grados de función renal (según KDIGO)

Los pacientes con enfermedad renal crónica tienen un aumento importante en el riesgo de muerte cardiovascular. Este riesgo tan elevado puede ser parcialmente explicado por un aumento en la prevalencia de factores de riesgo tradicionales en estos pacientes. Se ha reportado una mayor prevalencia de hipertensión, diabetes, dislipidemia, obesidad y síndrome metabólico en pacientes con ERC. La ERC por sí misma es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Entre los pacientes con enfermedad renal crónica sin diálisis, el riesgo de muerte general y de muerte por enfermedad cardiovascular supera por mucho al riesgo de diálisis posterior (35, 36).

Los pacientes con enfermedad renal crónica también están en mayor riesgo para el desarrollo de enfermedad renal crónica en etapa final (ERCT) y de muerte por todas las causas. Estos riesgos (de ERCT y muerte) varían dependiendo de la población

de pacientes estudiados y de los factores tales como la edad, proteinuria, el tipo de enfermedad renal y, sobretodo, la etapa de enfermedad renal crónica. (35,36)

Finalmente, las guías KDIGO recomiendan establecer el pronóstico de los pacientes con ERC según algunas variables como la causa de la ERC, la categoría de TFG, la categoría de albumina y según otros factores de riesgo o condiciones comorbidas. En estas personas, establecer el riesgo de complicaciones y resultados futuros puede ayudar a guiar las decisiones de que pruebas diagnósticas y tratamientos son necesarios para su prevención. KDIGO estratifica a los pacientes en tres diferentes grados de riesgo (verde, amarillo y rojo) según la TFG y albuminuria (**Figura 1**) (35,36).

KDIGO 2012			Albuminuria		
			Categorías, descripción y rangos		
Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ²)			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g ^a	30-300 mg/g ^a	> 300 mg/g ^a
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

Figura 1. Categorías de riesgo en ERC. Ninguno (verde); Moderado (amarillo); Alto (naranja); Muy alto (rojo).

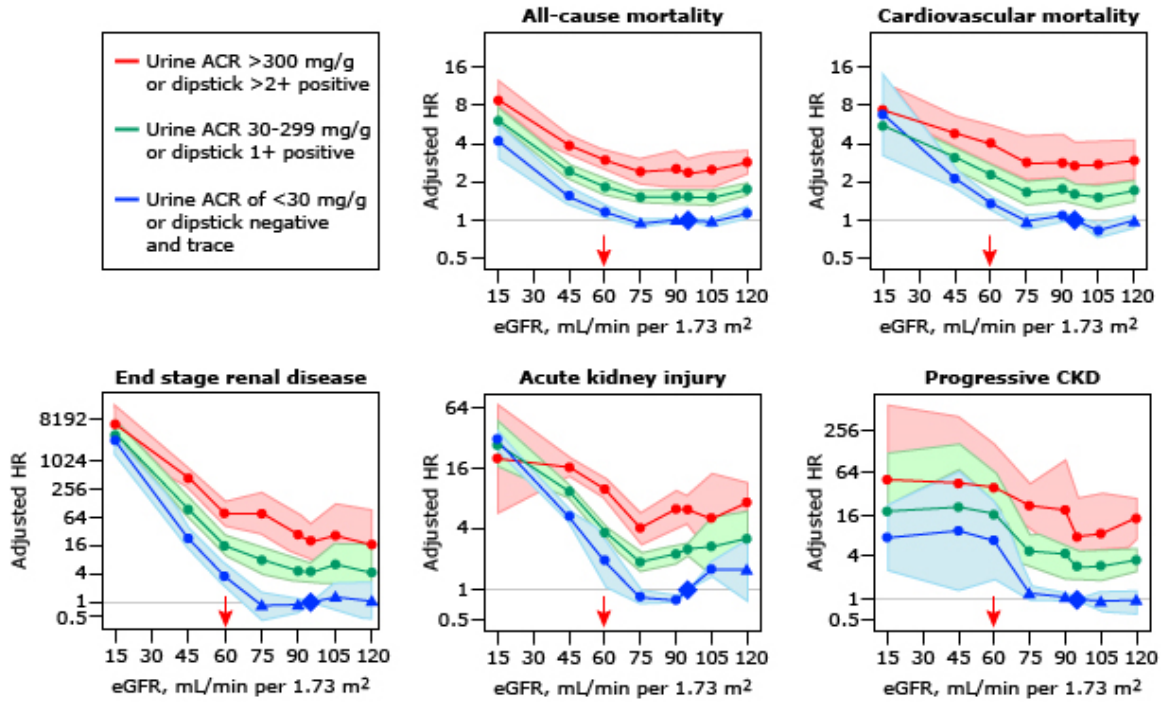


Figura 3. Riesgos relativos de complicaciones mayores en ERC. ACR, ratio albúmina/creatinina.

En la **Figura 3** se observa el riesgo que existe de mortalidad por todas las causas, mortalidad cardiovascular, progresión a enfermedad renal crónica terminal, lesión renal aguda y enfermedad renal crónica progresiva en una cohorte de población general. La tasa de filtración glomerular se expresa en el eje de las X como una variable continua. La albuminuria se evaluó como el ratio albumina/creatinina y se expresa según líneas de diferente color, siendo el azul para la albuminuria de menor grado y el rojo para la albuminuria de mayor severidad. Como se observa, el riesgo de mortalidad por todas las causas, mortalidad cardiovascular, progresión a enfermedad renal crónica terminal, lesión renal aguda y enfermedad renal crónica progresiva aumentan según aumenta el grado de albuminuria (estadios A), siendo mayor el riesgo para los pacientes de línea roja que para los de línea azul. Además,

según disminuye la tasa de filtración glomerular (estadios G) aumentan los riesgos de los eventos mencionados. Es de importancia recalcar que a partir de una TFG de 45-60 mL/min el riesgo de muerte general y muerte cardiovascular aumenta dramáticamente. Por lo tanto, la estadificación de la ERC según las recomendaciones de KDIGO es de un gran valor pronóstico.

Finalmente, las guías KDIGO recomiendan establecer el pronóstico de los pacientes con ERC según algunas variables como la causa de la ERC, la categoría de TFG, la categoría de albumina y según otros factores de riesgo o condiciones comorbidas. En estas personas, establecer el riesgo de complicaciones y resultados futuros puede ayudar a guiar las decisiones de que pruebas diagnósticas y tratamientos son necesarios para su prevención. KDIGO estratifica a los pacientes en tres diferentes grados de riesgo (verde, amarillo y rojo) según la TFG y albuminuria (**Figura 4**).

KDIGO 2012			Albuminuria		
			Categorías, descripción y rangos		
Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (mL/min/1,73 m ²)			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g ^a	30-300 mg/g ^a	> 300 mg/g ^a
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

Figura 4. Categorías de riesgo en ERC. Ninguno (verde); Moderado (amarillo); Alto (naranja); Muy alto (rojo)

ANTECEDENTES

Un estudio realizado por Yang y cols., evaluaron la prevalencia de nefropatía diabética en pacientes diabéticos con hipertensión atendidos en centros de atención primaria en Corea del Sur. Incluyeron 3,712 pacientes de 350 centros de atención primaria. La prevalencia de insuficiencia renal (nefropatía diabética) fue del 32.1%. Solamente el 31.4% de los pacientes tenían cifras tensionales óptimas. Los factores asociados de manera independiente al desarrollo de nefropatía diabética fueron la edad avanzada, el género femenino, la duración de la diabetes y la severidad del ratio albumina/creatinina (37).

Unnikrishnan y cols., evaluaron la prevalencia de nefropatía diabética en pacientes con DM2. Se incluyeron 2,069 pacientes con DM2 de India asiática. La prevalencia de nefropatía diabética fue de apenas el 2.2%. La duración de la diabetes, albuminuria e hipertensión arterial fueron factores asociados de forma independiente con el desarrollo de nefropatía diabética (38).

En Canadá en 2012 Zoppini y cols., evaluó los factores clínicos asociados a deterioro de la función renal en pacientes con DM2 y función renal conservada. Se incluyeron 1,682 pacientes con DM2 y con por lo menos una TFG mayor a 60 mL/min/1.73m². Se realizó seguimiento por 10 años. Los pacientes con una pérdida mayor al 4% anual en la TFG fueron catalogados como perdedores veloces. El promedio de pérdida en la TFG fue de -5.8 ± 3 y -0.6 ± 2 ml/min/ 1.73 m² por año en los perdedores rápidos y no rápidos, respectivamente. La albuminuria, mayor edad, hipertensión, necesidad de tratamiento con insulina y la TFG basal fueron los contribuyentes más importantes del deterioro anual de la función renal en pacientes con DM2 (39).

Finalmente, un estudio realizado por Yokoyama y cols., evaluaron el pronóstico de pacientes con nefropatía diabética. Se incluyeron 2,954 pacientes con DM2, diferentes grados de función renal y sin historia de enfermedad cardiovascular

(ECV). Fueron seguidos durante 4 años. Durante el seguimiento, 89 pacientes desarrollaron algún evento cardiovascular. En comparación con los pacientes sin ERC, aquellos con albuminuria ≥ 35.0 mg/mmol y una TFG de 60-89 ml/min o <60 ml/min mostraron un incremento en el riesgo de ECV, mientras que los que tenían una TFG ≥ 90 ml/min no lo tuvieron. La albuminuria fue el factor más fuertemente asociado con el desarrollo de ECV (40).

Mayor riesgo de daño renal a mayor tiempo evolución de la diabetes

Low y cols., evaluaron la prevalencia de enfermedad renal crónica en pacientes con DM2. Se incluyeron 1,861 pacientes de 21 a 89 años en Singapur. La prevalencia de nefropatía diabética fue del 53%. Los factores asociados al desarrollo de nefropatía diabética fueron la neuropatía, hipertensión, dislipidemia, obesidad, duración de la diabetes, edad avanzada, retinopatía diabética proliferativa, Hb glucosilada mayor al 8% y la presencia de enfermedad cardiovascular (41).

Una investigación realizada por Alwakeel y cols., evaluó los factores que afectan la progresión de la nefropatía diabética y sus complicaciones. Se incluyeron 621 pacientes con nefropatía diabética diagnosticada y fueron seguidos por 15 años. La TFG cambió de tener un valor promedio al inicio del estudio de $78.3 \text{ mL/min/1.73m}^2$ a tener un valor promedio al final del estudio de $45.1 \text{ mL/min/1.73m}^2$. El deterioro promedio de la función renal fue de 3.3 ml/min/año . Al finalizar el estudio, 16.5% desarrollaron ERCT y requirieron diálisis. Los factores asociados a la progresión de la enfermedad renal fueron una duración de la diabetes mayor a 10 años, proteinuria persistente, la presencia de retinopatía diabética e hipertensión arterial (42).

JUSTIFICACIÓN

Magnitud e Impacto: La diabetes mellitus afecta a alrededor de 300 millones de personas alrededor del mundo. Se estima que esta cifra podría duplicarse para 2025. La diabetes mellitus es la primera causa de enfermedad renal terminal, ceguera y amputación no traumática de extremidades. Además, la enfermedad renal terminal es la principal causa de trasplante y terapia renal sustitutiva; y junto a la diabetes, afectan la calidad de vida y disminuyen la expectativa de vida de quienes las padecen.

Trascendencia: La detección precoz de daño renal en pacientes con diabetes podría ser de utilidad para optimizar el tratamiento, y en consecuencia permitiría retrasar la progresión de la enfermedad y potencialmente disminuir la morbimortalidad, reduciendo también los costos sanitarios y mejorando la calidad de vida de los pacientes y el tiempo libre de enfermedad renal terminal. Además, la información generada aportará conocimiento a la comunidad académica y científica y podría ser la base de futuros estudios y programas de detección y manejo oportuno de daño renal en pacientes con diabetes mellitus.

Factibilidad: El presente estudio fue factible porque se cuenta con acceso a pacientes en volumen suficiente, requiere de inversión mínima y se cuenta con los recursos humanos y la capacidad técnica para llevarlo a cabo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus es un grave problema de salud pública en México y el mundo por sus complicaciones, su alto impacto socioeconómico, mortalidad y afectación de la calidad de vida de los pacientes.

Una de las principales complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2 es el deterioro de la función renal, que puede ser leve, moderada o severa, y en última instancia da origen a enfermedad renal terminal. La enfermedad renal terminal requiere diálisis, hemodiálisis o trasplante y eventualmente conduce a la muerte.

Dado que la diabetes mellitus es una de las principales causas de enfermedad renal crónica y terminal, es fundamental identificar a tiempo alteraciones de la función renal para intensificar la terapia farmacológica y enlentecer o evitar el deterioro de la función renal. Los pacientes con ERC, sobre todo en los primeros estadios, con frecuencia no conocen que presentan daño renal porque suele ser asintomático y muchas veces se detecta solamente durante la valoración de otra condición comórbida.

Hasta el momento, en el país se carece de estudios e información epidemiológica sobre daño renal de pacientes con diabetes y su relación con el tiempo de evolución de la enfermedad. En la UMF. No. 28 tampoco se han realizado estudios para conocer la prevalencia de daño renal y su pronóstico en pacientes con diabetes. Además, la KDIGO, recientemente publicó nuevas guías para el diagnóstico, clasificación, pronóstico y manejo de la enfermedad renal, mismas que por su reciente publicación no han sido utilizadas para categorizar la función renal y el pronóstico en pacientes con diabetes mellitus.

Con base en lo anterior, el presente estudio plantea determinar:

¿Cuál es la prevalencia de daño renal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2?

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar la prevalencia del daño renal en pacientes con diabetes mellitus de acuerdo a los criterios KDIGO.

Objetivos particulares

1. Determinar la TFG de acuerdo a la fórmula de CDK – EPI
2. Identificar la depuración de creatinina en orina de 24 hrs
3. Determinar el estadio de acuerdo a TFG y cociente albumina creatinina
4. Establecer el tiempo de evolución en pacientes con DM2 incluidos en el estudio
5. Describir las características sociodemográficas de los pacientes.
6. Conocer las características de la diabetes mellitus (tiempo de evolución, control glucémico, tratamiento prescrito).
7. Cuantificar las concentraciones sanguíneas de urea, creatinina, albúmina y creatinina urinarias en ayuno.

HIPÓTESIS GENERAL

Hipótesis alterna: Existe asociación del tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2, con la prevalencia de daño renal.

Hipótesis nula: No existe asociación del tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2, con la prevalencia de daño renal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sede de estudio

Unidad de Medicina Familiar No. 28, Gabriel Mancera

Periodo de estudio

1 de enero 2017 al 31 de julio del 2017.

Tipo de estudio

Estudio transversal-analítico.

Universo del estudio

Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Unidad de Medicina Familiar No. 28, Gabriel Mancera del IMSS en el Distrito Federal.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se estudio la prevalencia de insuficiencia renal en paciente diabéticos en la UMF No. 28; para poner en evidencia la frecuencia y su magnitud, se diseñó un estudio transversal retrospectivo; por lo cual la fórmula para calcular el tamaño de la muestra fue para el contraste de hipótesis. Seleccionando la fórmula para comparar una proporción infinita, con un nivel de confianza del 95%, con una frecuencia esperada del 85% y una precisión del 5%.

Con la formula siguiente:

$$N = \left(\frac{z_{\alpha}^2 p q}{d^2} \right)$$

En donde:

N= es el número de sujetos necesarios en cada una de las muestras.

z α = es el valor z correspondiente al riesgo α (95%).

z β = es el valor z correspondiente al riesgo β (80%).

p es la proporción esperada es del 85%

q es el valor que se obtiene de 1-p

d es la precisión deseada en este caso es de 5%.

$$q = 1 - .85 = .15$$

$$n = \frac{((1.96)^2(85)(.15))}{(.5)^2}$$

$$n = \left(\frac{(3.84)(12.75)}{.25} \right)$$

$$n = \left(\frac{48.96}{.25} \right)$$

$$n = 196$$

Muestra ajustada a las pérdidas= 196

Tamaño de la muestra: Con los cálculos anteriores se requieren un total de 196 pacientes para obtener una precisión adecuada.

Criterios de selección

Criterios de Inclusión

- Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de cualquier tiempo de evolución y cualquier cifra de HbA1c
- De cualquier sexo.
- Mayores de 18 años de edad.

Criterios de no inclusión

- Pacientes con hipertensión arterial.
- Pacientes con diagnóstico previo de poliquistosis renal, pacientes monorreno, trasplantados, con ascitis, ERC ERA, patología obstructiva urinaria, LES,
- Embarazadas
- Pacientes con nefrectomía previa.

Criterios de eliminación

- Pacientes con datos incompletos.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio transversal en la Unidad de Medicina Familiar No. 28 en el periodo de estudio. Se enviarón al comité local de investigación para su aprobación.

Al obtener folio de aceptación se procedió a solicitar la revisión de expedientes en el archivo clínico de la unidad de pacientes con diabetes mellitus 2 que fueron diagnosticados y llevaron su control en la UMF. 28 del IMSS en el Distrito Federal.

Tras la firma de carta de consentimiento de la directora de la unidad se registraron los siguientes datos: edad, género, IMC, tiempo de evolución de la diabetes mellitus y tratamiento hipoglucemiante que recibieron. Se procedió a la revisión de los laboratorios del sistema del IMSS de los pacientes los siguientes exámenes de laboratorio: urea y creatinina séricas; cuantificación de la relación albúmina/creatinina en una muestra de orina en ayuno.

Una vez obtenida y capturada la información, se clasificaron el grado de función renal con base en el filtrado glomerular (calculado con la ecuación CKD-EPI) y el grado de albuminuria (obtenido en base a los valores de la relación albúmina/creatinina).

Se procedió a la captura de los datos en Excel.

Finalmente se realizaron el análisis estadístico de los datos para responder a la pregunta de investigación y lograr los objetivos planteados.

Clasificación y definición de variables

Se presentaron a continuación las variables del estudio, su clasificación y definición.

Variables independientes

Nombre	Unidades de medida	Conceptualización	Operacionalización	Tipo de estadística
Independientes				
Tiempo de evolución de la diabetes	Cualitativa ordinal	Años transcurridos desde el diagnóstico de la diabetes hasta la evaluación clínica	Clasificación del tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la diabetes hasta la evaluación clínica: < 5 años 6-10 años 11-15 años	Porcentajes χ^2

			>15 años	
Control glucémico	Cualitativa nominal	Grado de control de la glucemia del paciente.	Cifras de HbA1c<7% se considerará buen control glucémico y cifras de HbA1c>7% se considerará mal control glucémico	Porcentajes X ²

Variables dependientes

Nombre	Unidades de medida	Conceptualización	Operacionalización	Tipo de estadística
Función renal		Clasificación de la función renal en base a dos parámetros: filtrado glomerular y albuminuria; de acuerdo a los criterios KDIGO 2012.	<p>En base a función glomerular#:</p> <p>G1- Normal o elevada >90 mL/min/1.73 m²</p> <p>G2- Ligeramente disminuida 60-89 mL/min/1.73 m²</p> <p>G3a- Ligera a moderadamente disminuida. 45-59 mL/min/1.73 m²</p> <p>G3b- Moderada a gravemente disminuida. 30-44 mL/min/1.73 m²</p> <p>G4- Gravemente disminuida 15-29 mL/min/1.73 m²</p> <p>G5- Falla renal <15 mL/min/1.73 m²</p> <p># La función glomerular se calculará con la ecuación CKD-EPI.</p> <p>En base a albuminuria*:</p> <p>A1- Normal o ligeramente elevada (<30 mg/g)</p>	Porcentajes X ²

			<p>A2- Moderadamente elevada(30-300 mg/g) A3- Gravemente elevada (>300 mg/g)</p> <p>* La albuminuria se expresa como el cociente $\frac{\text{ábumina}}{\text{creatinina}}$. Se cuantificará en una muestra aislada de orina en ayuno por la mañana entre 7 y 10 am.</p>	
--	--	--	---	--

Variables generales

Nombre	Unidades de medida	Conceptualización	Operacionalización	Tipo de estadística
Edad	Cuantitativa continua	Tiempo que ha vivido una persona al momento la evaluación clínica	Tiempo de vida de los pacientes al momento de la evaluación clínica	media, DS, t de Student
Sexo	Cualitativa nominal	Totalidad de características reproductivas de estructura, funciones, fenotipo y genotipo, que diferencian hombres de mujeres	Condición orgánica, masculina o femenina de los pacientes	Porcentajes χ^2
Talla		Designa la estatura de un individuo	Estatura del paciente en el momento de la evaluación clínica	
Peso		Masa del cuerpo en kilogramos	Peso del paciente en el momento de la evaluación clínica	

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se procedió a realizar un análisis univariado: porcentajes, media, desviación estándar.

Posteriormente se procedió a realizar un análisis bivariado e inferencial de cada variable (χ^2 , t de student o ANOVA).

Las diferencias en la frecuencia de disfunción renal entre subgrupos con diferente tiempo de evolución de la enfermedad se evaluarán con la prueba Chi cuadrada.

La comparación de las características clínicas, bioquímicas y la TFG entre los diferentes subgrupos se realizó con ANOVA (para variables cuantitativas). Se consideró significativa una $p < 0.05$.

Los gráficos se realizaron Excel o GraphPad v5.0 y las pruebas estadísticas con el paquete estadístico v. SPSS 22.0.

ASPECTOS ÉTICOS

El estudio se realizó obteniendo los datos del expediente clínico previa autorización de la directora de la Unidad de Medicina Familiar numero 28 por lo que no fue necesario contar con consentimiento informado.

El protocolo fue sometido a aprobación por el CLIES No. Xxxx.

RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

Recursos materiales

Plumas, lápices, computadora portátil, impresiones y copias.

Equipo de laboratorio para toma de muestras y realización de pruebas bioquímicas.

Recursos humanos

- Pacientes con diabetes del IMSS.
- Personal de laboratorio de la UMF. No. 28
- Investigador asociado.
- Investigador principal.

Recursos financieros

- Recursos ordinarios propios de la Institución destinados a la atención de pacientes.
- El costo de la papelería fue financiado por los investigadores.

Factibilidad

Fue posible llevar a cabo este estudio porque se cuenta con los recursos humanos suficientes para llevarlo a cabo, no se requiere inversión adicional a la destinada para la atención de los pacientes y se cuenta con la experiencia para la evaluación clínica de los pacientes.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Cronograma de actividades					
Acciones	Julio– Agosto 2015	Septiembre- Octubre 2016	Octubre 2017	Diciembre 2017	Enero-Febrero 2018
Recopilación de información bibliográfica					
Diseño del protocolo					
Revisión del protocolo					
Aprobación del protocolo por el comité local de investigación					
Evaluación de pacientes y captura de datos					
Análisis de los resultados					
Presentación de resultados					

RESULTADOS

Características demográficas y antropométricas de los pacientes

Se incluyeron en el presente estudio un total de 197 pacientes con DM2 de edad promedio 62.1 ± 12.2 años (35-89 años), de los cuales el 41.6% eran masculinos y el 58.4% femeninos (Figura 4).

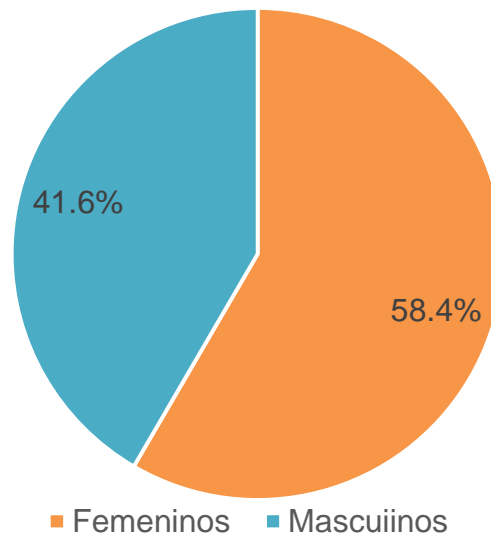


Figura 4. Género de los pacientes participantes.

El tiempo de evolución promedio de la diabetes fue 6.9 ± 5.4 años (1-24 años). El peso y la talla promedio se presentan en la Tabla 1. El IMC promedio fue 29.9 ± 4.6 Kg/m². Al clasificar a los pacientes según el IMC, el 0.5% tenían desnutrición, el 13.2% normopeso, el 38.1% sobrepeso, el 45.7% obesidad grafo I o II y el 2.5% obesidad mórbida (Figura 5).

Tabla 4. Características demográficas y antropométricas de los pacientes

<i>Característica</i>	<i>Media</i>	<i>DE</i>	<i>Minimo-máximo</i>
Edad (años)	62.1	12.2	35-89
Tiempo evolución de diabetes (años)	6.9	5.4	1-24
Peso (Kg)	75.6	12.4	45-129
Talla (m)	1.59	0.09	1.43-1.86
IMC (Kg/m ²)	29.9	4.6	18.0-41.2

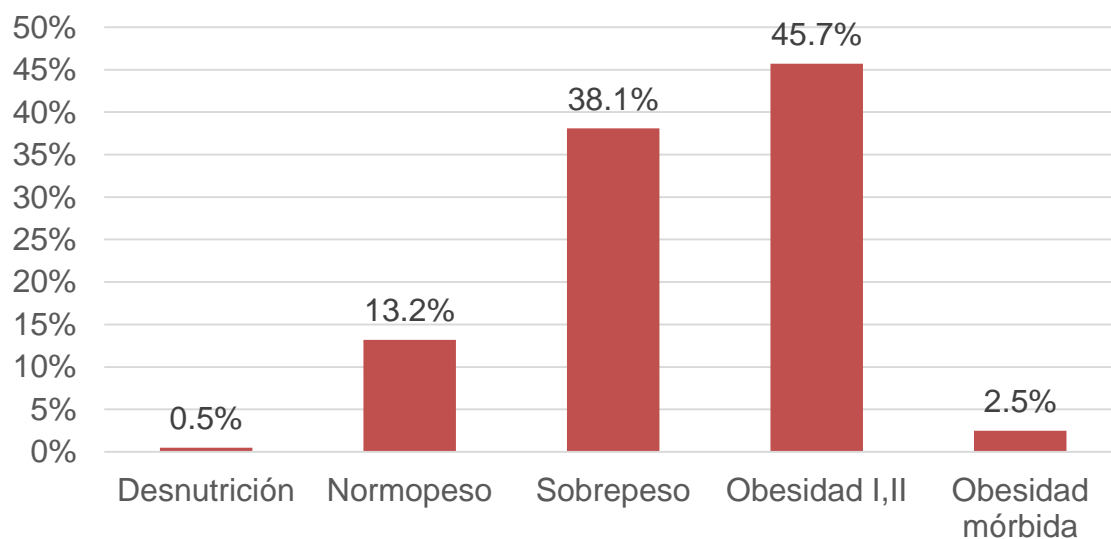


Figura 5. Distribución de los pacientes participantes según el IMC.

Los fármacos prescritos a los pacientes con mayor frecuencia fueron biguanidas mas sulfonilureas (28.4%), biguanidas (20.3%), biguanidas mas tiazolidinedionas (14.7%) y biguanidas mas insulina NPH. Otros fármacos prescritos se presentan en la Tabla 5.

Tabla 5. Fármacos prescritos a los pacientes		
<i>Fármaco</i>	<i>Frecuencia, n</i>	<i>Porcentaje, %</i>
Biguadinas mas sulfonilureas	56	28.4
Biguadinas	40	20.3
Biguadinas mas tiazolidinedionas	29	14.7
Biguadinas mas insulina NPH	22	11.2
Tiazolidinedionas mas insulina NPH	20	10.2
Sulfonilureas	9	4.6
Insulina glargina	8	4.1
Insulina NPH	7	3.6
Tiazolidinedionas	6	3.0
Inhibidores de α-glucosidasa	0	0.0
Meglitinidas	0	0.0
Insulina R	0	0.0

Control glucémico de los pacientes

Las cifras promedio de HbA1c de los pacientes fueron $6.4 \pm 1.1\%$, con un 56.6% de los pacientes con control metabólico óptimo y un 43.4% descontrolados (Figura 6).

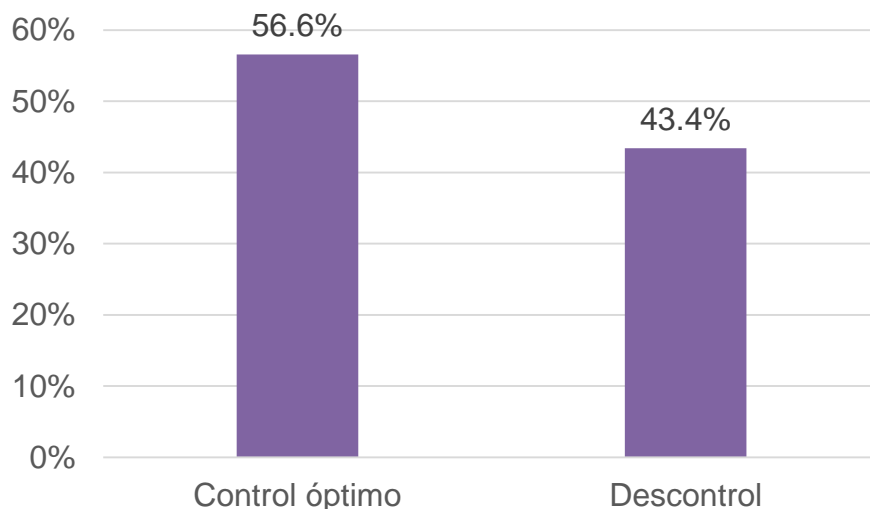


Figura 6. Porcentaje de pacientes con control metabólico óptimo y descontrolados.

Niveles de creatinina y función renal de los pacientes

Los niveles séricos promedio de creatinina fueron 0.9 ± 0.5 mg/dL (rango 0.5-7.9 mg/dL). Mientras que la tasa de filtrado glomerular (TFG) promedio fue 92.4 ± 28.0 mL/min con la fórmula CKD-EPI. Al clasificar la función renal según la TFG el 1.0% de los pacientes tuvieron enfermedad renal estadio 5, el 0.5% estadio 4, el 3.0% estadio 3b, el 6.2% estadio 3b y el 31.8% estadio 2, para un total de enfermedad renal de 48.7%. Mientras que el 51.3% de los pacientes tenían una función renal normal o elevada (Figura 7).

Tabla 6. Niveles de creatinina y TFG de los pacientes

<i>Característica</i>	<i>Media</i>	<i>DE</i>	<i>Minimo-máximo</i>
Cretinina sérica (mg/dL)	0.9	0.5	0.5-7.9
Tasa de filtrado glomerular (mL/min)	92.4	28.0	9.3-159.5

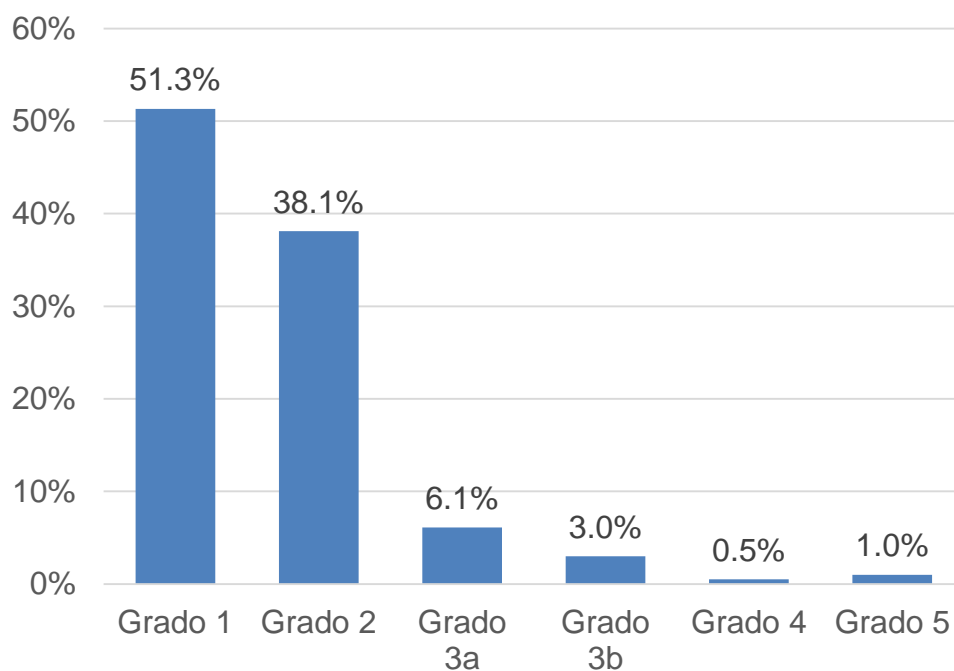


Figura 7. Función renal de los pacientes.

Relación de la función renal de los pacientes con tiempo de evolución de la enfermedad y control metabólico

La tasa de filtrado glomerular fue de 97.4 ± 27.7 mL/min en pacientes con 0-5 años de evolución de la enfermedad, de 91.9 ± 25.3 mL/min en aquellos con 6-10 años de evolución y de 78.1 ± 28.0 mL/min en aquellos con más de 10 años de evolución de la enfermedad ($p=0.003$, ANOVA). Además, a mayor tiempo de evolución de la enfermedad mayor estadio o grado de disfunción renal (Tabla 4).

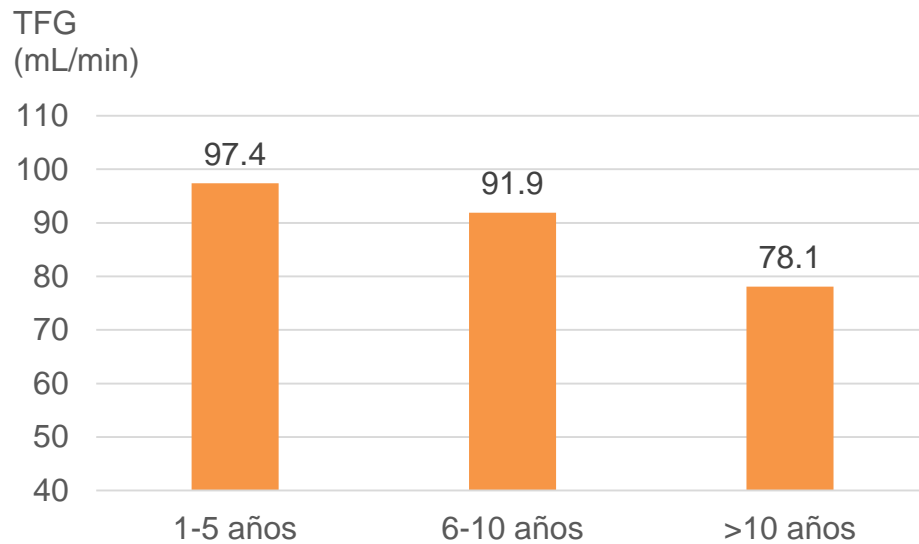


Figura 8. Tasa de filtrado glomerular de los pacientes según el tiempo de evolución de la enfermedad ($p=0.003$).

Tabla 7. Función renal según estadio de la enfermedad						
Tiempo evolución DM*	G1	G2	G3a	G3b	G4	G5
≤5 años	58(58.6)	34(34.3)	3(3.0)	4(4.0)	0(0.0)	0(0.0)
6-10 años	33(50.0)	25(37.9)	6(9.1)	1(1.5)	1(1.5)	0(0.0)
>10 años	10(31.3)	16(50.0)	3(9.4)	1(3.1)	0(0.0)	2(6.2)

* $p=0.014$

Correlación de TFG con características clínicas y bioquímicas

En la Tabla 9 se presenta la correlación (R) entre la TFG y características clínicas. Se correlacionaron de forma significativa e inversa le TFG con la edad, los años de

evolución de la diabetes y los niveles séricos de creatinina. Mientras que se correlacionaron positivamente, el peso y el IMC.

Tabla 9. Correlación de la tasa de filtrado glomerular (TFG) con peso, talla, IMC, HbA1c, Edad, tiempo de evolución de la diabetes y creatinina sérica

	TFG (correlación, R)	Valor de p
Peso	0.430**	<0.01
Talla	0.127	NS
IMC	0.316**	<0.01
HbA1c	-0.111	NS
Edad	-0.553**	<0.01
Años de evolución	-0.195**	<0.01
Creatinina	-0.465**	<0.01

DISCUSIÓN

En el presente estudio se determinó la prevalencia del daño renal en pacientes con diabetes mellitus, encontrando que 5 de cada diez pacientes tuvieron enfermedad renal estadio 2 o más. Esta prevalencia es muy elevada en comparación con el estudio de Yang y cols. quienes encontraron la prevalencia de falla renal de 32.1% en un grupo de 3,712 pacientes de Corea del Sur (37).

De manera similar, Aragón y cols. encontraron en un total de 16,814 pacientes españoles con DM2, una prevalencia de enfermedad renal crónica de 34.6%, una cifra inferior a la encontrada entre los pacientes mexicanos de la UMF No. 22 de la Ciudad de México y similar a la reportada por Yang y cols. (43).

También, esta prevalencia es muy elevada en comparación con el 2.2% encontrado por Unnikrishnan y cols. en un grupo de 2,069 pacientes con DM2 de la India (38). De hecho, el reporte de Unnikrishnan y cols. es de los que han reportado más baja prevalencia de daño renal en pacientes con DM2, lo cual es inusual.

La prevalencia de enfermedad renal en pacientes de la UMF. No. 28 es similar a la reportada por Low y cols., quienes evaluaron la prevalencia de enfermedad renal crónica en 1,861 pacientes con DM2 de Singapur, quienes reportaron una prevalencia de nefropatía diabética de 53%. (41)

Encontramos en el presente estudio, una relación entre la prevalencia de daño renal y el tiempo de evolución de la enfermedad. Específicamente, en individuos con más de 10 años de evolución de la diabetes mellitus la TFG fue significativamente menor que en aquellos con <5 años y <10 años de evolución de la enfermedad. De la misma manera, el porcentaje de pacientes con falla renal estadios 2-5 fue significativamente mayor en aquellos con >10 años de evolución de la enfermedad que en aquellos con menos de 10 y 5 años.

De hecho, Zoppini y cols., en su estudio de 1,682 pacientes con DM2 encontraron que, el promedio de pérdida en la TFG fue de -5.8 ± 3 y -0.6 ± 2 ml/min/ 1.73 m^2 por año en los perdedores rápidos y no rápidos, respectivamente. Por lo que los perdedores rápidos al paso de 10 años tendrían reducción en la TFG de hasta 58 ml/min/ 1.73 m^2 menos y los lentos de 6 mL/min/ m^2 , lo cual explicaría la pérdida de alrededor de 20 ml/min/ 1.73 m^2 que se encontró entre los pacientes con más de 10 años de evolución de la diabetes, en comparación con aquellos con menos de 5 años (39).

Por su parte, Unnikrishnan y cols., encontraron también, que un predictor independiente de daño renal en los pacientes con diabetes fue la duración de la diabetes (38). De manera similar, Yang y cols. encontraron como factor asociado de manera independiente al desarrollo de nefropatía diabética la duración de la diabetes (37). También, Alwakeel y cols., al evaluar los factores que afectaban la progresión de la nefropatía diabética y sus complicaciones encontraron que, una duración de la diabetes mayor a 10 años es un predictor independiente de enfermedad renal tras un seguimiento de 621 pacientes durante 15 años. (42)

Por lo tanto, es evidente que la exposición crónica a la hiperglucemia conduce al deterioro de la función renal en individuos con DM2, dado que, induce cambios en las células de la nefrona y el glomérulo mediante la activación de las vías de la proteína cinasa C, glucosilación no enzimática de proteínas, estrés oxidativo y activación de la vía del poliol entre otros. (44,45)

Sin embargo, existen pruebas de que el buen control glucémico retrasa o evita la aparición de complicaciones de la hiperglucemia, independientemente del tiempo de evolución de la enfermedad, por lo que debería ser un objetivo de tratamiento entre los pacientes con diabetes para evitar la aparición de daño renal (46-48)-

CONCLUSIONES

La prevalencia de daño renal en pacientes con diabetes mellitus de acuerdo a los criterios KDIGO fue elevada y se encuentra entre las más altas reportadas en la literatura.

De hecho, a mayor tiempo de evolución de la enfermedad mayor es la disminución de la función renal, y los pacientes con más de 10 años de evolución de la enfermedad tuvieron menor TFG y mayor frecuencia de daño renal estadios 2-5.

Dado que, un buen control glucémico contrarresta o previene el daño renal, se recomienda mejorar el control glucémico de los pacientes, ya que solo 5 de cada 10 pacientes tenían un control glucémico óptimo ($HbA1c < 7\%$).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. US-National Library of Medicine. Medical Subject Headings. Consultado el 21 de diciembre de 2015, en: <https://www.nlm.nih.gov/mesh/>.
2. Gilbert MP. Screening and treatment by the primary care provider of common diabetes complications. *Med Clin North Am* 2015; 99(1):201-19.
3. Unger RH, Orci L. Paracrinology of islets and paracrinopathy diabetes. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010;107(37):16009-12.
4. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States, 2011. Consultado el 21 de diciembre de 2015, en: http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2011.pdf
5. IDF Diabetes Atlas. Consultado el 27 de junio de 2015, en: <http://www.idf.org/diabetesatlas>.
6. Li C, Balluz LS, Okoro CA, et al. Surveillance of certain health behaviors and conditions among states and selected local areas --- Behavioral Risk Factor Surveillance System, United States, 2009. *MMWR Surveill Summ* 2011; 60:1.
7. Geiss LS, Wang J, Cheng YJ, et al. Prevalence and incidence trends for diagnosed diabetes among adults aged 20 to 79 years, United States, 1980-2012. *JAMA* 2014; 312:1218.
8. Centers for Disease Control and Prevention. 2014 National Diabetes Statistics Report. Consultado el 21 de diciembre de 2015, en: <http://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics/2014StatisticsReport.html>.
9. Collins VR, Dowse GK, Toelupe PM, et al. Increasing prevalence of NIDDM in the Pacific island population of Western Samoa over a 13-year period. *Diabetes Care* 1994; 17:288.
10. Encuesta Nacional de Salud 2012. Consultado el 21 de diciembre de 2015, en: <http://www.ensanut.insp.mx>.

11. Basevi V, DiMario S, Morciano C, Nonino F, Magrini N. Comment on: American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2011. *Diabetes Care* 2011;34(Suppl.1):S11-S61.
12. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004;363(9403):157-63.
13. Wei GS, Coady SA, Goff DC Jr, Brancati FL, Levy D, Selvin E, et al. Blood pressure and the risk of developing diabetes in african americans and whites: ARIC, CARDIA, and the framingham heart study. *Diabetes Care* 2011;34(4):873-9.
14. Dabelea D, Pettitt DJ, Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Birth weight, type 2 diabetes, and insulin resistance in Pima Indian children and young adults. *Diabetes Care* 1999; 22(6):944-50.
15. Yarbrough DE, Barrett-Connor E, Kritiz-Silverstein D, Wingard DL. Birth weight, adult weight, and girth as predictors of the metabolic syndrome in postmenopausal women: the Rancho Bernardo Study. *Diabetes Care* 1998; 21(10):1652-8.
16. Li Y, Qi Q, Workalemahu T, Hu FB, Qi L. Birth Weight, Genetic Susceptibility, and Adulthood Risk of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2012; 35(12):2479-84.
17. Slining MM, Kuzawa CW, Mayer-Davis EJ, Adair LS. Evaluating the indirect effect of infant weight velocity on insulin resistance in young adulthood: a birth cohort study from the Philippines. *Am J Epidemiol* 2011; 173(6):640-8.
18. Wang J, Luben R, Khaw KT, Bingham S, Wareham NJ, Forouhi NG. Dietary energy density predicts the risk of incident type 2 diabetes: the European Prospective Investigation of Cancer (EPIC)-Norfolk Study. *Diabetes Care* 2008; 31(11):2120-5.
19. Albers JW, Herman WH, Pop-Busui R, Feldman EL, Martin CL, Cleary PA, et al. Effect of prior intensive insulin treatment during the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) on peripheral neuropathy in type 1 diabetes during the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study. *Diabetes Care* 2010; 33(5):1090-6.

20. White NH, Sun W, Cleary PA, Tamborlane WV, Danis RP, Hainsworth DP, et al. Effect of prior intensive therapy in type 1 diabetes on 10-year progression of retinopathy in the DCCT/EDIC: comparison of adults and adolescents. *Diabetes* 2010; 59(5):1244-53.
21. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; 352(9131):837-53.
22. Perreault L, Pan Q, Mather KJ, Watson KE, Hamman RF, Kahn SE. Effect of regression from prediabetes to normal glucose regulation on long-term reduction in diabetes risk: results from the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet* 2012; 379(9833):2243-51.
23. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, Lennon L, Sattar N. Impact of diabetes on cardiovascular disease risk and all-cause mortality in older men: influence of age at onset, diabetes duration, and established and novel risk factors. *Arch Intern Med* 2011; 171(5):404-10.
24. Seshasai SR, Kaptoge S, Thompson A, Di Angelantonio E, Gao P, Sarwar N, et al. Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death. *N Engl J Med* 2011; 364(9):829-41.
25. de Boer IH, Rue TC, Hall YN, et al. Temporal trends in the prevalence of diabetic kidney disease in the United States. *JAMA* 2011; 305(24):2532-9.
26. Pavkov ME, Bennett PH, Knowler WC, Krakoff J, Sievers ML, Nelson RG. Effect of youth-onset type 2 diabetes mellitus on incidence of end-stage renal disease and mortality in young and middle-aged Pima Indians. *JAMA* 2006; 296(4):421-6.
27. Rosolowsky ET, Skupien J, Smiles AM, et al. Risk for ESRD in type 1 diabetes remains high despite renoprotection. *J Am Soc Nephrol* 2011; 22(3):545-53.
28. Iliadis F, Didangelos T, Ntemka A, et al. Glomerular filtration rate estimation in patients with type 2 diabetes: creatinine- or cystatin C-based equations?. *Diabetologia* 2011; 54(12):2987-94.

29. Ekinci EI, Jerums G, Skene A, Crammer P, Power D, Cheong KY. Renal structure in normoalbuminuric and albuminuric patients with type 2 diabetes and impaired renal function. *Diabetes Care*. 2013 Nov. 36(11):3620-6.
30. Hall JE, Henegar JR, Dwyer TM, Liu J, Da Silva AA, Kuo JJ. Is obesity a major cause of chronic kidney disease?. *Adv Ren Replace Ther* 2004; 11(1):41-54.
31. Yip JW, Jones SL, Wiseman MJ, Hill C, Viberti G. Glomerular hyperfiltration in the prediction of nephropathy in IDDM: a 10-year follow-up study. *Diabetes* 1996; 45(12):1729-33.
32. Hsu CY, Iribarren C, McCulloch CE, Darbinian J, Go AS. Risk factors for end-stage renal disease: 25-year follow-up. *Arch Intern Med*. 2009; 169(4):342-50.
33. Muskiet MH, Tonneijck L, Smits MM, Kramer MH, Heerspink HJ, van Raalte DH. Pleiotropic effects of type 2 diabetes management strategies on renal risk factors. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015; 3(5):367-81.
34. Montero RM, Covic A, Gnudi L, Goldsmith D. Diabetic nephropathy: What does the future hold?. *Int Urol Nephrol*. 2016; 48(1): 99-113.
35. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* 2013; 3:5.
36. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int* 2010; 80:17.
37. Yang CW, Park JT, Kim YS, Kim YL, Lee YS, Oh YS, Kang SW. Prevalence of diabetic nephropathy in primary care type 2 diabetic patients with hypertension: data from the Korean Epidemiology Study on Hypertension III (KEY III study). *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26(10):3249-55.

38. Unnikrishnan RI, Rema M, Pradeepa R, Deepa M, Shanthirani CS, Deepa R, Mohan V. Prevalence and risk factors of diabetic nephropathy in an urban South Indian population: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES 45). *Diabetes Care* 2007; 30(8):2019-24.
39. Zoppini G, Targher G, Chonchol M, Ortalda V, Negri C, Stoico V, Bonora E. Predictors of estimated GFR decline in patients with type 2 diabetes and preserved kidney function. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012; 7(3):401-8.
40. Yokoyama H, Araki S, Haneda M, Matsushima M, Kawai K, Hirao K, Oishi M, Sugimoto K, Sone H, Maegawa H, Kashiwagi A; Japan Diabetes Clinical Data Management Study Group. Chronic kidney disease categories and renal-cardiovascular outcomes in type 2 diabetes without prevalent cardiovascular disease: a prospective cohort study (JDDM25). *Diabetologia*. 2012; 55(7):1911-8.
41. Low SK, Sum CF, Yeoh LY, Tavintharan S, Ng XW, Lee SB, Tang WE, Lim SC. Prevalence of Chronic Kidney Disease in Adults with Type 2 Diabetes Mellitus. *Ann Acad Med Singapore* 2015; 44(5):164-71.
42. Alwakeel JS, Isnani AC, Alsuwaida A, Alharbi A, Shaffi SA, Almohaya S, Al Ghonaim M. Factors affecting the progression of diabetic nephropathy and its complications: a single-center experience in Saudi Arabia. *Ann Saudi Med* 2011; 31(3):236-42.
43. Arnal L, Campos Gutiérrez B, Cuberes Izquierdo M, et al. Prevalencia de enfermedad renal crónica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en atención primaria. *Nefrología* 2010;30(5):552-6.
44. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. *Physiol Rev*. 2013; 93(1):137-88.
45. Reidy K, Kang HM, Hostetter T, Susztak K. Molecular mechanisms of diabetic kidney disease. *J Clin Invest*. 2014;124(6):2333-40.
46. Maji D. Prevention of microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus. *J Indian Med Assoc*. 2004; 102(8):426, 428, 430 passim.
47. Skyler JS. Effects of Glycemic Control on Diabetes Complications and on the Prevention of Diabetes. *Clinical Diabetes* 2004; 22(4):162-166.

48. Vasudevan AR, Burns A, Fonseca VA. The effectiveness of intensive glyceimic control for the prevention of vascular complications in diabetes mellitus. *Treat Endocrinol.* 2006;5(5):273-86.

ANEXOS

Anexo 1. Pronóstico de los pacientes de acuerdo al grado de función renal según criterios KDIGO.

KDIGO 2012			Albuminuria		
			Categorías, descripción y rangos		
Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ²)			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g ^a	30-300 mg/g ^a	> 300 mg/g ^a
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

Ninguno (verde)

Moderado (amarillo)

Alto (naranja)

Muy alto (rojo)

Anexo 2. Hoja de recolección de datos



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO. 28**

**“DAÑO RENAL Y PRONÓSTICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS
DE ACUERDO A LOS CRITERIOS KDIGO Y SU ASOCIACIÓN CON EL TIEMPO
DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD”**

Nombre: _____ Edad: _____ Género: _____

Escolaridad: _____ No. expediente: _____

<p>Tiempo de evolución de la diabetes _____ años</p> <p>Peso: _____ Kg</p> <p>Talla: _____ m</p> <p>IMC: _____ Kg/m²</p>	<p>Cifras de HbA1c _____ mmHg</p> <p>Control de la diabetes ____ Bueno ____ Malo</p>	<p>Tratamiento hipoglucemiante</p> <p>Biguanidas ()</p> <p>Sulfonilureas ()</p> <p>Inhib. α-glucosidasa ()</p> <p>Meglitinidas ()</p> <p>Tiazolidinedionas ()</p> <p>Insulina R () I () L ()</p> <p>Otro ()</p>
<p>Creatinina ___ mg/dL</p> <p>Urea _____ mg/dL</p> <p>Filtrado glomerular _____ mL/min/1.73 m²</p>	<p>Grado de función renal según filtrado glomerular</p> <p>G1 () G2 ()</p> <p>G3a () G3b ()</p> <p>G4 () G5 ()</p>	<p>Relación albúmina/creatinina _____</p> <p>Función renal según albuminuria A1 () A2 () A3 ()</p>

