

Méd. Gral. CINTIA ESTELA GPE.
MORALES CABRERA

PREVALENCIA DE HIPERFILTRACION GLOMERULAR EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE
DIABETES TIPO 2 DE UNA UNIDAD DE PRIMER NIVEL DEL INSTITUTO MEXICANO DEL
SEGURO SOCIAL QUERETARO.
2020



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

PREVALENCIA DE HIPERFILTRACION GLOMERULAR EN
PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE DIABETES TIPO 2 DE UNA
UNIDAD DE PRIMER NIVEL DEL INSTITUTO MEXICANO DEL
SEGURO SOCIAL QUERETARO.

Tesis

Que como parte de los requisitos
para obtener el Diploma de la

ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

Presenta:

Méd. Gral. Cintia Estela Guadalupe Morales Cabrera.

Dirigido por:

M. en I. M Lilia Susana Gallardo Vidal.

Querétaro, Qro. septiembre 2020.



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

Prevalencia de la Hiperfiltración Glomerular en pacientes con diagnóstico de Diabetes Tipo 2 de una unidad de primer nivel del Instituto Mexicano del Seguro Social, Querétaro.

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la Especialidad en Medicina Familiar.

Presenta:

Médico General Cintia Estela Guadalupe Morales Cabrera

Dirigido por:

M.I.M.E.M. Lilia Susana Gallardo Vidal.

Presidente.

M. E. Manuel Enrique Herrera Ávalos

Secretario.

M en I.M. Azucena Bello Sánchez.

Vocal.

Med. Esp. Ana Marcela Ibarra Yáñez

Suplente.

M.E. Martha Leticia Martínez Martínez

Suplente.

Centro Universitario, Querétaro, Qro.
septiembre, 2020
México.

Resumen

Introducción: La alta prevalencia de enfermedades crónico degenerativas va en aumento, siendo la Diabetes tipo 2 (DM2) un problema de gran importancia y una complicación frecuente es la nefropatía diabética por lo que conocer cuál es la prevalencia de hiperfiltración glomerular ofrece una visión de cuál es el porcentaje de pacientes que presentan este inicio de disfunción renal. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de hiperfiltración glomerular de pacientes con diagnóstico de DM2, que conlleva a un importante deterioro en la salud del paciente. **Material y métodos:** Se realizó el estudio con un diseño de trabajo observacional transversal descriptivo, con una población de 206 expedientes de pacientes con DM2 atendidos en una unidad de salud del IMSS, Querétaro. La técnica muestral fue no aleatoria por cuota empleando como marco muestral el censo de pacientes diabéticos de los cuales se obtuvo la información y en hoja de recolección de datos, se hizo el análisis con instrumentos de aplicación de acuerdo al cálculo de estimación para filtrado glomerular mediante la formular CKD-EPI. Se eliminaron expedientes incompletos. Se estudió las variables edad, sexo, peso, talla, IMC, Cr, glucosa, triglicéridos y colesterol, filtrado glomerular entre otros. Se utilizó los resultados para el análisis de los datos y determinar si se presenta hiperfiltración glomerular, ya que esto orienta a un inicio de daño renal, el cual se puede retrasar con cambios en el estilo de vida y nefro-protección que retrasen la evolución del daño renal. **Resultados:** El promedio de edad de la población estudiada es de 62.87 años (IC 95%: 61.29-64.45), predomina el sexo femenino con 60.6% (IC 95%; 53.9-67.4), y la tasa de filtrado glomerular es 81.53 (IC 95%; 76.37- 86.68). La prevalencia de hiperfiltración glomerular en pacientes diabéticos es de 0.9% (IC 95%; 3.3.- 10.2). **Conclusión:** La mayor parte de los pacientes presenta daño renal leve y encontrar con hiperfiltración en un paciente que se conozca con DM2 sería un buen argumento para iniciar manejo nefro-protector con IECA en pacientes con hiperfiltración glomerular.

Palabras clave: Diabetes Mellitus Tipo 2, Hiperfiltración Glomerular, Enfermedad Renal Crónica

Summary

Introduction: The high prevalence of chronic degenerative diseases is increasing, with Diabetes Type 2 (DM2) being a major problem and a common complication is diabetic nephropathy so knowing what the prevalence of glomerular hyperfiltration is offers a vision of what is the percentage of patients who have this onset of renal dysfunction. **Objective:** Determine the prevalence of glomerular hyperfiltration of patients diagnosed with DM2, which leads to a significant deterioration in the patient's health. **Material and methods:** The study was conducted with a descriptive cross-cutting observational work design, with a population of 206 cases of patients with DM2 treated in an IMSS health unit, Querétaro. The sample technique was non-random per quota using as a sample framework the census of diabetic patients from which the information was obtained and in data collection sheet, the analysis was made with application tools according to the estimation calculation for glomerular filtering by formulating CKD-EPI. Incomplete files were deleted. The variables age, sex, weight, size, BMI, Cr, glucose, triglycerides and cholesterol, glomerular filtration among others were studied. The results were used for the analysis of the data and to determine if glomerular hyperfiltration occurs, as this orients to a onset of kidney damage, which can be delayed with lifestyle changes and nephro-protection that delay the evolution of kidney damage. **Results:** The average age of the studied population is 62.87 years (95% CI: 61.29- 64.45), predominantly female sex with 60.6% (95% CI; 53.9-67.4), and the glomerular filtering rate is 81.53 (95% CI; 76.37- 86.68). The prevalence of glomerular hyperfiltration in diabetic patients is 0.9% (95% CI; 3.3.- 10.2). **Conclusion** Most patients have mild kidney damage and finding hyperfiltration in a patient known with DM2 would be a good argument for initiating nephro-protective management with IECA in patients with glomerular hyperfiltration.

Key words: Type 2 Diabetes Mellitus, Glomerular Hyperfiltration, Chronic Kidney Disease.

DEDICATORIAS

A dios que me la sabiduría y fuerza para alcanzar mis metas en la vida, mi familia que siempre cree en mí y me han dado los valores y todo su apoyo como enseñanzas, así como también dedico este estudio de investigación a mis profesores que me han dado la oportunidad de compartir momentos de calidad y por siempre dejarnos conocimientos que nos harán mejores profesionistas, y que aporte a la investigación de nuestro país.

Dirección General de Bibliotecas UNQ

AGRADECIMIENTOS

Agradezco infinitamente a Dios y a mi madre Estela Cabrera Vega por estar en cada paso de mis proyectos dando esa fortaleza para seguir creciendo en la vida, por ser mi motivación, de ser mejor persona y por creer en mí siempre.

Así como también quiero hacer de su conocimiento de mi gran admiración hacia mi directora de tesis la Dra. Susana Gallardo Vidal por brindarme su generosidad en cada sesión de la investigación y compartir su sabiduría y conocimientos por su paciencia y tiempo de calidad que me brindo incondicionalmente siempre.

Agradezco infinitamente a la Dra. Luz Dalid Terrazas Rodríguez por ser un pilar y gran líder en mi formación como médico familiar gran ejemplo a seguir. Gracias al Dr. Manuel Enrique Herrera por su apoyo, comprensión y enseñanzas que me ayudaron a alcanzar mis metas.

Agradezco a la Dra. Leticia Blanco Castillo y el Dr. Enrique Villa Real por enseñarme los caminos de la investigación compartiendo esa magia que los hace únicos en mi educación han dejado huella en mi memoria por compartir su conocimiento y experiencia únicas que trascienden en mi futuro.

Agradezco a todos aquellos me apoyaron en este hermoso proyecto personal y profesional porque tienen la bondad en sus corazones de compartir su conocimiento conmigo, así como al Instituto Mexicano del Seguro Social, donde se llevó a cabo esta investigación, ahora han dejado memorias gratas de aprendizaje significativo.

ÍNDICE

Contenido	Página.
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros y tablas	vi
Abreviaturas y siglas	viii
I. Introducción	1
II. Antecedentes	2
III. Fundamentación teórica	5
IV. Hipótesis	17
V. Objetivos	
V.1 General	18
VI. Material y métodos	
VI.1 Tipo de investigación	19
VI.2 Población o unidad de análisis	
VI.3 Muestra y tipo de muestra	
VI. Técnicas e instrumentos	21
VI. Procedimientos	22
VII. Resultados	23
VIII. Discusión	25
IX. Conclusiones	29
X. Propuestas	31
XI. Bibliografía	32
XII. ANEXOS	37

INDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
1	Estimación de costes directos de la DM2 en 2004. Gac.Sanit. 2007	3
2	Ecuaciones para cálculo de TFG, MDRD (Levey, 2000)	6
3	Clasificación de la ERC de acuerdo a la TFG y el daño renal de acuerdo a las Gpc.	8
4	Clasificación kdigo 2012. (Manuel Gorostidi et al. 2014)	8
5	Causas de nefropatía diabética. (Mundel, P; 2010)	13
6	Estadios evolutivos de la ND de acuerdo con Mogensen.	13
7	Características antropométricas y cifras de tensión arterial de la población estudiada.	23
8	Características bioquímicas de la población estudiada.	24

ABREVIATURAS Y SIGLAS

AGEs	Productos finales de glucosilación avanzada
Crs	Creatinina sérica
DM2	Diabetes tipo 2
ERC.....	Enfermedad renal crónica
FBTG.....	Feedback túbulo glomerular
FG	Filtrado glomerular
GLUT.....	Trasportadores transmembrana
HAS.....	Hipertensión arterial sistémica
HF	Hiperfiltración
IMSS.....	Instituto Mexicano del Seguro Social
IECA.....	Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
ND	Nefropatía diabética
MDRD.....	Modification of Diet in Renal Disease
UMF.....	Unidad de medicina familiar
ROS	Especies reactivas al oxígeno
TGF-Beta	El factor transformante de crecimiento beta
SGLT	Cotransportadores Na-glucosa
SN.....	Síndrome nefrótico

I. INTRODUCCIÓN

La nefropatía diabética (ND) constituye una de las complicaciones más importantes de la diabetes tipo 2 (DM2) con repercusiones definidas en la calidad de vida de los pacientes y en el pronóstico global de la enfermedad. (Torres Alfredo; 2019)

La definición de Hiperfiltración no ha sido homogénea en todos los estudios y ha variado entre valores de Filtrado Glomerular (FG) mayores a 125 a 140 ml/min/1.73 m² de superficie corporal. Tener en cuenta en la consulta de un paciente con diagnóstico de diabetes tipo 2 que la hiperfiltración renal puede ser de gran ayuda para mejorar el pronóstico del paciente, haciendo las intervenciones pertinentes a pacientes con DM2 para realizar una prevención en el daño renal, es por tales razones que es importante ver la prevalencia que tiene la DM2 con la Hiperfiltración Glomerular. (Gonzalez Suarez ML; 2013)

Al ser el daño renal una complicación frecuente en los pacientes con DM2 se debe practicar intervenciones dietéticas, control estricto de la glucemia, así como nefro-protección en aquellos que se encuentre una hiperfiltración glomerular, para lograr retrasar las complicaciones micro vasculares renales y tener en cuenta que la hiperfiltración es un paso previo a padecer de nefropatía diabética, es de interés social encontrar los beneficios que puedan reflejar una intervención más temprana en el diagnóstico de la nefropatía diabética. Por lo que conocer cuál es la prevalencia de estos pacientes, se puede pensar en una sospecha clínica que es medible fácilmente mediante la fórmula de cálculo de filtrado glomerular y que conocer este resultado ayudara a fortalecer los cambios en el estilo de vida y tratamiento de estos pacientes más tempranamente.

II. ANTECEDENTES

La diabetes tipo 2 constituye uno de los problemas actuales de salud mundial más demandantes, debido al envejecimiento de la población con predisposición genética a padecer la enfermedad, los cambios en el estilo de vida, así como a la obesidad, el tabaquismo y la dieta hipercalórica, entre otros factores y las repercusiones de la diabetes tipo 2 sobre la salud que implican un elevado coste social y económico, por las complicaciones. (Martínez et al; 2008)

La prevalencia mundial de la diabetes tipo 2 ha aumentado desde el siglo pasado, en adultos de 20 a 79 años de edad es del 8%, la diabetes se esparce en países ricos y pobres, pero es prevalente en grupos vulnerables y en regiones del mundo con menores ingresos. Los territorios con mayor número de afectados son: China, India, Estados Unidos, Brasil y Rusia. (Guariguata et al.; 2014)

En 2012, la Federación Internacional de Diabetes estimó que, aproximadamente, 371 millones de personas padecían esta enfermedad (DM2), y esta cifra va en ascenso en todos los países. (Sotelo; 2015)

Esta situación está asociada a una mayor urbanización, bajo nivel socioeconómico, inequidad, incremento de la expectativa de vida y de la densidad poblacional, factores étnicos, alimentación, inactividad física y sobrepeso. (Carranza et al.; 2015)

Desde hace algunos años se ha hablado de que un 15% de pacientes con DM2 el 40% de estos pacientes presentarán afectación renal a lo largo de la evolución de la enfermedad diabética, dependiendo de los numerosos factores implicados. (Martínez C. et al.; 2008)

Estimaciones recientes sugieren que la prevalencia mundial se duplicará en el año 2035, mientras que, en Sudamérica y América central, aumentará al 9,8%. La ERC asociada a diabetes tipo2 afecta del 10% al 16% de adultos, constituyendo un serio problema mundial. (Katherine Carranza; 2015)

Datos epidemiológicos actuales permiten hacer una idea más exacta de la dimensión del problema de la ERC. El estudio EPIRCE detecta una prevalencia de Enfermedad Renal Crónica en un 9,06% en España, y dos estudios que abordan la

repercusión de esta enfermedad en atención primaria refieren una prevalencia del 21,3% en el estudio EROCAP. (Lou, 2010)

Así un estudio del 2004, valoró el costo medio por paciente en 76.328,21 €. Euros los que en pesos mexicanos serian 1636.36 mil pesos ver cuadro 1.

Cuadro 1. Estimación de costes directos de la DM2 en 2004. Gac.Sanit. 2007.	
Costes Directos de manejo y cribado (estatinas, IECA, mAlb^a, oftalmología, pié diabético)	315
Complicaciones cardiovasculares	44.488
Complicaciones renales	100.645
Eventos agudos	1.335
Enfermedades oculares	2.133
Neuropatía y pié diabético	15.847
TOTAL	164.760

La enfermedad renal producida por la diabetes es llamada nefropatía diabética (ND), la ND es la primera causa de insuficiencia renal en etapa terminal, tanto en México como en Estados Unidos. El costo directo de los cuidados de aquellos pacientes en los Estados Unidos, es aproximadamente de 5 billones de dólares al año y el costo se incrementa rápidamente. (Arévalo; 2015).

En México existe una alta prevalencia de enfermedades crónico degenerativas, siendo la Diabetes tipo 2 (DM2) un problema de gran importancia, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2016, de los adultos entrevistados contestaron haber recibido diagnóstico de diabetes por parte de un médico en un 9.4% (6.3 millones) de la población total del país de 20 y más años de edad observándose un aumento de la prevalencia de diabetes con respecto a la ENSANUT 2012. (ENSANUT; 2016)

Si se acepta la inferencia que brinda el hecho de que por cada diabético conocido (diagnosticado por un profesional del ramo), existe otro desconocido, hay 12.6 millones de personas con este padecimiento (18.34%). Y una complicación relevante que esta población presenta es la nefropatía diabética. Hasta 98% de las personas con ERC por diabetes tipo 2 en México se encuentra en las etapas 1 a 3, cuando la enfermedad es todavía controlable y reversible, mientras que 2% (etapas

4 y 5, consideradas irreversibles) requerirá de complejos y costosos tratamientos de terapias de sustitución renal.

En el Instituto Mexicano del Seguro Social la nefropatía diabética está dentro de las cinco primeras causas de atención médica en hospitales generales de zona y en los de alta especialidad. (GPC; 2008)

Es por ello, que el diagnóstico oportuno de la nefropatía diabética (ND) permitiría prevenir complicaciones e instituir un tratamiento eficaz con la reno-protección, así como acciones que deben partir desde la atención primaria de salud con demostración de FG con hiperfiltración glomerular, hasta la referencia puntual para la evaluación nefrológica. (Rafael Cruz; 2011)

Dirección General de Bibliotecas UAQ

III. FUNDEMENTACIÓN TEORICA

La ND afecta alrededor del 40% de los pacientes Diabetes tipo 2 y es la primera causa de enfermedad renal en pacientes que inician tratamiento renal sustitutivo. (Lacé et al; 2009)

La ND constituye una de las complicaciones más importantes de la diabetes tipo 2 con repercusiones definidas en la calidad de vida de los pacientes y en el pronóstico global de la enfermedad. (Torres et al; 2019)

Si bien el medio diabético afecta a todas las estructuras tisulares. Las células mesangiales y las células tubulares proximales son incapaces de regular hacia abajo la tasa de transporte de glucosa como para impedir cambios excesivos en los niveles intracelulares de glucosa en situaciones de hiperglicemia, lo que las transforma en células blanco del daño potencial de la nefropatía diabética. (Navarro C; 2008)

La Hiperfiltración Filtración Glomerular (FG) es un complejo fenómeno hemodinámico que ocurre en etapas tempranas de la evolución de la enfermedad (1 y 2), en cuanto a la progresión hacia la aparición de la microalbuminuria y la evolución de la nefropatía diabética. El consiguiente aumento del FG y del flujo plasmático renal, característicos del proceso de hiperfiltración. Se puede decir que es una característica del daño renal temprano. (Torres A.; 2019)

Actualmente, la ND se clasifica didácticamente en estados basados en los valores de la excreción urinaria de albúmina: la fase de microalbuminuria (20-199 g/min. o 30-299 mg/24 horas y la de macroalbuminuria (≥ 200 g/min. o >300 mg/24h). Del 20% al 40% de los pacientes con microalbuminuria sin tratamiento adecuado progresan a la macroproteinuria y se presenta entre los 15 y 25 años de diagnosticada la DM2. Esta puede evolucionar a un síndrome nefrótico (SN) caracterizado por macroalbuminuria mayor a 3.5 g/24 horas, hipertensión arterial sistémica (HAS) y colesterol elevado y/o insuficiencia renal crónica en aproximadamente el 20% de los casos. (Adriana Lacé M; et al.; 2009)

De acuerdo a la Guía de práctica clínica indica que la evaluación rutinaria de los pacientes con riesgo para enfermedad renal crónica debe incluir la medición de

la creatinina sérica y la tasa de filtrado glomerular mediante la fórmula de MDRD. Ver cuadro 2. (GPC; 2008)

Cuadro 2. Ecuaciones para cálculo de TFG, MDRD (Levey , 2000)
$TFG \text{ (ml/min/1.73m}^2\text{)} = 186 \text{ (CrS)}^{-1.154} \times \text{(edad)}^{-0.203} \times \text{(0.742 si mujer)} \times \text{(1.210 si afroamericano)}$
Fórmula de Cockcroft-Gault para estimar la DCr (Cockroft, 1976)
$DCr \text{ (ml/min)} = \frac{\text{(140-edad)} \times \text{peso}}{72 \text{ (CrS)}} \times 0.85 \text{ si es mujer}$

TFG: tasa de filtración glomerular; DCr: depuración de creatinina; MDRD: Estudio Modificación de la Dieta en Enfermedad Renal; CrS: creatinina sérica.

Con dicha fórmula de MDRD se puede estimar la filtración glomerular. (GPC; 2008).

Otra fórmula para evaluar el funcionamiento renal es por el aclaramiento del plasma (Cl_s) el cual es el volumen de plasma que es aclarado, en este caso del Cs por unidad de tiempo y es un indicador confiable de la eficiencia del funcionamiento renal. Para estimar el Cl_s se puede hacer el uso de la ecuación de Cockcroft-Gault. $Cl_s = 140 - \text{edad (años)} \times \text{peso (Kg)} / \text{Creatinina sérica (umol/ L)} \times 0,81 = (\text{¿?} \times 0.85 \text{ si es mujer})$ El aclaramiento se expresa en mililitros por minutos y es equivalente al porcentaje del funcionamiento renal. (Chipi et al; 2015)

La fórmula CKD-EPI estima mejor el verdadero FG que MDRD cuando el FG, especialmente para valores superiores a 60 ml/min/1,73m², de manera que es capaz de diferenciar con precisión los estadios 1 y 2 de la ERC. (Montañes et al; 2011).

Así, la ecuación CKD - EPI para identificar estados de hiperfiltración, mejora la capacidad predictiva del FG, especialmente entre valores de 60 - 90 ml/min/1,73m², y la predicción de mortalidad global, cardiovascular y el riesgo de progresión a ERC. (Carmen; et al; 2017);

Durante los últimos años se consideró de acuerdo con las nuevas guías internacionales KDIGO y donde el documento de Consenso sobre la Enfermedad Renal Crónica recientemente publicado y en el que han participado diez sociedades científicas bajo la dirección de la Sociedad Española de Nefrología (S.E.N.), la cual se recomienda el uso de esta nueva ecuación de CKD-EPI como la mejor. (Cristina et al; 2014)

Para el cálculo del filtrado glomerular estimado por medio de la fórmula CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) es el siguiente:

Mujeres:

Creatinina \leq 0,7 mg/dl: FGe = $144 \times (\text{creatinina}/0,7)^{-0,329} \times (0,993)^{\text{edad}} \times 1,159$ (si raza negra)

Creatinina $>$ 0,7 mg/d: FGe = $144 \times (\text{creatinina}/0,7)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{edad}} \times 1,159$ (si raza negra)

Hombres:

Creatinina \leq 0,9 mg/dl: FGe = $141 \times (\text{creatinina}/0,9)^{-0,411} \times (0,993)^{\text{edad}} \times 1,159$ (si raza negra)

Creatinina $>$ 0,9 mg/dl: FGe = $141 \times (\text{creatinina}/0,9)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{edad}} \times 1,159$ (si raza negra)

(Carla Burballaa et al 2018)

En la ERC se aprecia una disminución de la función renal, expresada por un filtrado glomerular (FG) $<$ 60 ml/min/1,73 m², o como la presencia de daño renal de forma persistente durante al menos tres meses en el cuadro 3 se clasifica la ERC por estadios. (Molina et al; 2014)

Cuadro 3. Clasificación de la enfermedad renal crónica de acuerdo a la TFG y el daño renal.

ESTADIO	DESCRIPCIÓN	Tasa de Filtración Glomerular (mL/min/1.73m ²)	PLAN DE ACCIÓN
	Incremento del Riesgo	≥90 (con factores de riesgo)	Escrutinio y reducción de factores de riesgo para ERC
1	Daño renal con Tasa de Filtrado Glomerular normal	≥ 90	Diagnóstico y tratamiento; tratamiento de morbilidad asociada; intervenciones para retardar la progresión; reducción de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular
2	Daño renal con Tasa de Filtrado Glomerular levemente disminuida	60-89	Estimación y retraso de la progresión
3	Moderada disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular	30-59	Evaluación y tratamiento de complicaciones
4	Severa disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular	15-29	Preparar para terapia de reemplazo renal
5	Enfermedad renal terminal	< 15 (o diálisis)	Terapia de reemplazo renal (si hay uremia)

Modificada de: Levey A. *Ann Intern Med* 2004; 141: 959-961

Las nuevas guías internacionales del consorcio KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) cambiaron a una nueva clasificación en el 2012. Siendo la siguiente: ver cuadro 4.

(Manuel Gorostidi et al. 2014)

Cuadro 4. Clasificación kdigo 2012. Manuel Gorostidi et al. 2014

Categoría	Categorías del FG	
	FG ^b	Descripción
G1	≥ 90	Normal o elevado
G2	60-89	Ligeramente disminuido
G3a	45-59	Ligera a moderadamente disminuido
G3b	30-44	Moderada a gravemente disminuido
G4	15-29	Gravemente disminuido
G5	< 15	Fallo renal

(Manuel Gorostidi et al. 2014)

Las complicaciones de la diabetes pueden ser microvasculares (lesiones de los vasos sanguíneos pequeños) y macrovasculares (lesiones de vasos sanguíneos más grandes). Las complicaciones microvasculares (vasos pequeños) son lesiones oculares (retinopatía) que desembocan en la ceguera; lesiones renales (nefropatía)

que acaban en insuficiencia renal crónica con tratamiento sustitutivo. Un buen control metabólico, en la dm2 puede retrasar el inicio y la evolución de estas complicaciones. La nefropatía diabética causada por las lesiones de los vasos sanguíneos pequeños de los riñones. Ello puede causar insuficiencia renal y al final la muerte. En los países desarrollados, esta es una causa importante de diálisis y trasplantes renales. El diagnóstico temprano se puede establecer mediante una prueba urinaria sencilla centrada en una proteína, y en una prueba sanguínea creatinina sérica (Cr_s) y Cr en orina de 24 horas. (OMS; 2017)

El primer indicador temprano de la ND es la microalbuminuria y durante este estado deben practicarse intervenciones dietéticas, control estricto de la glucemia, de la presión arterial y uso de medicamentos nefro-protectores como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) que han demostrado la capacidad de prevenir o retardar la progresión del daño renal en los pacientes con DM2. (Torres et al; 2019)

El daño renal se diagnostica habitualmente mediante marcadores, en vez de por una biopsia renal, por lo que el diagnóstico de esta enfermedad ya se establezca por un FG disminuido o por marcadores de daño renal, puede realizarse sin conocimiento de la causa. El principal marcador de daño renal es una excreción urinaria de albúmina o proteínas elevadas (Molina et al; 2014)

Se reconoce que la principal causa de morbimortalidad de la ERC es la enfermedad cardiovascular, al respecto, todos los trabajos que aceptan un rol pronóstico de importancia en el buen control de las glicemias aluden a la valoración de la diabetes como un “equivalente de la enfermedad coronaria” y la participación directa sobre el deterioro endotelial y glomerular, justificando así el no descuidar el tratamiento en ambos tipos de diabetes. (Fernández C; 2008)

El control metabólico de la enfermedad tiene como objetivos la normalización de la glucemia y evitar o retrasar la aparición de las complicaciones a largo plazo. (Martínez C.A.;2008)

Fisiopatología

La fisiopatología implica una serie de mecanismos progresivos que son una consecuencia común de la reducción de la masa renal, cualquiera que sea la causa. Dicha reducción de la masa renal ocasiona hipertrofia estructural y funcional de las

nefronas supervivientes. Esta hipertrofia compensatoria es mediada por moléculas vasoactivas, citocinas y factores de crecimiento, y se debe inicialmente a hiperfiltración adaptativa, la que a su vez es mediada por el aumento de la presión y del flujo capilar glomerular. Con el tiempo, estas adaptaciones a corto plazo se revelan desfavorables, ya que predisponen a la esclerosis de la población residual de nefronas viables. El aumento de la actividad intra-renal del eje renina angiotensina parece contribuir, tanto a la hiperfiltración adaptativa inicial como a las posteriores hipertrofia y esclerosis superficiales. (Verner et al.; 2008)

En la fisiopatología de la ND fueron implicados muchos factores como: la glucosa, los receptores de glucosa, las especies reactivas al oxígeno (ROS), el factor transformante de crecimiento beta (TGF-Beta), el sistema renina angiotensina entre muchos otros que desde el punto de vista anatomopatológico, aparecen en la DM2 que inducen lesiones renales comunes de la progresión de dicha enfermedad. (Carranza et al; 2015)

Los riñones son los órganos encargados de regular el volumen y la composición de los líquidos corporales, controlando de esa manera el equilibrio electroquímico. Además, a través de la orina también se eliminan productos metabólicos de desecho (incluyendo hormonas inactivadas) y productos exógenos junto con sus metabolitos. El líquido que filtra a través del glomérulo hacia la cápsula de Bowman recibe el nombre de ultrafiltrado glomerular. El ultrafiltrado atraviesa tres capas distintas antes de entrar en el espacio urinario entre la cápsula de Bowman: el endotelio fenestrado, la MBG y el diafragma de la hendidura epitelial que queda entre los pedicelos de los podocitos. A pesar de su gran permeabilidad, la MBG tiene una gran selectividad en función de parámetros como el tamaño molecular o la carga electrostática para moléculas con un peso molecular (Pm) de 5200 Da (caso de la Inulina) la permeabilidad es del 100 %, prácticamente como el agua, sin embargo, de una proteína de Pm 69000 Da sólo se filtra el 0.5 %. El peso molecular de la proteína plasmática más pequeña, la albúmina, es de 69000 Da, luego la membrana glomerular es prácticamente impermeable a todas las proteínas plasmáticas pero muy permeable a gran cantidad de las sustancias disueltas en el plasma normal. (Skorecki K et al; 2006)

El riñón juega un papel esencial en la homeostasia de la glucosa mediante varios procesos que incluyen gluconeogénesis, filtración, reabsorción y consumo de la glucosa. Estos procesos pueden verse afectados en pacientes con diabetes mellitus. (Carvajal et al; 2017)

Después de 5 años del diagnóstico de diabetes, hay hiperfiltración, microalbuminuria, glomerulomegalia, engrosamiento de la membrana basal glomerular y alteración de los podocitos. (Young; 2014)

Aproximadamente 10 años más tarde, la proteinuria y la HAS son evidentes, y progresivamente el filtrado glomerular se deteriora. (Guyton AC; 1996)

El estándar de oro para la determinación de la proteinuria es la medición de la excreción proteica en una orina de 24 horas. (Latarjet, M.; 1990)

La proteinuria usualmente refleja un aumento de la permeabilidad glomerular para la albúmina y otras proteínas. Una orina de 24 horas que contenga más de 150 mg de proteína se considera alterada. (Mogensen et al.; 1984)

La definición de hiperfiltración no ha sido homogénea en todos los estudios y ha variado entre valores de filtrado glomerular mayores a 125 a 140 ml/min/1.73 m² de superficie corporal. Tener en cuenta en la consulta de un paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que la hiperfiltración renal puede ser de gran ayuda para mejorar el pronóstico del paciente, haciendo las intervenciones pertinentes a pacientes con DM2 para realizar una prevención en el daño renal, es por tales razones que es importante ver la asociación que tiene la DM2 con la hiperfiltración glomerular. (Gonzalez et al.; 2013)

La causa principal de la nefropatía diabética es desconocida, pero a través del tiempo se fueron proponiendo diferentes teorías para poder explicar mejor esta enfermedad. (Torres V. et al.; 2002)

a) Teoría metabólica

Esta teoría da a conocer la relación que existe entre la causa que es la hiperglucemia y el efecto que es el engrosamiento de la membrana basal. De este modo se explica que la membrana basal sufre el engrosamiento después de aproximadamente dos años luego de los cuales los glomérulos determinan un estado de hiperfiltración con un incremento paralelo en flujo plasmático renal y crecimiento del riñón. (Torres V. et al.; 2002)

b) Teoría genética

La que propone la existencia de un factor genético primario a nivel celular por el que se produciría una mayor destrucción y replicación celular, siendo el determinante del desarrollo de la nefropatía diabética independientemente del control glucémico. (Calvo et al.; 2015)

El engrosamiento de la membrana basal en éste caso se ha relacionado con la presencia de antígenos de histocompatibilidad HLA DR4, B8 y B15, que son frecuentes en la diabetes tipo I, sin que esto tenga una relación causal. Evidencia reciente indica que los diabéticos tipo I con historia familiar de hipertensión arterial, tienen mayor predisposición a desarrollar nefropatía diabética, triplicándose el riesgo de desarrollar este cuadro. (Calvo et al.; 2015)

Se propone que cuando la diabetes afecta a un sujeto con hipertensión arterial heredada del transporte acoplado sodio-hidrógeno, aumenta considerablemente el riesgo de nefropatía diabética; por lo que se define que la hipertensión arterial en estos casos no es consecuencia del fallo renal, sino que puede ser un factor importante en su desarrollo. (Calvo et al.; 2015)

c) Teoría hemodinámica

Esta teoría trata de explicar que el principal factor no es la hiperglucemia sino más bien la hipertensión, que empeora en gran porcentaje esta enfermedad. Se diferencia de la teoría genética porque en esta teoría los pacientes diabéticos no tienen indicio de poseer algún factor genético; ya que la hiperfiltración glomerular y la hipertensión capilar glomerular son los mecanismos hemodinámicos más importantes implicados en esta entidad nosológica. (Mathiesen et al.; 1990)

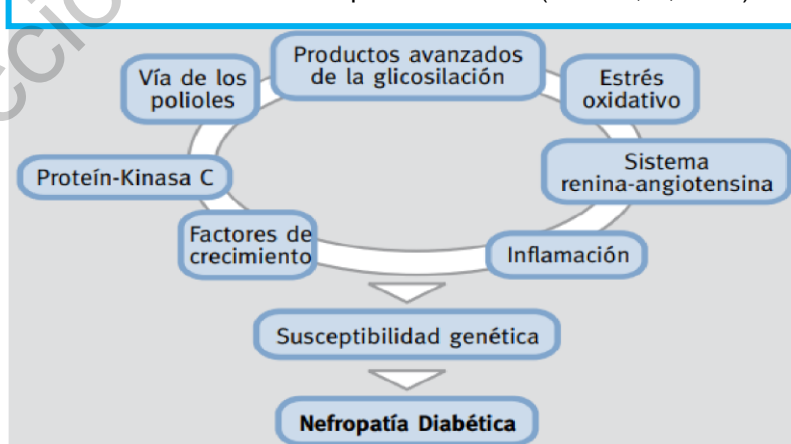
La evolución de la diabetes produce una alteración del endotelio glomerular con pérdida de la selectividad de carga del glucocalix como primer evento. Esto expone a los podocitos al efecto deletéreo de la albúmina y de otras macromoléculas. En la diabetes la albúmina sufre glicación y nitración, por efecto de la hiperglicemia crónica, originando cambios estructurales y funcionales en dicha proteína (albúmina glicada). Consecuentemente, la exposición continua a la albúmina modificada por la glucosa puede causar alteraciones en la función de los podocitos, originando el desarreglo de la estructura tipo diafragma existente entre

los podocitos, que en última instancia causa una alteración en el glomérulo. (Jerums et al.; 2010)

Las transformaciones que ocurren por las reacciones de diversos carbohidratos con aminoácidos y proteínas, comienzan con la reacción de los grupos amino de las proteínas, particularmente los grupos amino de la cadena lateral de lisina, arginina e histidina con los carbohidratos reductores que incluyen a la glucosa y fructosa esta modificación se le denominó glucosilación no enzimática o glicación. Lo que conduce a la formación de una base de Schiff que se transforma en un compuesto estable una cetoamina o fructosamina conocida como producto amadori, posterior se produce una condensación, oxidación y ciclización procesos que llevan meses para formar un grupo heterogéneo de productos fluorescentes café oscuros llamados Productos finales de glucosilación avanzada (AGEs). En estos pasos también se forman productos dicarbonílicos y radicales libres de oxígeno muy reactivos (Mundel, P; 2010)

Esta glicación en la proteína sea implicado específicamente en la diabetes mellitus y sus complicaciones microvasculares, esto se asocia con el hecho de que el mayor daño en pacientes diabéticos ocurre en tejidos y órganos ricos en colágeno y donde la entrada de glucosa no es regulada por la insulina, tal es el caso del riñón. Algunos AGEs como la Carboximetil lisina y pentosidina han llegado a ser útiles marcadores de daño glicooxidativo y conducir a citotoxicidad ver cuadro 5. (Mundel, P; 2010)

Cuadro 5. Causas de nefropatía diabética. (Mundel, P; 2010)



En la neuropatía diabética se ha observado cambios como hipertrofia glomerular, proliferación mesangial, y que van a conducir a una modificación de la hemodinámica corpuscular y la estimulación de procesos de proliferación e hipertrofia celulares. (Toblli. et al.; 2012)

Si bien el medio diabético afecta a todas las estructuras tisulares. Las células que sean incapaces de disminuir suficientemente la expresión de estos transportadores, tendrán una concentración intracelular elevada de glucosa frente a un medio con hiperglicemia. Las células mesangiales y las células tubulares proximales son incapaces de regular hacia abajo la tasa de transporte de glucosa como para impedir cambios excesivos en los niveles intracelulares de glucosa en situaciones de hiperglicemia, lo que las transforma en células blanco del daño potencial de la nefropatía diabética. (Navarro et al.; 2008)

Debe tenerse presente que en la población de mayor edad con DM2, la HF puede verse enmascarada por el descenso anual en el FG relacionado con la edad de aproximadamente 1 ml/min/año luego de los 40 años la HF genera muerte glomerular, lo que resulta en más alto FG individual en los glomérulos remanentes, con pérdida de más glomérulos, resultando finalmente en deterioro funcional renal. (Navarro et al.; 2008)

Las células renales, a diferencia de las musculares, no requieren insulina para la captación de glucosa, tienen transportadores transmembrana (GLUT) que movilizan la glucosa al interior de la célula. La glucosa se difunde como consecuencia de un menor gradiente de concentración y ya en el interior de la célula, se incrementa la captación, fosforilación, glucosilación y metabolismo de la glucosa en la proporción en que se incrementa la glucosa extracelular. En ausencia de enfermedad, el glomérulo renal filtra aproximadamente 180 g/día de glucosa misma que es reabsorbida casi en su totalidad, excretándose <1% en la orina. Esta reabsorción se realiza mediante 2cotransportadoresNa-glucosa (SGLT) en los primeros 3 mm del glomérulo. El SGLT2 es el encargado de reabsorber aproximadamente 90% de la glucosa, la reabsorción de la glucosa depende de manera directamente proporcional de la concentración de glucosa plasmática y del incremento de la tasa de filtración glomerular. (Sotelo A; 2015)

La hiperfiltración glomerular en la enfermedad renal diabética es un complejo fenómeno hemodinámico que ocurre en etapas tempranas de la evolución de la enfermedad, en cuanto a la progresión hacia la aparición de la microalbuminuria y la evolución de la nefropatía diabética evidente. El consiguiente aumento del FG y del flujo plasmático renal, característicos del proceso de hiperfiltración. Se puede decir que es una característica del daño renal temprano. Los factores involucrados en su fisiopatología son múltiples, e incluyen al medio diabético y numerosos factores como óxido nítrico, prostaglandinas, sistema renina angiotensina aldosterona, péptido auricular natriurético, especies reactivas de oxígeno y otros, que actúan básicamente potenciando la vasodilatación de la arteriola aferente, o factores con propiedad de vasoconstricción de la arteriola eferente, todos considerados como factores vasculares primarios. (Torres et al.; 2019)

No obstante, estos factores no pueden explicar otras alteraciones observadas y que componen anomalías tubulares primarias, como la mayor reabsorción en el túbulo contorneado proximal, probablemente condicionada por el crecimiento renal en la DBT y por la sobreexpresión del cotransportador SGLT2. Esta mayor reabsorción proximal generaría una menor llegada de solutos a la mácula densa (MD), lo cual sería incompatible con una acción del sistema de balance glomérulo tubular, pero sí con una acción mediada por el feedback túbulo glomerular (FBTG) que censaría esta disminución de la concentración de Cl Na en la MD, desactivando el FBTG y produciendo vasodilatación de la Arteriola Aferente, con el consiguiente aumento del FG y del flujo plasmático renal, característicos del proceso de HF por estos dos procesos (vascular y tubular). (Torres et al; 2019)

En el cuadro 6. Se muestra los diferentes estadios evolutivos de la Nefropatía Diabética de acuerdo con la clasificación para nefropatía diabética de Mogensen. Las manifestaciones clínicas de la ND que incluyen los niveles incrementados de excreción urinaria de albúmina, aumento en los niveles de presión arterial y la caída de la tasa de filtración glomerular están estrechamente asociadas a las anomalías estructurales de la ND. (Guzmán et al; 2008)

Cuadro 6. Estadios evolutivos de la nefropatía diabética de acuerdo con Mogensen.

Estadio	Características	Estimado de Filtrado Glomerular	Albuminuria	Presión Arterial
Estadio 1 Presente al momento del diagnóstico de DM	Hiperfiltración glomerular	Incrementada en DM 1 y 2	Puede estar presente en forma episódica y reversible con control glucémico	DM1: normal DM2: normal o incrementada
Estadio 2 Primeros 5 años	Engrosamiento de la membrana basal y expansión del mesangio	Normal	Puede estar presente en forma episódica y reversible con control glucémico	DM1: normal DM2: normal o incrementada
Estadio 3 6 a 15 años	Microalbuminuria	Normal o disminuido en relación a su basal	30 a 300 mg/día	DM1: incrementada DM2: normal o incrementada
Estadio 4 15 a 25 años	Macroalbuminuria	Normal o disminuido y en descenso progresivo	> 300 mg/día	Hipertensión
Estadio 5 25 a 30 años	Insuficiencia renal terminal	0 a 10 ml/min	Disminuyendo	Hipertensión

(Guzmán et al.; 2008)

Más del 90 % de estos pacientes sufren DM2, un desafío mayor para la medicina actual, y lo será aún más en el futuro, si se tienen en cuenta los efectos de la edad avanzada en su aparición, el deterioro vascular y otros factores concurrentes. Por ello, el diagnóstico oportuno de la ND permitiría prevenir complicaciones e instituir un tratamiento eficaz que significa, posibilitar la reno-protección y la cardio-protección, así como la preparación del paciente para el tratamiento renal sustitutivo adecuado, acciones que deben partir desde la Atención Primaria de Salud hasta la referencia puntual para la evaluación nefrológica precoz. (Cruz et al.; 2011).

IV. HIPÓTESIS DE TRABAJO

La prevalencia de hiperfiltración glomerular es mayor en un 16% de la población con DM2.

Dirección General de Bibliotecas UAQ

V. OBJETIVO

V.1 Objetivo general

El objetivo del artículo es determinar la prevalencia de hiperfiltración glomerular en pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2.

Dirección General de Bibliotecas UAQ

VI. METEERIAL Y MÉTODOS

VI.1 Tipo de investigación

Se realizó un estudio observacional trasversal descriptivo de prevalencia en expedientes de pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2 adscritos a una unidad de primer nivel de la ciudad de Querétaro México de marzo 2018 a septiembre del 2019.

VI.2 Población de estudio

Se estudió a la población de derechohabientes adscritos a la Unidad de Medicina Familiar número 13 IMSS, Qro, con antecedente de tener diagnóstico de diabetes tipo 2.

VI.3 Muestra y tipo de muestra

La técnica muestral fue no aleatoria por cuota empleando como marco muestral el censo de expedientes de pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2 atendidos en la unidad de primer nivel en la ciudad de Querétaro.

El tamaño de la muestra que se utilizó fue con la fórmula de porcentajes para población infinita:

El tamaño de la muestra se calculó con nivel de confianza del 95% ($z_{\alpha} = 1.64$), asumiendo la hipótesis que plantea que la prevalencia de hiperfiltración es 16% ($p=0.16$) y margen de error de 5% ($d= 0.05$), el tamaño calculado correspondió a 145 y se trabajó con 220 expedientes de pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2.

En la literatura previamente citada se menciona que el 16% de pacientes con DM 2 presentarán afectación renal a lo largo de la evolución de la enfermedad diabética, dependiendo de los numerosos factores implicados. (Alberto Martínez, 2008)

La precisión (δ) de la estimación: la amplitud que se acepte del intervalo de confianza. Precisión o magnitud del error que estamos dispuestos a aceptar $\pm 5\%$ $\delta = 0.05$.

$q = 1 - p$ (sujetos no tienen la variable de estudio). $p = 1 - 0.4 = 0.6$

$$n = \frac{z^2 p q}{E^2}$$

$$n = \frac{(1.64)^2 (0.6) (0.4)}{(0.05)^2}$$

$$n = \frac{2.6896(0.24)}{0.0025}$$

$$n = \frac{0.645504}{0.0025}$$

$$n = 258.2016$$

VI 3.1 Criterios de selección

Se incluyeron expedientes de pacientes hombres y mujeres con diagnóstico de diabetes tipo 2 derechohabientes de la UMF 13.. El tamaño de muestra calculado correspondió a 145 y se trabajó con 220 expedientes de pacientes con diabetes tipo 2.

Se incluyeron aquellos sin enfermedad renal crónica diagnosticada (estadios 1 y 2, kdigo 2012).

Se excluyeron aquellos pacientes que contaban con diagnóstico de enfermedad renal crónica diagnosticada antes del estudio (estadios 3, 4 y 5 kdigo 2012), así como aquellos con diagnóstico de desnutrición, y a pacientes embarazadas.

Se eliminó a los pacientes que no contaban con las hojas de recolección completas o que los resultados de laboratorio estuvieran incompletos.

VI 3.2 Variables estudiadas e instrumentos de medición

Se estudió el sexo y la edad del paciente; el estado nutricional determinado por el peso la talla y el IMC; Las condiciones clínicas se definieron a partir de la cifra de presión arterial sistólica y diastólica y frecuencia cardíaca; las características bioquímicas incluyeron colesterol, triglicéridos, glucosa, creatinina y la tasa de filtrado glomerular, esta última se estimó con la fórmula CKD-EPI.

El diagnóstico de hiperfiltración glomerular se definió cuando la tasa de filtrado glomerular fue igual o superior a 126 ml/min/1,73 m².

VI 4 Técnicas e instrumentos

Posterior a la autorización por el comité local de investigación se solicitó permiso mediante un oficio por la Directora de Tesis, a las autoridades locales correspondientes. para realizar la investigación en la UMF 13 Delegación 23 de Querétaro del IMSS, Qro.

Se recolectó la información del expediente electrónico de los consultorios en el horario matutino y vespertino a la Unidad de Medicina Familiar no. 13, se seleccionó a los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión del protocolo de investigación, y se respetó los criterios de confidencialidad del mismo.

Una vez que se autorizó se procedió en aplicar la recolección de información del expediente electrónico el cual consistió en una ficha foliada para identificar los datos de carácter social y paramétricos que cumplieron con los reportes de laboratorio completos. Posteriormente se aplicó la fórmula CKD-EPI para calcular la estimación del filtrado glomerular y se calculó el IMC para el análisis de los resultados.

Se seleccionaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que contaron con valores de Cr sérica, para estimar el filtrado glomerular (FG) y se aplicó la ecuación de CKD-EPI = para mujer $cr < 0.7 = 144 \times (cr/0.7)^{-0.329} \times (0.993)^{edad}$ $cr > 0.7 = 144 \times (cr/0.7)^{-1.209} \times (0.993)^{edad}$, hombre $cr < 0.9 = 141 \times (cr/0.7)^{-0.411} \times (0.993)^{edad}$ y hombre $> 0.9 = 141 \times (cr/0.7)^{-1.209} \times (0.993)^{edad}$ y MDRD: $FG = 175 \times (creatinina/88,4) - 1,154 \times (edad) - 0,203 \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,210 \text{ si raza negra})$. (A Claudio. Mascheroni; 2014)

De tal modo que se logró aplicar la fórmula para calcular la estimación del filtrado glomerular y se determinó el cálculo en cada paciente clasificando la hiperfiltración a todo aquel que de acuerdo a la formula nos reportó valores igual o mayor a 126 mm/dl de filtrado glomerular.

Previa aceptación e ingreso al SIRELCIS con folio: R-2018-2201-037 se comenzó a la realización de selección de pacientes con diagnóstico de diabetes

mellitus tipo 2 que acudieron a la unidad de medicina familiar número 13 del IMSS, Qro.

VI. 5 Procedimientos

Se procedió a la selección de casos por medio de un análisis del expediente electrónico que incluyó una breve reseña de la historia clínica, y se corroboró que contara con resultados de examen de laboratorios completos de los pacientes seleccionados que presentaron DM2, posterior se anotación en hoja de recolección de datos la determinación de química sanguínea con conteo de creatinina sérica para determinar la estimación del filtrado glomerular y mediante las fórmulas de CKD-EPI seleccionando solo aquellos paciente que se encontraban en estadio 1 y 2 de la clasificación kdoqui 2012. Los resultados y se analizaron conforme al programa SPSS actual.

VI. 5.1 Análisis estadístico

El análisis estadístico incluyó promedios, porcentajes, intervalos de confianza para promedios e intervalos de confianza para porcentajes.

Se decidió hacer un análisis con los datos recolectados enfocado al cálculo de la tasa de filtrado glomerular mediante la fórmula CKD-EPI.

VI. 5.2 Consideraciones éticas

El estudio se apegó de acuerdo al comité de ética local previamente autorizado, este estudio no representó un riesgo para la salud del paciente debido a que la información se recolectó de los expedientes clínicos.

Este estudio se ajustó a las normas éticas institucionales y a la Ley General de Salud en materia de experimentación en seres humanos y así como de la declaración de Helsinki, Finlandia, actualizada en Corea 2008. Así como a las normas e instructivos institucionales en materia de investigación científica, siendo aprobado por el comité local de investigación.

Se garantizó la confiabilidad de resultados, sin violar los aspectos éticos ni se expuso la integridad o salud, así como la utilización de los mismos para el cumplimiento de los objetivos propuestos en el estudio.

VII. RESULTADOS

El promedio de edad de la población estudiada es de 62 años (IC 95%: 61- 63), predomina el sexo femenino con 60% (IC 95%; 61.8-70.7), el promedio de IMC es de 30.27 (IC 95%; 29.71- 30.83). En el cuadro 7 se presentan otras características antropométricas y las cifras de tensión arterial de la población estudiada.

El promedio de creatinina de la población estudiada es de 1.8 ml/min/1.73m²(IC 95%; 0.16- 2.7), y la tasa de filtrado glomerular es 89.95 (IC 95%; 87.58- 92.32). En el cuadro 8 se presenta las características bioquímicas de la población estudiada.

La prevalencia de hiperfiltración glomerular en pacientes diabéticos es de 1.76% (IC 95%; 0.46 – 3.06).

Cuadro 7. Características antropométricas y cifras de tensión arterial de la población estudiada.
n=220

Característica	Promedio	IC 95%	
		Inferior	Superior
Peso	75.08	73.59	76.56
Talla	1.57	1.56	1.58
IMC	28.69	27.80	29.58
Cifras de tensión arterial:			
Presión sistólica	123.57	122.36	124.78
Presión diastólica	73.22	72.24	74.10

Fuente: Hoja de recolección de datos de las pacientes de la consulta externa de la UMF 13 Querétaro, marzo 2018 – septiembre 2019.

Cuadro .8 Características bioquímicas de la población estudiada.
n=220

Característica	Promedio	IC 95%	
		Inferior	Superior
Parámetros bioquímicos			
Colesterol	191	184	197
Triglicéridos	218	193	249
Glucosa	161	152	172
Creatinina	1.8	1.1	2.7
Filtrado glomerular	89.95	87.58	92.32

Fuente: Hoja de recolección de datos de las pacientes de la consulta externa de la UMF 13 Querétaro, marzo 2018 – septiembre 2019.

VIII. DISCUSIÓN

Como es bien conocido la nefropatía diabética es la causa más común de insuficiencia renal terminal en todo el mundo.

En la actualidad no existen estudios que midan la prevalencia de la hiperfiltración glomerular en nuestro medio.

La hiperfiltración glomerular es un fenómeno bien caracterizado en la fase temprana de afectación renal y se ha considerado en estudios previos como un factor de riesgo en la patogénesis de la nefropatía diabética.

En un estudio realizado por los investigadores Premaratne E. y col. Realizado en una población de EE. UU se evalúa la prevalencia de hiperfiltración en pacientes diabéticos tipo 2 en donde la TFG se midió mediante la desaparición en plasma de un bolo de 99 Tc-dietilen-triamina-penta-ácido acético seguido de tres muestras de sangre venosa tomadas durante 210 min, cuando un sujeto tenía más de una medición de TFG en el rango de hiperfiltración, el valor más reciente se incluyó en el estudio, encontrando una prevalencia de 16.6% comparado con lo encontrado.

En el presente estudio se observó una prevalencia de 1.76 % de los pacientes con antecedente de diabetes tipo 2 se encontró con hiperfiltración glomerular, comparado con el 16% reportado en la literatura en esta población fue menor la cantidad de pacientes que se encuentra en este periodo de filtración glomerular, sin embargo esto puede ser por las diferentes técnicas utilizadas para el cálculo de la FG y en este estudio se calculó el filtrado glomerular con la fórmula de CKD - EPI para su estimación conociendo que esta fórmula sobre estima el filtrado glomerular nos ayuda en el estudio a acercarnos más el filtrado renal real.

Encontrar hiperfiltración glomerular en un paciente debe de hacer pensar en una intervención temprana ya que se tiene mucho por trabajar en la prevención de un daño renal, debido a que como se encontró en el estudio antes mencionado el cambio de la estructura glomerular ya se ha manifestado y puesto que los pacientes con DM2 en algún momento de la enfermedad presentara daños renales bien conocidos como lo es la glomeruloesclerosis que si no se es más agresivo en esta etapas tempranas 1 y 2 como lo indica la clasificación Kdigo 2012 más actual, con

el tiempo progresaran a etapas como 3, 4 y 5 donde se conoce que los manejos son más costosos y donde la calidad de vida del paciente se verá más afectada.

Valdría la pena sugerir la experiencia de otros países (Estados Unidos) siendo un ejemplo de las estadísticas más acertadas en donde se puede tomar en consideración no solo ver los estadios de enfermedad renal temprana si no incluir aquellos pacientes que se encuentren hiperfiltrando para iniciar un estudio de las posibles causas y más en pacientes en riesgo (dm2) a padecerla.

Por otra parte, y no menos importante debido a que en estudios se ha reportado que los inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina (IECA) ejerce un efecto vasoconstrictor sobre las arteriolas renales, pero es más potente sobre la arteriola eferente que sobre la aferente.

Esta peculiaridad conduce a una disminución de la presión hidrostática del capilar glomerular que se observa en la hiperfiltración, a través de una vasodilatación preferente sobre las arteriolas post-glomerulares. De acuerdo con la hipótesis de Brenner y cols., este efecto de los IECA debería causar una atenuación de las lesiones inducidas por disminución en el número de nefronas; numerosos trabajos experimentales han confirmado este hecho, mostrando que los IECA previenen la aparición de las lesiones histológicas, la proteinuria y el fallo renal progresivo que se observa en los modelos de ablación renal.

El bloqueo en la síntesis de angiotensina II, con IECA como ya se conoce desde hace años, previene la aparición de proteinuria y glomeruloesclerosis. (Praga M.; 2000)

La información disponible sobre medidas de tratamiento en las nefropatías por hiperfiltración, analizadas de manera específica, es más bien escasa. (M. Praga; 2000)

Por lo que proponemos valorar el uso de IECAS en pacientes con hiperfiltración documentada por medio de las formular que actualmente se utilizan para estimar el funcionamiento renal como lo es la fórmula CKD-EPI.

Dado a que presenta mejor exactitud la fórmula de CKD-EPI que la MDRD se utilizó la primera para a clasificar mejor los estadios tempranos de la enfermedad renal (1 y 2).

Es por ello se propone que se debe de tomar en consideración agregar un IECA en el tratamiento de dichos pacientes como protector renal.

Iniciar con esta medida será una buena indicación en un paciente con hiperfiltración glomerular está basándose en la fisiopatología de la hiperfiltración glomerular en un paciente con DM2 debido a que ayudara a retrasar esta complicación por lo que se propone un seguimiento más estrecho de estos pacientes con hiperfiltración glomerular.

Se reconoce que es necesario profundizar en el ámbito ya que una de las limitaciones en la generalización del filtrado glomerular puede ser dieta que tiene el paciente sin embargo este dato no pudo ser recolectado debido a que la información se recolecto de los expedientes clínicos y estos no cuentan con dicha información, por lo tanto, esta es una variable que puede aportar más información en estudios posteriores.

Debido a que se conoce que las dietas ricas en grasas aceleraban la progresión del daño renal, mientras que los agentes hipolipemiantes (estatinas) lo reducía. (Praga M.; 2000)

De igual manera se propone tener mejor apego a dieta baja en grasas en aquellos que se encuentren con dislipidemia, así como iniciar en caso necesario una estatina para tratar de evitar la progresión del daño renal.

Habría que resaltar ciertos aspectos como el de que podría ser que esta etapa de hiperfiltración es tan corta que encontrarla sería de gran importancia para poder lograr metas a un paso más acelerado en el cual se gane la carrera en contra del daño y se prevenga la llegada de un fallo renal con consiguiente disminución en la calidad de vida y aumento en los costos en salud para tratar el daño. Por esa razón era necesario un esfuerzo de reconocer como se comporta puesto que es un mecanismo de compensación renal antes de llegar al daño.

En futuras investigaciones abre línea a que sería valioso conocer cuántos médicos en atención primaria conocen el valor de interpretación de la hiperfiltración glomerular en pacientes en riesgo

Otra cuestión observada fue que el promedio de glucosa (160 mg/dl) en la población fue superior a lo establecido como adecuado, así como también presentaban sobrepeso e hipertrigliceridemia, variables que pueden deteriorar el filtrado glomerular y por consiguiente si no se logra las metas de control progresar el daño.

Dirección General de Bibliotecas UAQ

IX. ICONCLUSIONES

En conclusión, los valores observados de hiperfiltración glomerular fueron bajos 1.76% en esta población una posible causa es que la mayoría se encuentra en un deterioro de la función renal, por lo que favorecer al paciente en lograr las metas de control esperadas para pacientes con diabetes tipo 2 con hiperfiltración glomerular y evaluar rutinariamente la estimación del filtrado glomerular tomando en cuenta la hiperfiltración en esta población de mayor riesgo para iniciar manejos con tratamiento nefro-protección y buscar un buen control metabólico.

Lo más importante del presente estudio que aportó es que se encontró una prevalencia baja del 1.76% comparada con el estudio realizado en EE.UU. Probablemente porque en nuestro medio la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 este ya cursando con algún grado de insuficiencia renal.

Así, podemos concluir que la prevalencia fue de 1.76 % de los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus que no se conocen con daño renal a pesar de que fue un porcentaje bajo de pacientes que presentan filtrado glomerular aumentado son datos que orientan a pensar que es importante tener en cuenta la hiperfiltración glomerular y tenerla en cuenta a la hora de planificar de manera oportuna y sencilla de diversas enfermedades crónicas que conducen al daño, tal vez sea necesario ser más estrictos con los criterios diagnósticos del filtrado glomerular.

Por esa razón tomar en cuenta la hiperfiltración glomerular como un indicador posible factor de riesgo para la progresión de daño renal, puesto que anuncia el daño que se observa en los pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2 y dentro de las características importantes se encontró un 60% pertenecen al sexo femenino por lo que en esta población se tendría que prestar más atención, así como aquellos pacientes con edad mayor a 50 años de edad, con comorbilidades como dislipidemia ya que se observó que la media de la población no contaba con control en el perfil de lípidos o si como también, la gran mayoría contaba con un descontrol glucémico.

Debido a las implicaciones epidemiológicas, es importante realizar el estudio en todos los pacientes y quienes se encuentren en TFG iguales o mayor a 126 mg/dl / m², tomar en cuenta el impacto que este tiene en el paciente, y a si comenzar un tratamiento nefro-protector en esta etapa, y lograr aplazar el daño, que impactara en la calidad de vida de los pacientes en los que se encuentren en hiperfiltración.

Dirección General de Bibliotecas UAQ

X. PROPUESTAS

Este estudio nos hace poner especial atención en la hiperfiltración glomerular en las unidades médicas de primer nivel con la labor de prevención en la salud para poder detectar por medio de los instrumentos aplicados como lo es la fórmula de CKD-EPI para cálculo del filtrado glomerular y poner nuestra atención también en el paciente con diagnóstico de diabetes tipo 2 en su control metabólico y especialmente poniendo hincapié en el control glucémico y dislipidemia agregada es importante que si encontramos resultados positivos para hiperfiltración glomerular es importante dar información antes de llegar la insuficiencia renal no deseada, y así aplazar los daños renales que llevan a los servicios de mayor costo como la sustitución renal por medio de diálisis, con el fin de crear una mejor calidad de vida retrasando sus comorbilidades y fortaleciendo las redes de apoyo y brindar a este grupo y sus familias mayor seguridad e sus decisiones así como ofrecer esta información para concientizar y empoderar al paciente en su diagnóstico enfatizando un mejor control y apoyarse en los diferentes servicios (trabajo social, psicología, nutrición, nefrología etc...) para poder retrasar los daños microvasculares que ocurren en la nefropatía diabética.

XI. BIBLIOGRAFÍA

Almagia Flores Aldo Atilio; Lizana Arce Pablo; (2009); Aspectos Básicos de Anatomía Sistema Renal, Texto Guía del Curso de Morfofisiología Humana I para Profesores de Biología y Ciencias Naturales. Pontificia Universidad católica de Valparaíso, Pg7.

Arévalo Gómez Miguel A. (1995); El Riñón Normal. Anatomía E Histología, Behrman RE Ed. Nelson Textbook of Pediatrics (Ed 14th). Philadelphia: WB Saunders, Fawcett DW. Tratado de histología Madrid: Interamericana McGraw-Hill.

Arévalo Gómez Miguel A., (2015); Alteraciones morfo funcionales del corpúsculo renal en un Modelo experimental de obstrucción ureteral unilateral, Departamento de Anatomía e Histología Humana Facultad de Medicina Universidad de Salamanca, Pg: 12-17.

Arreola Guerra José M., Rincón-Pedreira Rodolfo, Cruz Rivera Cristino, Belmont Pérez Teresa, Correa Rottera Ricardo, José A; (2014); Funcionamiento de las fórmulas MDRD-IDMS y CKD-EPI, en individuos mexicanos con función renal; Normal; revista Nefrología. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología Niño Cruz Servicio de Nefrología y Metabolismo Mineral, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, Distrito Federal, México, Pg:34.

Calvo Vázquez I. (2015); Enfermedad renal crónica y diabetes mellitus tipo 2; Rev. Medicina Interna de México, Volumen 31

Carla Burballaa, Marta Crespoa, Dolores Redondo-Pachóna, María José Pérez-Sáeza, Marisa Mira, Carlos Arias Cabralesa, Albert Francésb, Lluís Fumadó, Lluís Cecchinib y Julio Pascuala; (2018); MDRD o CKD-EPI en la estimación del filtrado glomerular del donante renal vivo; Servicio de Nefrología, Hospital del Mar, Universidad Autónoma de Barcelona, España. Pg 38(2):207–212

Carmen Expósito Martínez; (2017); Prevalencia De Enfermedad Renal Inicial En Población Sana. Relación Con El Síndrome Metabólico, Riesgo Cardiovascular Y El Hígado Graso No Alcohólico; Pg55

Carranza K., Veronb D., Cercadoc A, Bautistac Ni, Wilson Pozod, TufroeAlda, VeroncDelma. (2015); Aspectos celulares y moleculares de la

nefropatía diabética, rol del VEGF-A, Revista de la Sociedad Española de Nefrología, Pg.35.

Carvajal Carvajal Carlos. (2017); Revisión Bibliográfica Proteinuria Y Microalbuminuria; Medicina Legal de Costa Ric; Vol. 34.

Cristina Canal, Rodrigo Pellicer, Carme Facundo, Silvia Gràcia-García, Rosario Montañés-Bermúdez, César Ruiz-García, Mónica Furlano, Iara Karlla Da Silva, José A. Ballarín, Jordi Bover (2014); Estimación del FG mediante la nueva ecuación CKD-EPI; Servicio de Nefrología. Fundación Puigvert. Barcelona, Nefrologia;34(2):223-9

Cruz Abascal Rafael Enrique, Fuentes Febles Osvel, Orlando Gutiérrez Simón, Padrón, Águila Moyasvel Oscar, Rayza Garay; (2011); Nefropatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2; Revista Cubana de Medicina Pg:50(1)29-39.

Cuevas Pérez Sabrina, (2019) Nefropatía Diabética; Revista de Actualización Clínica Investigación, vol.11, Disponible en http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S230437682011000800004&script=sci_arttext.

Chipi Cabrera José Antonio, Echavarría J Silveira, Naranjo Hernández A, Méndez Lemus D, Hurtado-Báez G. (2015) Disfunción renal: fármacos, medios de contraste radiológicos y sistema renina angiotensina. Disponible en: <http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/302>

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición;(2016). Instituto Nacional de Salud Pública, Disponible en <http://ensanut.insp.mx/informes/NSANUT2016ResultadosNacionales.pdf>

Fernández C., M. Macía Heras, A. Martínez Castelao, J. L. Górriz Teruel, F. de Álvaro moreno y J. F. Navarro González (2008) Veterinaria Organización Málaga, España Mora; Fisiopatología de la nefropatía diabética; Rev. Nefro plus. Volumen 1, número 1; Pg:30.

GacSanit, (2007) Coste efectividad de la adición de acarbose al tratamiento de pacientes con diabetes tipo 2 en España, vol:21 (2):97- 104.

Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. (2014) Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. Diabetes Res Clin Pract. Pg: 103

Guía de Referencia Rápida Guía de Referencia Rápida; (2008) Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana, Modificada de Nathan.

Guyton AC, Hall JE. (1996); Urineformation and thekidneys. In: Textbook of Medical Physiology. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders, Pg 332335.

Guzmán Juan Rosas, Ernesto García Rubí, Francisco J. Gómez Pérez; Jorge Calles; (2008); Prevención, diagnóstico y tratamiento temprano de la Nefropatía Diabética Recomendaciones de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) Avalado por la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH) Pg:3

Gómez Marcos M.A., Rodríguez HernándezE., (2010); Diferencias de la ecuación CKD-EPI con la de MDRD para la estimación del filtrado glomerular en pacientes hipertensos, Nefrología Vol. 30 Nº 4 (Madr.); Pg: 458-62.

González Suarez ML, Thomas DB, Barisoni L, Fornoni A. (2013); Diabeticnephropathy: Isit time yetforroutinekidneybiopsyWorld J Diabetes.; Pg 55.

Jerums G, Premaratne E, Panagiotopoulos S, Maclsaac RJ. D.Méndez José JD (2010); Theclinicalsignificance of hyperfiltration in diabetes. Diabetologia; Glicación y diabetes mellitus; GacMedMéx Vol. 139 No. 1, Pg 50.

José Roberto Piña Gorráez, García López VH, Elizalde Barrera CI, Arias Sánchez B. (2018), Correlación entre hiperfiltración glomerular y proteinuria en pacientes fumadores de mediana edad sin otras comorbilidades. MedIntMéx. ene;34(1)

Disponible en: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i1.1545>

J. Ohonson RJ, Feehally J, Jurgen F. (2007); Una nueva fórmula derivada del estudio; Modification of Diet in Renal DiseaseStudy (MDRD) ComprehensiveClinicalNephrology. 3rd ed. Philadelphia: Mosby; Revista en línea. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-funcionamiento-las-formulas-mdrd-idms-ckd-epi-individuos-mexicanos-con-funcion-renal-articulo-X0211699514054604>

Laclé Murray Adriana, Valero Juan Luis;(2009); Prevalencia de nefropatía diabética y sus factores de riesgo en un área urbano marginal de la meseta Central de Costa Rica; Acta méd. costarric., Vol. 51, Pg: 17.

Latarjet, M.; Ruiz Liard, A. (1990); Anatomía Humana. 2a ed. Médica anamericana. Pg: 77.

Lou Arnal L.M., B. Campos Gutiérrez, M. Cuberes Izquierdo O. Gracia García, J.M. Turón Alcaine, S. Bielsa García, J.A. Gimeno Orna, B. BonedJuliani, A. Sanjuán Hernández French; (2010) ERC en DM2 atendidos en atención primaria; Nefrología Grupo de Investigación ERC Aragón Pg:552.

Manuel Gorostidi, Rafael Santamaría, Roberto Alcázar, Gema Fernández-Fresnedo, Josep M. Galcerán, Marián Goicoechea, Anna Oliveras, José Portolés, Esther Rubio, Julián Segura, Pedro Aranda, Ángel L.M. de Francisco, M. Dolores del Pino, Francisco Fernández-Vega, José L. Górriz, José Luño, Rafael Marín, Isabel Martínez, Alberto Martínez-Castelao, Luis M. Orte, Carlos Quereda, José C. Rodríguez-Pérez, Mariano Rodríguez, Luis M. Ruilope; (2014); Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica; Documento de la S.E.N. sobre guías KDIGO, Nefrología;34(3):302-16.

Martínez C.A.; (2008) Epidemiología de la diabetes mellitus y la nefropatía diabética. Repercusiones sociales de la pandemia, Plus; Pg:8-15.

Mascheroni A Claudio; (2014) Fisiopatología de la hiperfiltración glomerular en la diabetes; Rev. Fisiopatología de la hiperfiltración glomerular en la diabetes. Parte 1; volumen 34 - Pg 3.

Mathiesen E. R, Ronn B, Jensen T. (1990); Relationship between blood pressure and urinary albumin excretion in development of microalbuminuria. Diabetes; Pg: 245-249.

M. Praga, J.C. Rodríguez Pérez.; (2000) Nefropatía por hiperfiltración, Rev. nefrología. vol. xx. número 4, foro de la sociedad española de nefrología, servicio de nefrología. hospital 12 de octubre. madrid. hospital nuestra señora del pino.

Montañes R, Gràcia S, D. Pérez D, Martínez A, Bover J. Documento de Consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología 2011; 31: 331-45. doi:10.3265/Nefrologia.pre2011. Jan.10807

Mogensen CE, Christensen CK. (1984); Predicting diabetic nephropathy in insulin dependent patients. N Engl J Med.; Pg 311:89-93.

Molina Martínez, José L.; Sánchez Álvarez Carmen; Castro Gutiérrez Maribel; Morera González, S. (2014); Aspectos clínicos, preclínicos, terapéuticos y sociales de la insuficiencia renal crónica Redvet. Revista Electrónica, vol. 15, núm. 1, enero; Pg. 117

Mundel, P.Reisert, J; (2010); Proteinuria: anenzymaticdisease of thepodocyteKidneyInt., Pg: 571

Navarro González. C. Mora Fernández Juan, M. Macía Heras, A. Martínez Castelaoc, J. L. GórrizTeruel, F. De Álvaro Moreno;(2008); Fisiopatología De La Nefropatía Diabética, Grupo Español De Estudio De La Nefropatía Diabética (Geendiab), Rev. Efrogplus; Pg 1.

Organización Mundial de la Salud, OMS, Fecha de consulta septiembre (2018), Disponible en: http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/es/index3.html.

Premaratne E, Macisaac RJ, Tsalamandris C, Panagiotopoulos S, Smith T, Jerums G. (2005); Renal hyperfiltration in type 2 diabetes: effect of age-related decline in glomerular filtrationrate. Diabetologia; Pg: 48:2486-93

Piuzzi L María. Vallejos, Soto Rafael, Viudes Susana, Thompson Laura, (2001); Riñón humano: estructura histológica con Microscopio Electrónico de Barrido (MEB); Cátedra de Histología y Embriología; Facultad de Medicina UNNE.

Sotelo Alarcón A, Espinosa Sevilla A, Díaz Greene E, Rodríguez Weber FL. (2015), Glucosa y riñón: ruptura del paradigma. MedIntMéx; Pag:31

Stuart Shankland; A new look at proteinuria, Medwave; 2006, Pg: 684

Skorecki K, Green J, Brenner B. Kasper DL, Branwald E, Fauci AS, Hanser SL, Longo DL, Jameson JL. (2006) Insuficiencia renal crónica, Harrison: principios de medicina interna. Vol. 2. 18 ed. México: McGraw Hill Interamericana; Pg. 1824.

Toblli, J., Bevione, P., Madalena, L., Cao, G. Angerosal, M. (2012); Understandingthemechanisms of proteinuria: therapeuticimplications. International Journal of Nephrology; Pg:13.

Torres Alfredo, Nefropatía diabética, Rev. Hospital General Dr. M Gea González, Vol 5, Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gea/gg-2002/gg021-2c.pdf>.

Torres Vilorio A, Zacarías Castillo R. (2002); Nefropatía diabética. Rev. HospGral Dr. Gea González M. vol 5; Pg:24-32.

Verner C; (2010) Diabetes Mellitus in the Chronic Renal Patient: Rev. Med. Clin.; 594 Veterinaria Organización Málaga; Pg: 585.

Young Barbara, John W. Heath, (2014); Histología Funcional de Wheater, Editorial S.A. Elsevier España, S.A. Sexta Edición, Pg.107.

Dirección General de Bibliotecas UAO

XII. ANEXO

Folio_____.



Unidad de medicina familiar Num 13.



Título de la investigación:

Prevalencia de la Hiperfiltración Glomerular en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 en una unidad de primer nivel del IMSS, Qro.

Hoja de recolección de datos.

Fecha: _____

Nombre: _____

Nss: _____

Edad: _____

Sexo: 1. Femenino: _____ 2. Masculino: _____ . IMC: _____

Peso		Kg.
Talla		Cm
Presión Arterial		Mm/mg
Frecuencia cardiaca.		Lpm
Creatinina sérica.		Mg/dl.
Glucosa		Mg/dl.
Colesterol		Mg/dl.
Triglicéridos		Mg/dl.
Filtración glomerular.		Si. No.