

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES CON PREDIABETES Y DIABETES MELLITUS TIPO 2. HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY, VENEZUELA.

EVALUATION OF THE RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH PRE-DIABETES AND DIABETES MELLITUS TYPE 2. CENTRAL HOSPITAL OF MARACAY, VENEZUELA.

Chantal Lemoine S,¹ Fernando Frattaroli P,¹ Oriana Prato C,¹ Luz Marina Navarrete G,¹ Rosirys Velásquez S¹

ABSTRACT

Introduction: Prediabetes (PD) and type 2 diabetes (T2D) are characterized by persistent hyperglycemia, which can induce kidney disease (KD) in early stages. In order to evaluate renal function in patients with PD and T2D at the Hospital Central de Maracay from May to September 2014, a study was made Clinical-epidemiological, diagnosis, cross-sectional field study was performed, which included 45 patients (18 patients with PD represented group A and 27 patients with T2D were in group B). The results report and average age was 50.11±13.19 for group A and 55.14±13.64 for group B. The prevailing gender was female. Glomerular hyperfiltration (GH) was present in 8 (44.4%) of the patients in group A and in 7 (25.9%) of the patients in group B. Both groups had a relative risk of 1.42 for developing KD. In group A there were 14 (77.8%) patients exhibiting mild albuminuria, with 30 mg/g and in group B there were 14 (51.9%) patients exhibiting moderate to severe albuminuria with more than 30mg/g. 11.1% from group A had established KD, specifically grade 3a and 3b; with diagnosis time less than 1 year. Established KD was 22.2% in group B with diagnosis time longer than 5 years, and 1 patient was in grade 5, without dialysis. There were 11.1% new T2D cases diagnosed. It is concluded that in early KD occurred in patients with PD, evidenced by the GH and reduced glomerular filtration rate (GFR). Diabetic Kidney Disease was also discovered in patients with T2D, demonstrated by the moderate to severe albuminuria and reduced GFR.

KEY WORDS: prediabetes, diabetes mellitus, disease renal, nephropatky, proteinuria.

RESUMEN

La Prediabetes (PD) y la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) se caracterizan por hiperglicemia persistente capaz de inducir daño renal desde etapas tempranas. Con el objetivo de evaluar la función renal en pacientes con PD y DM2 en pacientes del Hospital Central de Maracay de Mayo a Septiembre, 2014, se realizó un estudio clínico epidemiológico y transversal con un diseño de campo, que incluyó 45 pacientes de los cuales 18 pacientes tenían PD (Grupo A) y 27 pacientes tenían diagnóstico confirmado de DM2 (grupo B). Los resultados reportan una edad promedio fue 50,11±13,19 para el grupo A y 55,14±13,64 para el grupo B. Prevalció el género femenino. La hiperfiltración glomerular (HG), estuvo presente en 8 (44,4%) pacientes del grupo A y en 7 (25,9%) del grupo B, con un riesgo relativo de 1,42 para Enfermedad Renal (ER). En el grupo A hubo 14 (77,8%) pacientes con albuminuria menor de 30mg/g y en el grupo B 14 (51,9%) pacientes con albuminuria mayor de 30mg/g. 11,1% del grupo A presentaron ER establecida, grado 3a y 3b; con tiempo de evolución menor de 1 año. La ER establecida se evidenció en 22,2% del grupo B con tiempo de evolución mayor de 5 años, entre los cuales un paciente se encontraba en grado 5, no diálisis. Se diagnosticaron 11,1% nuevos casos de DM2. Se concluye que en PD existe afectación renal precoz evidenciada por HG y disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG). En DM2 se encontró ER diabética establecida, demostrada por albuminuria moderada a severa y disminución de la TFG.

PALABRAS CLAVE: prediabetes, diabetes mellitus, enfermedad reanal, nefropatía, proteinuria.

INTRODUCCIÓN

La Prediabetes (PD) es una condición metabólica frecuente que precede al diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). Se caracteriza por

elevación de la concentración de glucosa en sangre más allá de los niveles normales, sin alcanzar los valores diagnósticos de Diabetes.¹

En acuerdo con la American Diabetes Association (ADA),² la Diabetes mellitus contempla a un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia resultante de los defectos en la secreción y acción periférica de la insulina.³ La hiperglucemia crónica constituye un predictor independiente de daño a nivel microvascular, razón por la cual no es necesario que el paciente tenga diabetes para desarrollar graves problemas. A nivel renal la PD condiciona un conjunto de cambios generalmente

Recibido: 06/2018

Aprobado: 09/2018

¹Escuela de Medicina "Dr. Witremundo Torrealba".Facultad de Ciencias de la Salud .Universidad de Carabobo-Núcleo Aragua.Venezuela.

Correspondencia: rosirysvelasquez.salazar@ hotmail.com

asintomáticos que se producen por diferentes mecanismos, entre los cuales están los relacionados con los cambios a nivel de la hemodinamia renal, en el flujo plasmático renal (FPR), en la tasa de filtrado glomerular (TFG) y fracción de filtración (FF), originando alteraciones de la filtración glomerular.⁴ Estos cambios en la Hemodinamia renal se traducen en un estado de Hiperfiltración Glomerular (HG), el cual es precursor de la hipertensión intraglomerular y del inicio de la injuria renal, los cuales preceden a la albuminuria.⁵

La HG es un fenómeno encontrado tempranamente en el curso clínico de la Diabetes y se ha sugerido como factor de riesgo para el desarrollo de Nefropatía Diabética.⁶ Se define, como una TFG entre 125 ml/min/1,73m² y 140ml/min/1,73m² o mayor de dos desviaciones estándar por encima del promedio, en individuos sanos.⁷

El aumento persistente de la glucosa sérica, a nivel renal produce en su primera etapa cambios funcionales que luego evolucionan a modificaciones moleculares y estructurales, causando Enfermedad Renal Diabética (ERD). Es por ello que la Diabetes, incluso cuando está controlada, es una causa frecuente de insuficiencia renal constituyendo más de 44% de los casos nuevos, de los cuales más de 50% es sometido a tratamiento dialítico.⁸

La Federación Internacional de Diabetes estima que esta patología afecta alrededor de 285 millones de personas en el mundo, y se espera que ese número alcance los 438 millones para el año 2030.⁹ La prevalencia de la Enfermedad Renal Crónica (ERC) en pacientes con PD y DM es elevada^{10,11} de allí la importancia epidemiológica y social que reviste la identificación de los factores de riesgo para su prevención desde los niveles de atención primaria, tales como los cambios en el descenso del FG y la presencia de albuminuria que constituyen un marcador importante de morbimortalidad.¹²

El diagnóstico de daño renal secundario a DM2 es relativamente fácil en sus etapas avanzadas y estando limitadas las alternativas terapéuticas que se les puede ofrecer a los pacientes en esta fase, lo más conveniente sería que el médico del primer nivel de atención, identificara el deterioro desde sus inicios a través de la valoración frecuente de la función renal, mediante las fórmulas recomendadas por las diferentes sociedades¹³ y la determinación del cociente albúmina/creatinina (A/C) en la primera orina de la mañana, el cual ofrece una estimación precisa de la excreción urinaria de proteínas en 24 horas, independientemente de la patología asociada, sexo, edad y grado de función renal, constituyendo un

método cómodo que simplifica la monitorización y corrige las alteraciones en la concentración urinaria derivadas de los cambios de hidratación.¹⁴

De esta manera, el diagnóstico precoz permitiría brindar un tratamiento oportuno y efectivo, a fin de prevenir o retrasar el progresivo deterioro de la función renal, evitando que en etapas terminales los pacientes requieran diálisis o un trasplante renal. Asimismo, podría reducirse el impacto económico que produce la ERC, ya que las medidas terapéuticas necesarias, como el tratamiento sustitutivo de la función renal son difícilmente sustentables por la mayoría de los sistemas de salud.

En atención a ello, se planteó como objetivo de la presente investigación: evaluar y comparar la función renal en pacientes con Prediabetes y Diabetes mellitus tipo 2, que asisten de manera ambulatoria a la consulta de Medicina Interna del Hospital Central de Maracay, estado Aragua.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una investigación clínico epidemiológico, de tipo diagnóstica descriptiva y de concordancia con un diseño de campo, realizado de mayo a septiembre de 2014 en la consulta externa del Departamento de Medicina Interna del Hospital Central de Maracay.

El estudio fue realizado bajo la autorización del Comité de Bioética del Centro Hospitalario y con el otorgamiento del consentimiento informado de los pacientes que participaron en el estudio. La población quedó constituida por todos los pacientes que asistieron a la consulta médica interna durante el periodo de estudio, y a partir de ella fue seleccionada una muestra no probabilística de forma intencional, tomando en cuenta los criterios de la American Diabetes Association (2014), para Prediabetes: 1) Glicemia en ayunas alterada entre 100 a 125 mg/dl. 2) Glicemia dos horas posteriores a la carga de glucosa (75 g) de 140 a 199 mg/dl. 3) Hemoglobina A1c de 5,7% a 6,4%. Para Diabetes mellitus tipo 2; 1) Glicemia en ayunas ≥ 126 mg/dl. 2) Glicemia postprandial luego de dos horas ≥ 200 mg/dl. 3) Hemoglobina A1c $\geq 6,5\%$. 4) Glicemia al azar ≥ 200 mg/dl. Aquellos individuos que presentaran fiebre, sospecha clínica de infección, realización de ejercicio intenso, o que hubiesen recibido tratamiento para la albuminuria en las últimas dos semanas fueron excluidos de la investigación.²

La muestra quedó constituida por 45 pacientes, 18 con diagnóstico confirmado de Prediabetes, que fueron identificados como grupo A y 27 pacientes con Diabetes mellitus tipo 2, como grupo B, a quienes se aplicó un cuestionario estándar, que incluyó: nombre y apellido, edad, género, raza, dirección, teléfono, antecedentes familiares y personales de Prediabetes, Diabetes mellitus tipo 1 y 2, e Hipertensión Arterial sistémica (HTAs). Igualmente valores de peso y talla medidos con la balanza Health o meter, para el cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC), según la expresión matemática; sobrepeso fue definido como un $IMC \geq 25$ y obesidad como un $IMC \geq 30$. Así mismo, se consideraron los valores de la presión sistólica, presión diastólica y frecuencia cardíaca con el tensiómetro digital marca Omron HEM-631INT.

Los participantes acudieron a partir de las 7:00am al laboratorio, con una muestra del chorro del medio de la primera orina de la mañana, contenida en un recolector estéril. Las muestras de 10 ml de sangre fueron obtenidas por venopunción, luego de un ayuno mínimo de 8 horas. Glicemia en ayunas, creatinina sérica, hemoglobina A1c y relación A/C en orina fueron determinadas en todos los pacientes.

La glicemia, creatinina sérica y en orina, fueron procesadas en el analizador automatizado Vitros 250, fabricado por la compañía Ortho Clinical Diagnostic de Johnson & Johnson Medical S.A, Rochester, Nueva York. La metodología considera pruebas colorimétricas, potenciométricas y cinéticas, que trabajan a través de la tecnología VITROS MicroSlide™.

La albúmina se precisó mediante el equipo NycoCard® fabricado por la compañía Axis-ShieldPoC AS en Oslo, Noruega, a través de un test inmunológico en fase sólida de tipo "sándwich" que ofrece un valor cualitativo por un densímetro colorimétrico NycoCard® READER II.

La hemoglobina A1c se calculó con el equipo NycoCard® fabricado por la compañía Axis-ShieldPoC AS en Oslo, Noruega. El precipitado es valorado por la medida de la intensidad de la coloración azul (hemoglobina A1c) o roja (hemoglobina total) en el medidor NycoCard® READER II.

Para la relación A/C en orina (mg/g) se utilizaron como valores de referencia los recomendados por Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)¹⁵: menor de 30, dentro de los límites normales o albuminuria leve, de 30 a 300 albuminuria moderada; y mayor de 300 albuminuria severa.

Se determinó la TFG empleando las fórmulas de estimación: Cockcroft-Gault y CKD-EPI, utilizando la calculadora de función renal de la Sociedad Española de Nefrología.¹⁶

Los valores obtenidos fueron vaciados en una base de datos realizada en Microsoft Office Excel 2010, el análisis se hizo mediante el programa estadístico Epi-Info versión 3.5.4.

La construcción de la tabla de características basales, se fundamentó en la utilización de frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas y estadísticas descriptivas para las variables cuantitativas. Se obtuvo el porcentaje (%) de cada valor y el intervalo de confianza al 95% (IC 95%). Así mismo, se estableció la media (x) y desviación estándar (DE) para la edad.

La tabla de variables clínicas y bioquímicas se realizó mediante la determinación de la media (x) y DE para cada grupo, se calculó el valor de probabilidad (p) mediante la prueba de χ^2 .

Para establecer la prevalencia de HG, se calcularon frecuencias relativas y absolutas, se obtuvo el porcentaje (%), el riesgo relativo (RR) y el Intervalo de Confianza (IC) 95%.

La construcción de las tablas de relación A/C en primera orina de la mañana y TFG por CKD-EPI en relación al tiempo de evolución, se realizó a través de frecuencias absolutas y relativas, se estimó el porcentaje (%) para cada valor, así como, el cálculo del valor P a través de χ^2 .

Para determinar el grado de concordancia entre CKD-EPI y Cockcroft-Gault se utilizó el coeficiente de Kappa (k) que evalúa si las diferentes fórmulas producen resultados similares cuando se aplican al mismo sujeto y en forma simultánea; la expresión matemática para el cálculo de estadística Kappa es: k. Siendo P(a) la porción de veces que ambas fórmulas concuerdan y P(e) la porción de veces que se esperaría que ambas fórmulas estén de acuerdo debido únicamente al azar. El coeficiente Kappa (k) toma valores entre -1 y +1. Con una categorización de éstos para su interpretación de: 0-0 pobre, 0,01-0,20 leve, 0,21-0,40 baja, 0,41-0,60 moderada, 0,61-0,80 buena, 0,81-1,00 casi perfecta.¹⁷

La estadificación de la Enfermedad Renal (ER) se hizo en función de dos parámetros: relación A/C y TFG, como lo recomienda KDIGO 2012.¹⁵ estimó el porcentaje (%) para cada valor y, se determinó el valor p a través de la prueba χ^2 .

Se estableció el nivel de significancia en $p < 0,05$; los resultados se presentan en tablas y figuras.

RESULTADOS

Se evaluaron 45 pacientes, 18 (40%) con PD que corresponden al grupo A, y 27 (60%) con DM2 del grupo B. La edad promedio fue $50,11 \pm 13,19$ para el primer grupo y $55,14 \pm 13,64$ para el segundo. En ambos grupos prevaleció el género femenino, con 12 (66,7%) (IC 95%; 41-86,7) y 15 (55,6%) (IC 95%; 35,30-74,5) pacientes respectivamente.

Se observó que 8 (44,4%) (IC: 95%; 21,5-69,2) pacientes del grupo A y 13 (48,1%) (IC: 95%; 28,7-68,1) del grupo B tenían antecedentes personales de HTAs, y 12 (66,7%) (IC: 95%; 41-86,7) del grupo A y 11 (40,7%) (IC: 95%; 22,4-61,2) del grupo B de obesidad. (tabla 1).

La media del IMC para el grupo A y B fue de $30,92 \pm 7,43$ y $29,08 \pm 4,88$ respectivamente. Se observó una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la glicemia en ayunas y la hemoglobina A1c entre ambos grupos ($p < 0,001$) (tabla 2)

La HG, estuvo presente en 8 (44,4%) pacientes del grupo A y 7 (25,9%) del grupo B, con un riesgo relativo de ER de 1,42 (IC: 95%; 0,78-2,59) (tabla 3).

En cuanto a la relación A/C en primera orina de la mañana en el grupo A fueron reportados 14 (77,8%) pacientes con albuminuria menor de 30 mg/g y en el grupo B, 14 (51,8%) pacientes con albuminuria mayor de 30 mg/g. (tabla 4)

En relación a la concordancia de ambas fórmulas, se determinó un coeficiente kappa bajo para el Grupo A (0,32) y un coeficiente kappa bueno para el Grupo B (0,65). Se evidenció mayor concordancia para los grados 1 y 2 de ER en los grupos estudiados, para el grupo A se reportó 8 pacientes en grado 1, y 2 en grado 2. De igual manera para el grupo B, 12 pacientes se encontraron en grado 1 y 6 en grado 2. (no se muestra)

Se observó en el grupo A que la mayoría de los pacientes tienen un tiempo de evolución menor a un año, y de ellos se encontró un paciente con ER grado 3a y otro con grado 3b. En cuanto al grupo B, cuatro pacientes tenían ER grado 3a, dos grado 3b, y uno de ellos grado 5. Todos con más de cinco años de evolución de la DM2. (tabla 5)

Se evidenció que 14 (77,7%) de los pacientes del grupo A presentaron una relación A/C < 30 mg/g, de

los cuales 7 (38,8%) de ellos tenían ER grado 1. Mientras que la prevalencia del grupo B se ubicó con valores de albuminuria < 30 mg/g en 13 (48,1%) y de 30-300 mg/g en 9 (33,3%) pacientes, así como Enfermedad Renal grado 1 y grado 2 en 11 (48,1%) y 8 (29,6%) respectivamente. (Figura 1)

DISCUSIÓN

El aumento persistente de la glicemia ocasiona modificaciones sistémicas, dentro de las cuales la afectación renal adquiere gran importancia debido a su carácter reversible en las primeras etapas, donde es posible la aplicación de medidas que mejoren la evolución y/o pronóstico de la patología y sus complicaciones.

En la investigación realizada se evidenció que la edad promedio fue menor para los individuos con PD y mayor para los diabéticos tipo 2, demostrando que ambas entidades constituyen una misma enfermedad en distintas fases evolutivas, la PD representa así, un estado previo a la DM2. Prevaleció el género femenino para ambos grupos, resultados similares a los observados en el estudio realizado por Plantinga y cols, en cuanto a la prevalencia de género y edad promedio.¹⁰

En relación a las variables clínicas, los valores de frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica y diastólica fueron mayores para el grupo B, ($p < 0,05$) estadísticamente significativo. Esto se explica por la fisiopatología de la DM2 donde se encuentra resistencia a la insulina, hiperinsulinemia e hiperglicemia, que ocasionan un aumento de la reabsorción tubular de sodio, con la consiguiente elevación de la presión arterial. Por su parte, hay sobreactivación del Sistema Nervioso Simpático (SNS) y del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), lo que genera vasoconstricción, aumento de la rigidez arterial y de la resistencia vascular periférica.¹⁸

Las variables bioquímicas de glicemia, creatinina y hemoglobina A1c de ambos grupos se encontraron elevados según los valores de referencia.² Se hallaron cifras más elevadas en el grupo B, demostrando el mal control metabólico de estos pacientes, lo que implica mayor riesgo cardiometabólico.

Cabe resaltar que se realizó el diagnóstico de 11,11% casos nuevos de DM2, los cuales tenían valores de glicemia en ayunas de 129 y 135 mg/dl a pesar de estar en tratamiento con Metformina, siendo similar a los hallazgos de Plantinga y cols, quienes diagnosticaron nuevos casos de DM2.¹⁰

Tabla 1. Características basales de los pacientes con Prediabetes y Diabetes mellitus tipo 2.

Variables	Grupo A			Grupo B		
	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%
N° de pacientes	18	40	(25,7-55,7)	27	60	(44,70-74,70)
Datos Demográficos						
Edad ($\bar{X} \pm DE$)	50,11±13,19			55,14±13,64		
Género						
Masculino	6	33,3	(13,30-59,00)	12	44,4	(25,5-64,7)
Femenino	12	66,7	(41-86,7)	15	55,6	(35,30-74,50)
Antecedentes Familiares						
Prediabetes	3	16,7	(3,6-41,4)	3	11,1	(2,4-29,2)
Diabetes mellitus tipo 1	1	5,6	(0,1-27,3)	2	7,4	(0,9-24,3)
Diabetes mellitus tipo 2	14	77,8	(52,4-93,6)	21	77,8	(57,7-91,4)
HTAs	15	83,3	(58,6-96,4)	23	85,2	(66,3-95,8)
Enfermedad renal	2	11,1	(1,4-34,7)	5	18,5	(6,3-38,1)
Antecedentes Personales						
HTAs	8	44,4	(21,5-69,2)	13	48,1	(28,7-68,1)
Enfermedad renal	0	0	(0-18,5)	2	7,4	(0,9-24,3)
Dislipidemia	9	50	(26-74)	9	33,3	(16,5-54,0)
Obesidad	12	66,7	(41-86,7)	11	40,7	(22,4-61,2)
Hábitos Psicobiológicos						
Tabaco	7	38,9	(17,3-64,3)	8	29,6	(13,8-50,2)
Alcohol	5	27,8	(9,7-53,5)	3	11,1	(2,4-29,2)

HTAs: Hipertensión arterial sistémica; PD: Prediabetes; DM2: Diabetes mellitus tipo 2

El estudio demostró la presencia de HG en ambas cohortes. Esta entidad se reconoce actualmente como un marcador de daño renal y riesgo metabólico¹⁹ y representa un factor determinante para el desarrollo de ER. Específicamente se observó un RR=0,62 en los pacientes con TFG<125ml/min/1,73m² lo cual disminuye el riesgo de progresión a ER. Los pacientes con TFG >125ml/min/1,73m² reportaron RR=1,42 mayor riesgo de desarrollo de dicha patología. Estos resultados son concordantes con el estudio Japonés de Okada y cols, los cuales clasificaron la población según los valores de glicemia basal <100, 101-109, 110-125 y >126 mg/dl, normoglicemia, prediabetes divididos en dos grupos y DM2; la prevalencia de HG, aumentó en la medida que se incrementaba el estado de prediabetes, con RR = 1.29, 1.58 y 2.47 respectivamente.²⁰

Múltiples factores patogénicos son necesarios para la HG, en PD, se debe considerar la edad, el género, el IMC,²¹ el hiperinsulinismo, la resistencia a la insulina (RI), la hiperleptinemia, el incremento del estrés oxidativo, aumento de la presión arterial, activación del SNS y SRAA.²² Entre las características clínico epidemiológicas de los prediabéticos con HG, predominó el género femenino que se encontraba entre la cuarta y quinta década de la vida. Además, se observaron factores de riesgo asociados tales como dislipidemias, HTAs y un IMC>25. Datos similares al estudio de Wuerzner y cols, los cuales determinaron la prevalencia de HG en pacientes con peso normal, sobrepeso y obesidad, siendo esta mayor en los dos últimos grupos.²¹

Entre los prediabéticos con HG, 75% de ellos tenían valores de albuminuria menor de 30 mg/g, lo que corresponde a albuminuria normal o leve.¹⁵ La HG es una condición que precede a la albuminuria y la TFG declina a medida que se desarrolla la misma. Tal como lo plantea el metaanálisis de Magee y cols, donde se cuantificó la TFG en pacientes con PD encontrándose un riesgo incrementado de progresión de normoalbuminuria a albuminuria moderada en personas que tenían hiperfiltración renal de base.^{6,23} Es en esta etapa, donde el daño glomerular es reversible, instaurando medidas no farmacológicas como pérdida de peso, dieta balanceada, actividad física diaria, cese de hábitos tabáquicos y alcohólicos, así como medidas farmacológicas que controlen la hiperglicemia y la HTAs, en aras de revertir y/o detener la progresión de ER en los pacientes prediabéticos.²⁴

En cuanto a la relación A/C del grupo A, más de dos tercios de los pacientes presentó albuminuria leve, y ninguno de ellos proteinuria masiva. Mientras que en el grupo B la mitad mostró valores de albuminuria moderada y severa, es decir ya estos pacientes tienen ERD establecida. Similares resultados se encontraron en el trabajo de Platinga y cols, donde demostraron que la prevalencia de albuminuria y proteinuria se incrementaba con el aumento de los niveles de glicemia.¹⁰

La mayoría de los pacientes con diagnóstico de PD tenían menos de un año de evolución y se ubicaban en ER grado 1 y 2, donde es posible aplicar medidas farmacológicas y no farmacológicas para evitar la progresión a estadios avanzados, cuando el daño renal ya es irreversible, tal como se observó en dos de los pacientes del estudio, los cuales a pesar del poco tiempo de evolución de la PD, se encontraban con ER grado 3a y 3b. Además se constató en el grupo B, que a mayor tiempo de evolución mayor es el grado de afectación renal.

La estadificación de la ER tomando en cuenta la TFG y la relación A/C, logró evidenciar pacientes prediabéticos con daño renal establecido, a pesar de que ninguno presentó albuminuria severa. A diferencia del grupo B donde existían pacientes con albuminuria severa lo que significa un peor pronóstico, dentro de estos se observó uno con TFG menor de 15 ml/min/1,73m² lo que corresponde a ERC avanzada.

Se concluye que en la PD existe un daño renal precoz, determinado por la presencia de HG, disminución de la TFG y enfermedad renal grado 3a y 3b, simultáneamente presencia de albuminuria leve y moderada. Por su parte, en la DM2 existe HG y Enfermedad Renal Diabética establecida, caracterizada por albuminuria moderada y severa, así como disminución de la TFG.

Asimismo, evaluar la función renal a través de los valores séricos de creatinina sérica genera un retraso en diagnóstico precoz de las alteraciones renales debido a que la detección de valores elevados se logra cuando la TFG ya ha disminuido en un 50%. El control metabólico de los pacientes con DM Y PD ajustado a metas a lograr con el tratamiento tiene, en sí mismo, criterios preventivos y constituye un reto para la salud pública ya que requiere del esfuerzo de todo el equipo de salud y de la educación diabetológica del paciente.

Tabla 2. Variables clínicas y bioquímicas en pacientes con Prediabetes y Diabetes mellitus tipo 2.

Variables	Grupo A X±DE	Grupo B X±DE	Valor P
Clínicas			
IMC	30,92±7,43	29,08±4,88	0,32
FC (lpm)	71,16±7,18	81,77±9,5	0,001
TAS (mmHg)	118,72±15,10	129,25±16,66	0,03
TAD (mmHg)	75,55±12,41	78,33±8,58	0,37
Bioquímicas			
Glicemia (mg/dl)	101,5±14,29	179,25±96,35	0,001
Creatinina (mg/dl)	0,88±0,27	1,03±0,85	0,47
HbA1c (%)	5,54±0,57	8,08±1,88	0,001

HbA1c: Hemoglobina A1c; mg/dl: miligramos/decilitros; lpm: latidos por minuto; mmHg: milímetros de mercurio; FC: frecuencia cardiaca; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica.

Tabla 3. Frecuencia de hiperfiltración glomerular en pacientes con Prediabetes y Diabetes mellitus tipo 2.

TFG	Grupo A	Grupo B	RR	IC 95%
<125ml/min	10 (55,6%)	20 (74,1%)	0,62	(0,31-1,24)
≥125ml/min	8 (44,4%)	7 (25,9%)	1,42	(0,78-2,59)
Total	18	27		

TFG: Tasa de filtración glomerular; ml/min: mililitro/minuto.

Tabla 4. Relación albúmina/creatinina en primera orina de la mañana en pacientes con Prediabetes y Diabetes mellitus tipo 2.

Relación A/C (mg/g)	Grupo A		Grupo B		Valor P
	(n=)	%	(n=)	%	
A1 <30	14	77,8	13	48,2	0,06
A2 30-300	4	22,2	9	33,3	0,06
A3 >300	0	0	5	18,5	0,06
Total	18		27		

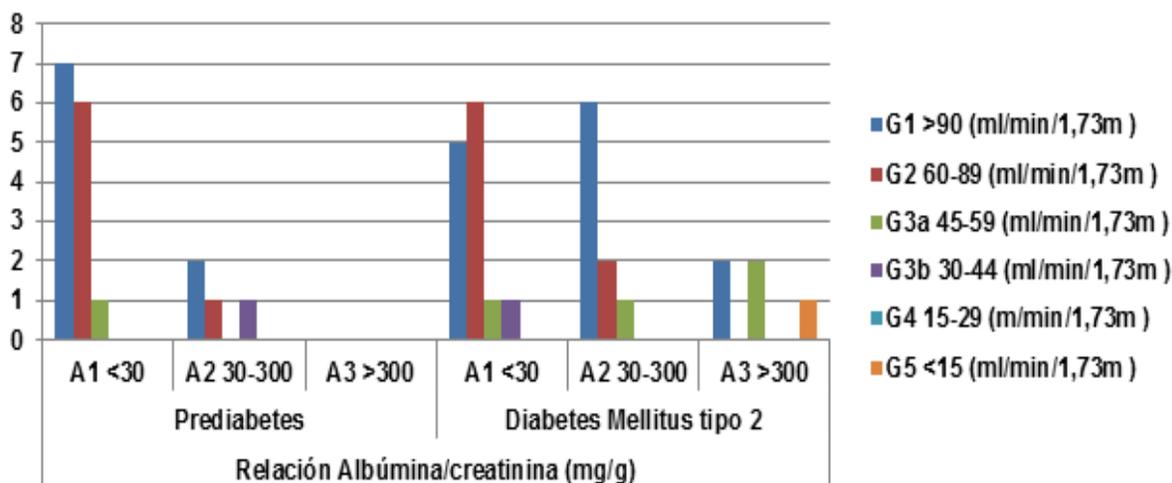
Tabla 5. Tasa de filtración glomerular por CKD-EPI según tiempo de evolución de Prediabetes y Diabetes mellitus tipo 2.

TIEMPO DE EVOLUCION									
TFG CKD-EPI		GRUPO A				GRUPO B			
		< 1 año	1-4 años	5-10 años	>10 años	< 1 año	1-4 años	5-10 años	>10 años
G1	>90	3(30%)	4 (80%)	2 (69,7%)	0	0	7 (70%)	6 (66,7%)	0
G2	60-89	5 (50%)	1 (20%)	1 (33,3%)	0	2(100%)	3 (30%)	1 (11,1%)	2 (33,3%)
G3a	45-59	1(10%)	0	0	0	0	0	2 (22,2%)	2 (33,3%)
G3b	30-44	1(10%)	0	0	0	0	0	0	1 (16,7%)
G4	15-29	0	0	0	0	0	0	0	0
G5	<15	0	0	0	0	0	0	0	1 (16,7%)

Grupo A: Valor P= 0,91; **Grupo B:** Valor P= 0,07.

ml/min/m²: mililitro/minuto/metros cuadrados.

Figura 1. Estadificación de la enfermedad renal por TFG y relación albúmina/creatinina en PD y DM2.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Saucedo J, Caballero E, Co'rdoval G, Garcí?a H, Gil J, Lyra R et al. Consenso de Prediabetes. Documento de posicio?n de la Asociacio?n Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Rev ALAD 2017; (7):184-202.
- 2) Standards of Medical Care in Diabetes 2017. American Diabetes Association. Diabetes Care 2017; 40 (Suppl. 1):S11-S24.
- 3) Diabetes Mellitus: clasificaci?n y diagn?stico. Intramed, Diabetes Care 2010; 33 (Suppl. 1): 62-69.
- 4) Chanta G. Obesidad y Enfermedad Renal. Sociedad Argentina de Nefrología 2010; 8 (2): 95-110.
- 5) Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. The hyperfiltration theory: a paradigm shift in nephrology. Kidney International 1996; (49):1774-1777.
- 6) Magee GM, Bilous RW, Cardwell CR, Hunter SJ, Kee F, Fogarty DG. Is hyperfiltration associated with the future risk of developing diabetic nephropathy? A meta-analysis. Diabetologia 2009; 52(4): 691-7.
- 7) Sasson A, Cherney D. Renal hyperfiltration related to diabetes mellitus and obesity in human disease. World J Diabetes 2012; 3(1): 1-6.
- 8) La enfermedad renal en personas con diabetes. National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse. [en línea] [accesado 05 Nov 2013]; Disponible en: http://kidney.niddk.nih.gov/spanish/pubs/kdd/Kidney_Disease_SP_508.pdf
- 9) Hu FB. Globalization of Diabetes The role of diet, lifestyle, and genes. Diabetes Care 2011; 34(6):1249-57.
- 10) Plantinga LC, Crews DC, Coresh J, Miller ER 3rd, Saran R, Yee J, et al. Prevalence of chronic kidney disease in US adults with undiagnosed diabetes or prediabetes. Clin J Am Soc Nephrol 2010; 5(4): 673-82.
- 11) Aragon L, Arnal L, Gutierrez B, Cuberes M, García O, Alcaine J et al. Prevalencia de enfermedad renal cr?nica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en atenci?n primaria. Nefrología 2010; 30(5):552-6.
- 12) G?rriz Teruel JL, Beltr?n Catal?n S. Cambios inducidos por la enfermedad renal cr?nica en los pacientes con diabetes. AvDiabetol 2010; 26:235-41.
- 13) Leyva R, ?lvarez C, Guadalupe M, Molina L. Funci?n renal en diab?ticos tipo 2, determinada por f?rmula de Cockcroft-Gault y depuraci?n de creatinina. Rev Med Inst Mex 2004; 42 (1): 5-10.
- 14) Calabía E. Medida de la funci?n renal. Evaluaci?n del cociente microalbuminuria/creatinina. Valor de la tira reactiva y del examen del sedimento urinario. Indicaciones para solicitar ecografía renal. Nefrología (Madr.) 2004; 24 (Suplemento 6): 35-46.
- 15) Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int Suppl 2013; (3):1-150.
- 16) Calculadora de Nefrología y F?rmulas. Sociedad Espa?ola de Nefrología. Disponible en: www.senefro.org/modules.php?name=nfrocalc
- 17) Abaira V. El ?ndice kappa. Unidad de Bioestadística Clínica. Hospital Ram?n y Cajal. Madrid. SEMERGEN 2000; (27): 247-249.

- 18) Norma Venezolana De Hipertensión Arterial. Sociedad Venezolana De Hipertensión Arterial y Nefrología 2012:20.
- 19) Tomaszewski M, Charchar FJ, Maric C, McClure J, Grzeszczak W, Sattar N et al. Glomerular hyperfiltration: a new marker of metabolic risk. *Kidney Int* 2007; 71(8):816-821.
- 20) Okada R, Yasuda Y, Tsushita K, Wakai K, Hamajima N, and Matsuo S. Glomerular hyperfiltration: a marker of early renal damage in pre-diabetes and pre-hypertension. *Nephrol. Dial. Transplant* 2012 27(5): 1821-1825.
- 21) Wuerzner G, Pruijm M, Maillard M, Bovet P, Renaud C, Burnier M et al. Marked association between obesity, glomerular hyperfiltration: a cross-sectional study in an African population. *Am J Kidney Dis* 2010; 56 (2):303-312.
- 22) Henegar J, Bigler S, Henegar L, Tyagi S, Hall J. Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12(6):1211-1217.
- 23) Melsom T. Renal hyperfiltration, impaired fasting glucose and physical exercise in the general population. [tesis Doctoral]. Noruega: Universidad de Tromsø, Facultad de Ciencias de la Salud, Instituto de de Medicina Clinica; 2012.
- 24) Olmos P, Araya del Pino A, Gonzalez C, Laso P, Iribarra V, Rubio L. Fisiopatología de la retinopatía y nefropatía diabéticas. *Rev Med Chile* 2009; (137): 1375-1384