



Relación entre grasa corporal y depuración de creatinina en adultos con y sin diabetes mellitus

Sandra Romero-Campos,^a Ángel Viveros-Cortés,^a Martha Medina-Escobedo,^b Delia Sansores-España,^a Salha Villanueva-Jorge^c

Relationship between body fat and creatinine clearance in adults with and without diabetes mellitus

Background: Obesity is a risk factor for renal damage. This study aimed to determine the relationship between body fat percent and creatinine clearance in adult patients with and without type 2 diabetes mellitus (T2DM).

Methods: An observational prospective cross-correlation study was carried out among adults with and without T2DM between 18 and 60 years of age. It was determined the time of evolution with T2DM, as well as fat percentage (FP), body mass index (BMI), creatinine clearance (Cockcroft-Gault [CrCCG]), glycemia and micro/macroalbuminuria. The correlation between CrCCG and FP was determined by Spearman's test.

Results: 174 subjects were included in this study. Obesity by BMI and FP in subjects with and without T2DM was similar. Of the studied subjects, 12.6 % didn't have kidney damage and 50.7 % had increased risk of renal disease; the frequencies for stages 1-4 of kidney damage were 12.0, 20.1, 4.0 and 0.6 %, respectively. Spearman's test showed a direct relationship between FP and CrCCG, higher in diabetics ($r = 0.418$, $p < 0.0001$) than in non-diabetics ($p = 0.327$, $p < 0.0001$).

Conclusions: The FP was correlated directly with the CrCCG in subjects with and without T2DM; therefore, we can conclude that the greater the kidney damage, the smaller the fat percentage in the study sample.

Keywords Palabras clave

Body Fat	Grasa corporal
Creatinine clearance	Depuración de creatinina
Diabetes mellitus	Diabetes mellitus

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como una acumulación anormal excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud;¹ este padecimiento afecta al 64.3 % de adultos en México, mientras que el 9.2 % de la población padece diabetes y el 8 % enfermedad renal crónica (ERC).^{2,3} De forma independiente, la obesidad es considerada como un factor de riesgo para enfermedad renal y es, a su vez, un factor de riesgo para diabetes, hipertensión y enfermedad cardiovascular, las cuales han sido asociadas con fallo renal.⁴

Un metaanálisis realizado por Wang *et al.*⁵ reportó que la enfermedad renal puede asociarse a sobrepeso y obesidad en el 24.2 % de los hombres y el 33.9 % de las mujeres. En los países industrializados se ha observado que esta relación es menor (13.5 y 24.9 %) en hombres y en mujeres, respectivamente.⁵

Por otra parte, se han descrito cambios hemodinámicos en la filtración glomerular en sujetos con obesidad; en estos la primera manifestación clínica de lesión renal es el aumento significativo de albumina en la orina. Estas alteraciones hemodinámicas se deben, principalmente, a la dilatación de las arteriolas aferentes, pero también se ha documentado que puede haber vasoconstricción eferente causada por la estimulación del sistema renina-angiotensina (SRA).⁶

Más que un reservorio de energía, el tejido adiposo se comporta como un tejido endocrino, en vista de que produce adipocinas con diferentes efectos metabólicos que pueden comprometer la salud.^{6,7} En otras investigaciones se ha descrito la posible influencia nefrotóxica de la leptina y la angiotensina II; la primera podría contribuir en la génesis de glomeruloesclerosis, estimulando la proliferación glomerular, así como la expresión de citocinas proescleróticas, representadas por el factor transformador de crecimiento beta (TGF- β 1).^{8,9} La angiotensina II, por su parte, produce un incremento en la reabsorción de sodio, activando de esta forma la vasodilatación glomerulotubular, con el consecuente aumento del flujo sanguíneo renal, la presión intraglomerular y del filtrado glomerular (FG).⁹ Navarro *et al.* encon-

^aUnidad de Investigación en Enfermedades Renales

^bCoordinación de la Unidad de Investigación en Enfermedades Renales

^cLaboratorio de la Unidad de Investigación en Enfermedades Renales

Hospital General "Dr. Agustín O'Horán", Servicios de Salud de Yucatán, Yucatán, México

Comunicación con: Martha Medina-Escobedo

Teléfono: (999) 9303 320, extensión 45652

Correo electrónico: marthamedinaescobedo@hotmail.com

Recibido: 20/05/2014

Aceptado: 19/12/2014

Introducción: la obesidad es un factor de riesgo para daño renal. El objetivo del estudio fue conocer la relación entre el porcentaje de grasa corporal (PG) y la depuración de creatinina en pacientes adultos con y sin diabetes mellitus 2 (DM2).

Métodos: estudio observacional, prospectivo, transversal de correlación. Se evaluaron adultos entre 18 y 60 años, con y sin DM2. Se determinó el tiempo de evolución con DM2, el PG, el índice de masa corporal (IMC), la depuración de creatinina (Cockcroft-Gault [DCrCG]), la glicemia y la micro/macroalbuminuria. Mediante la prueba de Spearman se determinó la correlación entre DCrCG y PG.

Resultados: se incluyeron 174 sujetos. La frecuencia de obesidad por IMC y PG en sujetos con y sin DM2 fue similar. El 12.6 % no tuvo daño renal y el 50.7 % tuvo riesgo aumentado de enfermedad renal. Las frecuencias para los estadios 1 a 4 fueron 12.0, 20.1, 4.0 y 0.6 %, de forma respectiva. La prueba de Spearman mostró relación directa entre PG y DCrCG, mayor en diabéticos ($r = 0.418$ frente a $r = 0.327$, $p < 0.0001$).

Conclusiones: el PG corporal se correlacionó en forma directa con la DCrCG en sujetos con y sin DM2; se infiere que a mayor daño renal, menor grasa tiene la población evaluada.

Resumen

traron una correlación significativa ($p < 0.05$) entre la adiponectina y la interleucina 6 (IL-6) con la arteriosclerosis renal.⁸

Métodos

Previo autorización por el Comité de Investigación y Ética del Hospital General “Dr. Agustín O’Horán”, se realizó un estudio observacional, prospectivo y transversal de correlación. Se evaluaron adultos entre 18 y 60 años, con diagnóstico confirmado de DM2 de acuerdo con los criterios de la ADA (American Diabetes Association), así como sujetos sin DM2. Se excluyeron los casos con antecedente de enfermedad renal crónica o con algún tratamiento sustitutivo renal, bajo tratamiento con medicamentos esteroideos, personas con VIH, embarazadas, atletas, personas con edema o sujetos en los que no se pudieran obtener las medidas antropométricas correspondientes.

El tamaño de la muestra se calculó con base en un valor esperado de $r = 0.30$, un alfa bilateral de 0.05 y un valor de beta de 0.20. Se invitó a participar a las personas que acudían a la consulta externa del hospital. Todos los sujetos que reunieron los criterios de inclusión y aceptaron participar en el estudio firmaron una carta de consentimiento informado. Se aplicó un cuestionario para indagar sobre comorbilidades y recolectar las variables de estudio. Se determinó la edad y el tiempo de evolución con DM2; previo ayuno de 12 horas se midió el peso y el porcentaje de grasa (PG) mediante bioimpedancia eléctrica con un analizador de composición corporal modelo TBF 300 A Tanita®; se midió la talla con un equipo Marca Seca®; se determinó el IMC; además se tomó una muestra de sangre para determinación de glucemia y creatinina sérica, así como una de orina para la cuantificación de proteínas (micro o macroalbu-

minuria). La depuración de creatinina se determinó por la fórmula de Cockcroft-Gault (DCrCG), mientras que las etapas de daño renal fueron clasificadas de acuerdo con las guías de la National Kidney Foundation (K/DOQI).¹⁸

En el análisis de datos se usó estadística descriptiva y la prueba de Spearman para determinar la correlación entre la DCrCG y el PG. Esta investigación fue financiada por la Fundación Mexicana para la Salud Capítulo Peninsular A.C. y los Servicios de Salud de Yucatán.

Resultados

Se estudiaron 174 sujetos, 86.2 % ($n = 150$) fueron mujeres; el 50 % ($n = 87$) de la población tuvo diagnóstico confirmado de DM2. En el cuadro I se describen las características generales de los sujetos de estudio. La media del tiempo de evolución con DM2 fue de 87.7 meses, con valores desde un mes hasta 288 meses.

En cuanto a la evaluación por IMC, el 10.9 % ($n = 19$) tuvo IMC normal, el 34.5 % ($n = 60$) sobrepeso y el 54.6 % ($n = 95$) obesidad. En las mujeres, la frecuencia de obesidad fue mayor que en los hombres (57.3 frente a 37.5 %), mientras que el sobrepeso predominó en estos últimos (41.7 frente a 33.3 %).

En lo que respecta al porcentaje de grasa (PG) de los sujetos de estudio, se encontró que el 14.3 % ($n = 25$) tuvo un PG por debajo del promedio, el 47.1 % ($n = 82$) un porcentaje promedio y 38.5 % ($n = 67$) tuvo valores superiores a la media de la población de referencia para edad y sexo. No hubo diferencia estadística al comparar la frecuencia de sobrepeso (33.3 frente a 35.6 %, $p = 0.9$) ni obesidad con base en el IMC (56.3 frente a 52.8 %, $p = 0.7$) en los sujetos con y sin DM2; tampoco al comparar el PG por arriba de lo normal (37.9 frente a 39.0 %, $p = 0.7$).

Cuadro I Características generales de los sujetos con y sin DM2, según sexo

Características	Hombres con DM2 <i>n</i> = 12 $\bar{x} \pm DE$	Hombres sin DM2 <i>n</i> = 12 $\bar{x} \pm DE$	<i>p</i> *	Mujeres con DM2 <i>n</i> = 75 $\bar{x} \pm DE$	Mujeres sin DM2 <i>n</i> = 75 $\bar{x} \pm DE$	<i>p</i> *
Edad (años)	51.4 ± 6.1	50.0 ± 6.1	0.602	47.9 ± 7.5	46.4 ± 8.3	0.274
Peso (kg)	73.125 ± 16.89	69.283 ± 8.28	0.490	69.358 ± 14.98	67.993 ± 12.73	0.549
Talla (m)	1.56 ± 0.05	1.57 ± 0.06	0.898	1.47 ± 0.06	1.47 ± 0.06	0.647
IMC (kg/m ²)	29.7 ± 6.8	28.1 ± 3.3	0.497	31.9 ± 6.4	31.2 ± 5.8	0.489
Porcentaje de grasa	28.7 ± 9.4	26.62 ± 5.40	0.504	36.84 ± 7.87	37.46 ± 6.46	0.600
Masa grasa (kg)	22.3 ± 11.8	18.75 ± 5.39	0.359	26.59 ± 11.05	26.16 ± 8.79	0.792
Creatinina sérica (mg/ml)	1.02 ± 0.24	1.02 ± 0.22	0.945	0.90 ± 0.35	0.77 ± 0.11	0.005*
Glicemia (mg/dL)	181.7 ± 78.0	106.6 ± 11.2	0.007*	179.5 ± 75.3	106.4 ± 18.4	0.0001*
DCr Cockcroft-Gault (ml/min/1.73m ² SC)	91.7 ± 30.71	87.85 ± 20.45	0.721	107.38 ± 36.86	116.55 ± 30.75	0.100

DM2 = diabetes mellitus 2; DE = desviación estándar; IMC = índice de masa corporal; DCr = depuración de creatinina (ml/min/1.73m²SC)
*Prueba de *t* para comparación de medias de muestras independientes, valor de *p* significativo < 0.05

Además de obesidad, se observó hipertensión arterial (HTA) en el 46.6 % (*n* = 81) del total de sujetos estudiados; de manera específica, en los sujetos sin DM2 estuvo presente en el 33.3 % (*n* = 29), mientras que en los sujetos con DM2 la frecuencia fue del 59.9 % (*n* = 52).

Por otra parte, los pacientes con y sin DM2 tuvieron una depuración de creatinina media de 112.5ml/min/1.73m² SC frente a 105.2ml/min/1.73m² SC, de forma respectiva (*p* = 0.15).

Los sujetos estudiados se clasificaron de acuerdo con la etapa de daño renal; del total de sujetos, 12.6 % (*n* = 22) no tuvo daño renal, 50.7 % (*n* = 88) tuvo riesgo alto de enfermedad renal, el 12.0 % (*n* = 21) estadio 1, el 20.1 % (*n* = 35) estadio 2, el 4.0 % (*n* = 7) estadio 3, y el 0.6 % (*n* = 1) estadio 4. De manera específica, el 6.8 % (*n* = 6) de los sujetos con diabetes tuvieron ERC, mientras que en los sujetos sin DM2, la prevalencia de esta fue de 2.3 % (*n* = 2). Los resultados por estadio de enfermedad renal se presentan en el cuadro II; no hubo diferencia entre la frecuencia de ERC en sujetos con y sin DM2 (*p* = 0.3).

Se determinó la correlación entre el PG y la depuración de creatinina (Cockcroft-Gault [DCrCG]) en ambos grupos, la cual muestra que en los sujetos con DM2 dicha relación fue mayor (figura 1).

La comparación entre el PG y los estadios de daño renal se presenta en la figura 2; se observa que en los sujetos sin daño renal la mayoría tiene masa grasa promedio en relación con los valores de referencia; en los

sujetos con RAER y estadio 1, 54.4 y 61.9 %, respectivamente, tienen exceso de grasa; en el estadio 2, el 57.1 % tiene masa grasa promedio, mientras que en las dos últimas etapas la mayor parte de los sujetos tienen masa grasa abajo del promedio.

Discusión

El exceso de grasa corporal, característica de la obesidad, favorece diversas alteraciones estructurales y funcionales a nivel renal que pueden llevar a ERC.¹⁰

En el presente estudio las características generales de la población describen a sujetos con exceso de peso corporal (cuadro I); la frecuencia de sobrepeso más obesidad en hombres y mujeres fue mayor que lo reportado a nivel nacional por la ENSANUT 2012² (79.1 frente a 69.4 % y 90.6 frente a 73 %, en forma respectiva), mientras que a nivel estatal fue similar en hombres (79.1 frente a 78.6 %), pero mayor en mujeres (90.6 frente a 82 %).¹¹

La comparación del IMC y el PG entre los sujetos con y sin diabetes no resultó estadísticamente diferente. Lo anterior difiere de lo observado por Heshka et al.,¹² quienes observaron que el IMC y el PG es mayor en sujetos con DM2 que en los no diabéticos (34.5 frente a 30 kg/m²; 36.2 frente a 33.6 %). La asociación entre sobrepeso y obesidad, determinada por el IMC, está claramente establecida con la ERC; existe evidencia de que la obesidad por sí sola es un factor de riesgo para daño renal,¹³ dado que el tejido

Cuadro II Distribución de frecuencias según estadios de enfermedad renal crónica, en sujetos con y sin DM2

Estadios	Sujetos con DM2 ^a		Sujetos sin DM2 ^b		Total ^c		Valor de p^d
	$n = 87$	%	$n = 87$	%	$n = 174$	%	
Sin daño renal	---	---	22	25.2	22	12.6	---
RAER	44	50.6	44	50.5	88	50.7	
Estadio 1	20	23.0	1	1.1	21	12.0	
Estadio 2	17	19.5	18	20.7	35	20.1	0.3
Estadio 3	5	5.7	2	2.3	7	4.0	
Estadio 4	1	1.1	---	---	1	0.6	---

DM2 = diabetes mellitus tipo 2; RAER = riesgo aumentado de enfermedad renal

^aPorcentaje calculado en función del total de sujetos con DM2

^bPorcentaje calculado en función del total de sujetos sin DM2

^cPorcentaje calculado en función del total de sujetos estudiados

^dPrueba de chi cuadrada (Chi-square for trend, Epi Info, 2007), valor de p significativo < 0.05

adiposo libera citoquinas que originan resistencia a la insulina (RI), hipertensión arterial (HTA) y disfunción endotelial.^{14,15}

En los sujetos con DM2, la glicemia fue mayor ($p < 0.0001$) que en los sujetos sin diabetes, (179.87 mg/dL frente a 106.48 mg/dL); la hiperglucemia sostenida está implicada en el desarrollo de nefropatía diabética (ND) y es secundaria a los efectos tóxicos de la glucosa mediante tres mecanismos principales: 1) a través de la glicación proteica, 2) por la activación de la aldosa reductasa y de la vía de los polioles y 3) al activarse la proteinkinasa-C beta.¹⁶ En ambos grupos, diabéticos y no diabéticos, los niveles de creatinina sérica se encontraron dentro de la normalidad; sin embargo, al hallarse sujetos en estadios avanzados de ERC se confirma que la creatinina sérica no refleja del todo el buen funcionamiento renal. Diversos estudios demuestran que este parámetro no es un buen indicador de enfermedad renal crónica incipiente.^{17,18}

La prevalencia de HTA en los sujetos con y sin DM2 del estudio fue mayor a lo reportado en la ENSANUT 2012 para la población de Yucatán (46.6 frente a 13.6 %),¹¹ lo que podría estar relacionado con la detección de HTA en sujetos del estudio, sin antecedente previo de la enfermedad. De forma específica, en los sujetos sin DM2 la HTA estuvo presente en el 33.3 %, semejante a lo encontrado en un estudio realizado con población mexicana aparentemente sana (36 %);¹⁹ en los sujetos con diabetes fue de 59.8 %, similar a lo reportado por Anchundia *et al.*²⁰ (60 %). La literatura refiere que la HTA es un factor de susceptibilidad, iniciador y de progresión de la ERC,²¹ es decir, potencia la probabilidad de daño renal; por lo tanto, la probabilidad de daño renal crónico en la población de Yucatán es mayor.

La relación entre el PG y la DCrCG fue significativa ($p < 0.0001$) y mayor en los sujetos con diabe-

tes, que en los que no la padecen ($r = 0.418$ frente a $r = 0.327$). Un estudio realizado en sujetos con DM2 encontró mayor correlación entre la masa grasa corporal y la depuración de creatinina, que otros componentes corporales como la masa magra y el agua total, similar a lo encontrado en nuestro estudio ($r = 0.35$, $p < 0.0001$).²² No se hallaron investigaciones publicadas con las cuales comparar los datos de los sujetos sin diabetes.

Los sujetos sin daño renal se caracterizaron por tener porcentajes de grasa corporal promedio con respecto a los valores de referencia para edad y sexo, mientras que en etapas iniciales del daño renal la masa grasa es excesiva tanto para sujetos diabéticos como

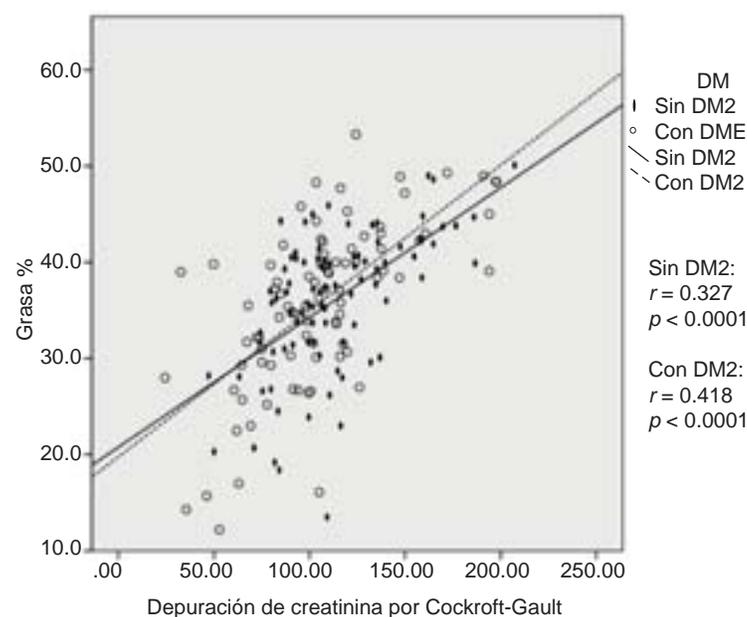


Figura 1 Relación entre la depuración de creatinina por Cockcroft-Gault (ml/min/1.73m²SC) y el porcentaje de grasa en sujetos con y sin DM2

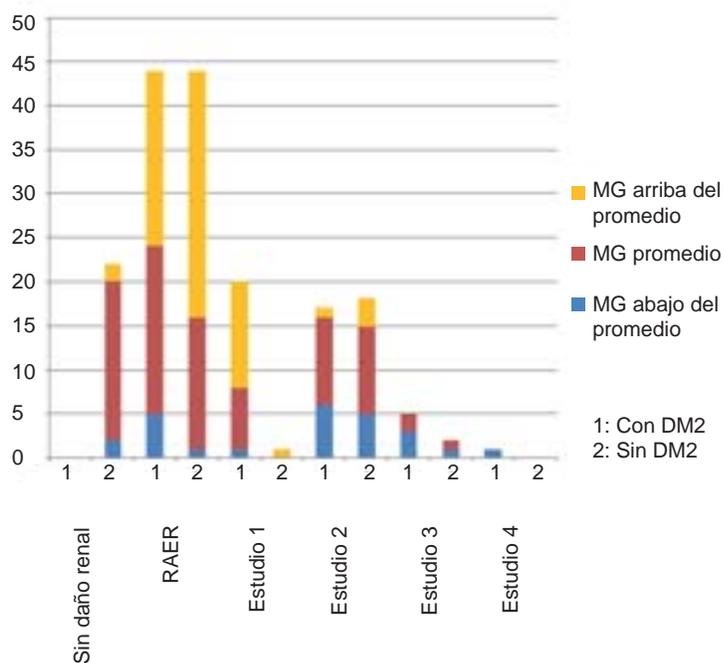


Figura 2 Distribución de sujetos con y sin DM2 de acuerdo con la grasa corporal y daño renal

para los no diabéticos; sin embargo, a partir del estadio 3 la masa grasa descende. Se ha descrito que en sujetos que inician tratamiento sustitutivo de la función renal, la desnutrición afecta entre el 16 y 54 %, lo que indicaría cambios en su composición corporal y una mayor mortalidad.^{23,24}

En relación con la homeostasis, la composición corporal sufre diversos cambios durante las etapas de la vida: a medida que se envejece la masa grasa corporal aumenta, mientras que la masa magra y la densidad ósea disminuyen.²⁵ A su vez, se describe en la literatura que la función renal va en detrimento a medida que se envejece, de manera que los riñones sufren cambios en su forma y en la tasa de filtrado glomerular; sin embargo, esta disminución de la

función renal no es tan drástica como para llevar a un sujeto a enfermedad renal terminal.²⁶ En síntesis, a medida que se envejece, la composición corporal y la función renal se modifican de forma natural; sin embargo, ninguno de estos cambios justifica que los sujetos lleguen a padecer enfermedad renal crónica.

En este estudio, la frecuencia de ERC fue de 4.6 % ($n = 8$), menor a lo reportado a nivel mundial en población general (6.7-10.4 %), así como a lo reportado a nivel nacional (8.07%).^{27,28} De manera específica, en los sujetos sin diabetes la frecuencia de ERC fue menor a lo observado en población mexicana aparentemente sana (2.3 frente a 7.2 %).²⁹ En los diabéticos la frecuencia de ERC fue de 6.8 %, menor a lo reportado por Lou *et al.* (25.2 %).³⁰

La frecuencia de daño renal para los estadios 1 y 2 fue mayor para los sujetos con y sin DM2 de este estudio, en comparación con el realizado por Lou *et al.* (estadio 1: 12 frente a 1.9 %; estadio 2: 20.1 frente a 9.5 %); mientras que para el estadio 3 y 4 las frecuencias fueron menores en el nuestro (estadio 3: 4 frente a 37.8 %; estadio 4: 0.6 frente a 1.6 %) (cuadro II).²⁵

Conclusión

El PG se relaciona de forma directa con la DCrCG en sujetos con y sin DM2 y en vista de que la ERC puede estar afectando no solo a los sujetos con DM2, sino también a aquellos aparentemente sanos, se hace primordial la evaluación de la función renal en sujetos con DM2 y en aquellos que únicamente tienen obesidad, sin algún otro factor de riesgo para el desarrollo de la misma.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

Referencias

- Organización Mundial de la Salud. Ginebra: OMS; mayo de 2012. Nota descriptiva No. 311. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>
- Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. [En línea]. <http://www.insp.mx/ensanut/ensanut2006.pdf>
- Amato D, Álvarez C, Castañeda R, Rodríguez E, Ávila M, Arreola F, et al. Prevalence of chronic kidney disease in urban Mexican population. *Kidney Int.* [En línea]. 2005;68(97):11-7. <http://www.nature.com/ki/journal/v68/n97s/full/4496424a.html>
- Stolic R. Obesity in renal failure--health or disease? *Med Hypotheses.* 2010;75(6):497-500.
- Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int.* [En línea]. 2008;73(1):19-33. <http://www.nature.com/ki/journal/v73/n1/full/5002586a.html>
- Eknoyan G. Obesity and chronic kidney disease. *Nefrología.* 2011;31(4):397-403. Disponible en <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P1-E523/P1-E523-S3005-A10963-EN.pdf>
- Bonet M, Ribot J, Palou A. Citocinas y control metabólico. *Rev Esp Obes.* 2009;7(1):22-46.
- Serra A, Romero R. La obesidad como causa de enfermedad. *Rev Esp Obesidad.* 2009;7(4):128-35.
- Papafragkaki D, Tolis G. Obesity and renal dis-

- ease. *Hormones*. 2005;4(2):90-5. Disponible en <http://www.hormones.gr/pdf/Obesity%20and%20renal%20disease%20A%20possible%20role%20of%20leptin.pdf>
10. Eknayan G. Obesity and chronic kidney disease. *Nefrología*. 2011;31(4):397-403. Disponible en <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P1-E523/P1-E523-S3005-A10963-EN.pdf>
 11. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Resultados por entidad federativa. Instituto Nacional de Salud Pública: Yucatán, México; 2012. Disponible en <http://ensanut.insp.mx/informes/Yucatan-OCT.pdf>
 12. Heshka S, Ruggiero A, Bray G, Foreyt J, Kahn S, Lewis C et al. Altered body composition in type 2 diabetes mellitus. *Int J Obes*. 2008;32(5):780-7. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2921819/pdf/nihms-215706.pdf>
 13. Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin L. Association between obesity and kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *Kidney International*. 2008;73(1):19-33.
 14. Rodríguez E, Perea J, López A, Ortega R. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio. *Nutr Hosp*. 2009;24(4):415-21.
 15. Cruz J, Licea M, Hernández P, Yanes M, Salvato A. Disfunción endotelial y diabetes mellitus. *Rev Cub Endoc*. 2012;23(2):166-85.
 16. De Pablos P, Martínez F, Peiró I. Nefropatía diabética. En: Gomis R, Rovira A, Felú J, Oyarzábal M. Tratado SED de Diabetes Mellitus. Bases moleculares, clínicas y tratamiento. México, DF: Panamericana; 2007.
 17. Leyva R, Álvarez C, López M. Función renal en diabéticos tipo 2, determinada por la fórmula de Cockcroft-Gault y depuración de creatinina. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2004;42(1):5-10. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2004/im041b.pdf>
 18. The National Kidney Foundation Disease Outcomes Quality Initiative. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Part 5. Evaluation of laboratory measurements for clinical assessment of kidney disease guideline 4. Estimation of GFR. Disponible en http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_ckd/p5_lab_g4.htm
 19. Chávez AG, Lagunes JU, Deyanira MdP, Saramago L, Chassin OA, Argueta SE, et al. Comparación de índices antropométricos como predictores de riesgo cardiovascular y metabólico en población aparentemente sana. *Rev Mex Cardiol*. 2012;22(2):59-67.
 20. Anchundia M, Mero C, Mero J. Prevalencia de hipertensión arterial en las personas con diabetes tipo 2 ubicadas en el barrio de San José de la ciudad de Manta en el año 2010. *Cardio Endoc y Nut* 2010. Disponible en <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/2517/1/Prevalencia-de-hipertension-arterial-en-las-personas-con-diabetes-tipo-2.html>
 21. Martínez A, Bover J, Górriz J, Segura J. Documento de consenso de enfermedad renal crónica. 2012: pág.4-42. Disponible en: http://www.senefro.org/modules.php?name=news&d_op=detail&idnew=1274
 22. Medina M, Romero S, Viveros Á, Villanueva S. Modificaciones en la composición corporal según el daño renal en pacientes con diabetes mellitus 2. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2013;5(1):26-33.
 23. Cano J, Camousseigt J, Carrasco F, Rojas P, Inostroza J, Pardo A, et al. Evaluación de la composición corporal en pacientes con insuficiencia renal crónica. *Nutr Hosp*. 2010;25(4):682-7.
 24. Bravo A, Chevaile A, Hurtado G. Composición corporal en pacientes con insuficiencia renal crónica y hemodiálisis. *Nutr Hosp*. 2010;25(2):245-9.
 25. Gómez A, Vicente G, Vila Maldonado S, Casajús JA, Ara I. Envejecimiento y composición corporal: la obesidad sarcopénica en España. *Nutr Hosp*. 2012;27(1):22-30.
 26. Montero O. Envejecimiento renal. En: Borrero J, Montero O, editores. *Nefrología. Fundamentos de medicina*. 4ª ed. Colombia: CIB; 2003.
 27. Simal F, Martín J, Arzua D, Mena F, González I, Álvarez A, et al. Prevalencia de la enfermedad renal crónica leve y moderada en población general. Estudio Hortega. *Nefrología* 2004;14(4):329-37. Disponible en <http://revistanefrologia.com/revistas/P1-E230/P1-E230-S132-A2944.pdf>
 28. Amato D, Álvarez AC, Castañeda LR, Rodríguez E, Ávila DM, Arreola F, et al. Prevalence of chronic kidney disease in urban Mexican population. *Kidney Int Suppl*. 2005; (97):11-7.
 29. Durán A, Cisneros R, Galicia K. Identificación de enfermedad renal en sujetos aparentemente sanos, familiares de pacientes que acuden a hemodiálisis. *Rev Esp Méd Quir*. 2012;17(1):29-33.
 30. Lou L, Campos B, Cuberes M, Gracia O, Turón J, Bielsa S, et al. Prevalencia de enfermedad renal crónica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en atención primaria. *Nefrología*. [En línea]. 2010;30(5):552-6. <http://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v30n5/original7.pdf>