

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE MEDICINA Y PSICOLOGÍA
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN**



**“CORRELACIÓN DE LA CARGA ÁCIDA DE LA DIETA
CON FUNCIÓN RENAL Y PARÁMETROS METABÓLICOS
EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 CON
O SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA”**

Tesis que para obtener el grado de
LICENCIADO EN NUTRICIÓN

Presentan

Joel Rosas Rodríguez
Bianca Lizbeth Fernández Sevilla

Directora

Dra. Erika Fabiola Gómez García
Profesora-Investigadora, FMP, UABC

Tijuana, B.C., noviembre 2024

Oficio de impresión

DEDICATORIA

Joel Rosas Rodríguez

A mis padres, compañeros y a los participantes detrás de la investigación, por su apoyo para finalizar este proyecto.

Bianca Lizbeth Fernández Sevilla

A mis padres, amigos y maestros por su apoyo y motivación durante mi trayectoria.

AGRADECIMIENTO

A nuestra directora de tesis, Dra. Erika Fabiola Gómez García, quien nos encaminó y guió a lo largo de toda la investigación, nos brindó su apoyo, paciencia, entrega y siempre estuvo presente para explicarnos, ayudarnos y aconsejarnos sobre cualquier duda o problema que se nos presentaba.

A nuestros padres por darnos, primeramente, la oportunidad de estar aquí y siempre estar pendiente de nuestra educación, motivarnos y apoyarnos incondicionalmente a lo largo de estos cuatro años de carrera.

Al equipo de investigación, a los doctores detrás de nuestra investigación de campo y a los participantes del estudio, por su aportación de gran importancia en la realización de este proyecto.

Al equipo de CAIS, Karla Cano, Ayni Flores y el resto de los alumnos y administrativos que brindaron apoyo, material, instalaciones y tiempo.

A nuestros amigos por estar presentes desde el inicio, ser un apoyo moral y motivarnos a seguir adelante siempre. Tania Revilla Zaragoza, Lourdes Bon Collantes y Emily Castro Ramírez.

ÍNDICE

DEDICATORIA	3
AGRADECIMIENTO	4
RESUMEN	8
1.1. Definición, diagnóstico y epidemiología de la diabetes mellitus tipo 2	10
1.2. Definición, diagnóstico y epidemiología de la hipertensión arterial	12
1.3. Función renal y alteraciones metabólicas en pacientes con DM2 y/o HAS	15
1.4. Características de la dieta de pacientes con DM2 y/o HAS	24
2. JUSTIFICACIÓN	29
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	30
4. HIPÓTESIS	32
o 4.1. Hipótesis de investigación	32
o 4.2. Hipótesis nula	32
5. OBJETIVOS	33
o 5.1. Objetivo general	33
o 5.2. Objetivos específicos	33
6. VARIABLES	34
o 6.1. Variable independiente	34
o 6.2. Variables dependientes	34
o 6.3. Variables intervinientes	34
7. METODOLOGÍA	35
o 7.1. Diseño de estudio	35
o 7.2. Sede del estudio	35
o 7.3. Universo de investigación	35
o 7.4. Tamaño de la muestra	35
o 7.5. Tipo de muestreo	35
o 7.6. Sitio de muestreo	35
o 7.7. Temporalidad	35
o Retrospectivo	36

o	7.8. Criterios de selección	36
o	7.9. Cuadro de operacionalización de variables	1
o	7.10. Plan general	41
o	7.11. Recursos humanos:	45
o	7.12. Recursos financieros:	45
o	7.13. Consideraciones bioéticas:	45
o	7.14. Análisis estadístico:	46
8.	RESULTADOS	47
9.	DISCUSIÓN	55
11.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60
12.	ANEXOS	71
Anexo 2.	Presentación de la investigación en foros nacionales	72

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Contenido	Páginas
Tabla 1. Criterios diagnósticos de la diabetes de acuerdo a la ADA	14
Tabla 2. Prevalencia de adultos mexicanos diagnosticados y no diagnosticados con diabetes en México de acuerdo a la ENSANUT 2018-2020	14
Tabla 3. Clasificación de la enfermedad renal crónica de acuerdo a la TFG y la albuminuria	20
Tabla 4. Clasificación de la ERC de acuerdo con la categoría de albuminuria	43
Tabla 5. Clasificación de la ERC de acuerdo con la categoría de la TFG	43
Tabla 6. Relación de colaboradores y actividades realizadas	45
Tabla 7. Características generales de 237 pacientes con DM2 con o sin HAS	47
Tabla 8. Características clínicas de pacientes con DM2 con o sin HAS	48
Tabla 9. Parámetros metabólicos y de función renal en DM2 con o sin HAS	49
Tabla 10. Características generales de la dieta en pacientes con DM2 con o sin HAS	50
Tabla 11. Correlación de la PNAE de la dieta con parámetros metabólicos y función renal en pacientes con DM2 con o sin HAS	51
Tabla 12. Correlación de la ENA de la dieta con parámetros metabólicos y función renal en pacientes con DM2 con o sin HAS	52
Tabla 13. Análisis de Regresión Lineal Multivariado para predecir mayor PNAE (mEq/día)	53
Tabla 14. Análisis de Regresión Lineal Multivariado para predecir mayor ENA (mEq/día)	54
Figura 1. Relación entre la HAS y el síndrome metabólico	15
Figura 2. Mecanismos por los que la HAS conduce a insuficiencia cardíaca	16
Figura 3. Complicaciones de las dietas con carga ácida elevada	31

RESUMEN

Correlación de la carga ácida de la dieta con función renal y parámetros metabólicos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con o sin hipertensión arterial sistémica.

^{1†}Rosas-Rodríguez Joel, ^{1†}Fernández-Sevilla Bianca L, ¹Gómez-García Erika F*.
¹Facultad de Medicina y Psicología, Universidad Autónoma de Baja California, Tijuana, B.C;
[†]Contribución equitativa.

Introducción: Una carga elevada de ácido dietético aumenta la excreción de ácido renal y provoca mecanismos de adaptación como hiperfiltración, enfermedad renal crónica (ERC) y litiasis renal. Además, la dieta ácida incrementa el riesgo de desarrollar diversas alteraciones metabólicas, como resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial sistémica (HAS), baja densidad ósea, hígado graso no alcohólico, acidosis metabólica, sarcopenia y enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, no se han estudiado poblaciones de alto riesgo como en pacientes con DM2 con o sin HAS.

Objetivo: Determinar la correlación de la carga ácida de la dieta con función renal y parámetros metabólicos en pacientes con DM2 con o sin HAS.

Material y Métodos: Estudio transversal analítico que incluyó a 237 pacientes con DM2 con o sin HAS. A todos se les aplicó un recordatorio de 24 horas y se analizó con un Software específico de nutrición. Para el cálculo de la producción neta de ácido endógeno (PNAE) se utilizó la fórmula de Frassetto y para la excreción neta de ácido (ENA) se utilizó la fórmula de Remer y Manz. Para el análisis estadístico se formaron 2 grupos (Grupo 1: con DM2 sin HAS [n=83]; Grupo 2: con DM2 con HAS [n=154]).

Resultados: En los pacientes con DM2 se observó una correlación positiva con la PNAE y el ácido úrico (Rho= 0.23, $p=0.03$) y la tasa de filtración glomerular (TFG) (Rho= 0.27, $p=0.01$). Asimismo, la ENA se correlacionó con el ácido úrico (Rho=0.23, $p=0.03$) y la TFG (Rho=0.23, $p=0.03$) y hubo una correlación negativa con el C-HDL (Rho=-0.25, $p=0.02$). Además, se observó que por cada punto de mEq/día de PNAE se predice mayor ácido úrico, albuminuria y TFG. En los pacientes con DM2+HAS no se observó ninguna correlación, pero por cada punto de mEq/día de ENA se predice mayor TAD, ácido úrico y TFG.

Conclusiones: En pacientes con DM2 la PNAE y la ENA se correlaciona positivamente con el ácido úrico y la TFG. Mientras que, la ENA se correlaciona negativamente con el C-HDL.

Palabras clave: Dieta ácida, DM2, ERC, hipertensión.

ABSTRACT

Correlation of dietary acid load with renal function and metabolic parameters in patients with type 2 diabetes mellitus with or without systemic arterial hypertension.

^{1†} Rosas-Rodríguez Joel, ^{1†} Fernández-Sevilla Bianca L, ¹ Gómez-García Erika F*.
¹ Facultad de Medicina y Psicología, Universidad Autónoma de Baja California, Tijuana, B.C;
[†] Equitable contributions.

Background. A high dietary acid load increases renal acid excretion and causes adaptive mechanisms such as hyperfiltration, chronic kidney disease (CKD) and renal lithiasis. In addition, an acidic diet increases the risk of developing various metabolic disorders, such as insulin resistance, type 2 diabetes mellitus (T2DM), hypertension (HTN), low bone density, non-alcoholic fatty liver disease, metabolic acidosis, sarcopenia and cardiovascular disease. However, high-risk populations such as patients with T2DM with or without HTN have not been studied.

Aim. Determine the correlation of dietary acid load with renal function and metabolic parameters in patients with T2DM with or without HTN.

Material and methods. Analytical cross-sectional study that included 237 patients with T2DM with or without HTN. All patients were subjected to a 24-hour recall and analyzed with specific nutrition software. The Frassetto formula was used to calculate net endogenous acid production (NEAP) and the Remer and Manz formula was used for net acid excretion (NAE). For statistical analysis, 2 groups were formed (Group 1: with T2DM without HTN [n=83]; Group 2: with T2DM with HTN [n=154]).

Results. In patients with T2DM, a positive correlation was observed with NEAP and uric acid (Rho= 0.23, $p=0.03$) and glomerular filtration rate (GFR) (Rho= 0.27, $p=0.01$). Likewise, NAE correlated with uric acid (Rho=0.23, $p=0.03$) and GFR (Rho=0.23, $p=0.03$) and there was a negative correlation with C-HDL (Rho=-0.25, $p=0.02$). In addition, it was observed that for each mEq/day point of NEAP, higher uric acid, albuminuria and GFR were predicted. In patients with T2DM+HTN no correlation was observed, but for each mEq/day point of NAE, higher diastolic blood pressure, uric acid and GFR were predicted.

Conclusions. In patients with T2DM the NEAP and NAE correlates positively with uric acid and GFR. NAE correlates negatively with C-HDL.

Keywords. *Acid diet, T2DM, CKD, Hypertension.*

1. ANTECEDENTES

1.1. Definición, diagnóstico y epidemiología de la diabetes mellitus tipo 2

En la actualidad, las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) representan un problema de salud pública al ser las responsables del 70% de las muertes en los países en desarrollo (GBD 2015 Risk Factors, 2016, como se citó en Osuna-Padilla et al., 2019). Las principales ECNT son la enfermedad cardiovascular, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas y diabetes. De forma histórica se ha reportado una asociación entre el patrón de alimentación y el desarrollo o progresión de alteraciones metabólicas y ECNT (Centers for Disease Control, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2003, como se citó en Osuna-Padilla et al., 2019).

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una condición médica en la que las células del cuerpo no responden bien a la hormona insulina. La insulina es producida por el páncreas para permitir que la glucosa en la sangre acceda a las células del cuerpo y sea convertida en energía. Las personas con DM2 tienen un problema para llevar la glucosa en la sangre hacia las células del cuerpo, lo que produce altos niveles de glucosa en la sangre (Asociación Americana de la Diabetes, 2022). La diabetes se puede diagnosticar según los criterios (Tabla 1) de glucosa plasmática, ya sea el valor de glucosa plasmática en ayunas (FPG) o el valor de glucosa plasmática de 2 h (PG de 2 h) durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT) de 75 g, o los criterios de HbA1C (Chadha et al., 2020, como se citó en Committee, 2022).

Eliminó: Collaborators.

Eliminó: el

Eliminó: azúcar

Eliminó: el azúcar

Eliminó: azúcar

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la diabetes de acuerdo a la ADA (Committee, 2022)

Comentado [1]: Agregar bibliografía

- Glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) El ayuno se define como no ingesta calórica de por lo menos 8 horas.
- 2-H Glucosa en plasma de ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) Durante la prueba de tolerancia a la glucosa. La prueba debe ser realizada como la Organización Mundial de la Salud indica, utilizando una carga de 75g de sustituto de glucosa disuelta en agua
- Prueba de hemoglobina glicosilada $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol). La prueba se debe realizar en un laboratorio utilizando el método certificado por National Glycohemoglobin Standardization Program.
- ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) en pacientes con síntomas de hiperglicemia

En las últimas décadas, la carga de DM2 ha ido en aumento y ahora se encuentra entre las principales causas de muerte y discapacidad en todo el mundo. En México, de 2006 a 2016, la diabetes diagnosticada aumentó de 7.3 a 9.5 %; mientras que, la diabetes no diagnosticada disminuyó de 7.1 a 4.1%, para una prevalencia total de diabetes de 14.4 en 2006 y 13.7% en 2016 (Tabla 2). En contraste, la prevalencia de diabetes estimada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la región de las Américas en 2014 fue de 8.3%, lo que convierte a México en uno de los países de la región más afectados por la diabetes (Basto-Abreu et al., 2021).

Tabla 2. Prevalencia de adultos mexicanos diagnosticados y no diagnosticados con diabetes en México de acuerdo a la ENSANUT 2018-2020

	Diagnosed diabetes				Undiagnosed diabetes				Total diabetes			
	2018		2020		2018		2020		2018		2020	
	Prop (%)	95%CI	Prop (%)	95%CI	Prop (%)	95%CI	Prop (%)	95%CI	Prop (%)	95%CI	Prop (%)	95%CI
Total adults	10.4	(9.6-11.2)	11.1	(9.5-12.8)	6.4	(5.5-7.5)	4.6	(3.7-5.8)	16.8	(15.6-18.1)	15.7	(13.9-17.6)
Sex												
Males	9.0	(8.0-10.1)	9.4	(7.4-12.0)	5.6	(4.5-6.9)	6.1	(4.5-8.4)	14.5	(13.1-16.2)	15.6	(12.9-18.7)
Females	11.5	(10.3-12.8)	12.5	(10.5-14.9)	7.1	(5.9-8.6)	3.2	(2.3-4.5)	18.7	(17.0-20.5)	15.8	(13.5-18.4)
Age (years)												
20-29	0.5	(0.3-0.8)	0.5	(0.2-1.2)	2.8	(1.3-5.9)	1.7	(0.9-3.2)	3.2	(1.7-6.2)	2.2	(1.3-3.8)
30-39	3.5	(2.6-4.6)	4.7	(3.1-7.1)	4.2	(3.1-5.8)	2.9	(1.5-5.6)	7.7	(6.2-9.5)	7.6	(5.4-10.7)
40-49	7.8	(6.4-9.4)	10.7	(7.6-14.7)	8.4	(6.5-10.8)	7.9	(5.3-11.7)	16.2	(13.8-18.8)	18.6	(14.3-23.8)
50-59	18.3	(15.8-21.2)	22.0	(17.1-27.7)	10.6	(8.4-13.2)	6.7	(4.1-10.6)	28.9	(25.7-32.3)	28.6	(23.0-35.0)
60-69	26.5	(22.9-30.5)	23.2	(17.7-29.7)	7.4	(5.5-10.0)	5.0	(2.9-8.4)	34.0	(29.9-38.3)	28.1	(22.3-34.8)
70+	22.4	(19.0-26.1)	24.5	(18.3-32.0)	7.1	(4.9-10.1)	5.0	(2.1-11.5)	29.5	(25.5-33.7)	29.5	(22.6-37.6)

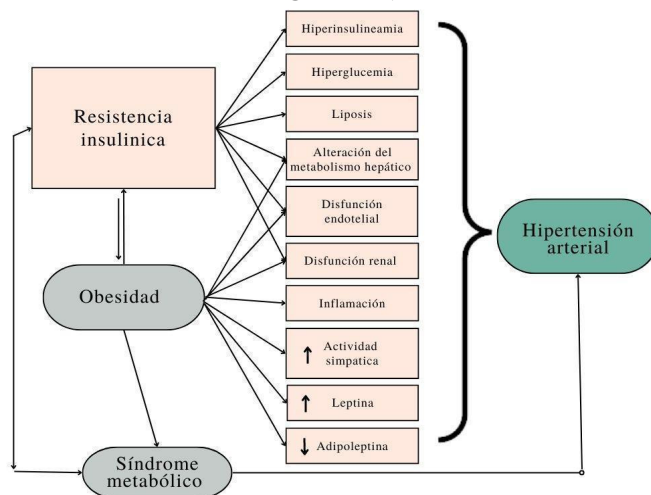
Tomado de: (ENSANUT, 2020)

Investigaciones anteriores han indicado que los patrones dietéticos de estilo occidental están asociados con un mayor riesgo de DM2 (Jayedi & Shab-Bidar, 2018). Se ha propuesto que esta asociación, al menos en parte, está mediada por la acidosis metabólica (AM) inducida por la dieta (Adeba & Souto, 2011, como se citó en Jayedi & Shab-Bidar, 2018). Se ha sugerido que mayor adherencia a los patrones dietéticos de estilo occidental, caracterizados por un alto consumo de alimentos acidogénicos, incluidos los productos de origen animal, así como un bajo consumo de alimentos alcalinizantes, incluidas frutas y verduras, podría dar lugar a una producción excesiva de ácido endógeno, lo que a su vez podría conducir a un desequilibrio ácido-base y AM de bajo grado (Jayedi & Shab-Bidar, 2018).

1.2. Definición, diagnóstico y epidemiología de la hipertensión arterial

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es parte de un síndrome en el que se incluyen alteraciones metabólicas como dislipidemia, resistencia a la insulina, obesidad central y DM2, hiperactividad del tono adrenérgico y modificaciones de la reabsorción renal de sodio (Figura 1). Todo este complejo de alteraciones es conocido como síndrome metabólico (Alarcón, 2006).

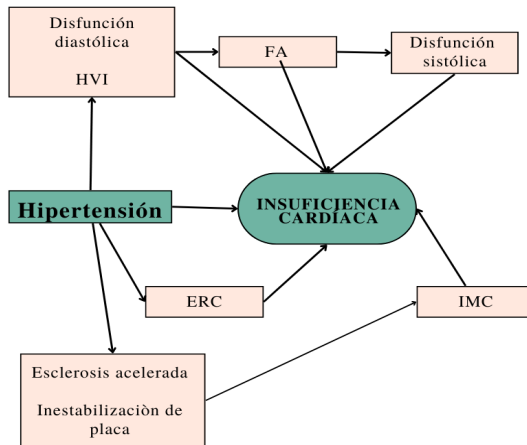
Figura 1. Relación entre la HAS y el síndrome metabólico (Cordero, Moreno & Alegría, 2005)



Comentado [2]: Bibliografía

De la tensión arterial se dan dos valores: el primero es la tensión arterial sistólica (TAS) y corresponde al momento en que el corazón se contrae o late, mientras que el segundo, la tensión arterial diastólica (TAD), representa la presión ejercida sobre los vasos cuando el corazón se relaja entre un latido y otro (Organización Mundial de la Salud, 2020). La tensión arterial indica un aumento de la presión que ejerce la sangre sobre las arterias de la persona y se clasifica como normal con cifras de TAS entre 130 y 139 mm Hg y TAD entre 80 y 89 mm Hg. Así como, presión elevada la cual se clasifica como TAS entre 120 y 129 mm Hg o TAD entre 80 y 89 mm Hg) (Meléndez-Mogollón et al, 2020). Esta condición implica mayor riesgo de eventos cardiovasculares y disminución de la función de diferentes órganos en la cual la presión arterial está crónicamente elevada por encima de valores considerados óptimos o normales (Sánchez et. al, 2010). La HAS frecuentemente se asocia con comorbilidades tales como diabetes mellitus (DM), coronariopatía, insuficiencia cardíaca (IC) crónica, accidente vascular encefálico (AVE), accidente isquémico transitorio (AIT), enfermedad vascular periférica, enfermedad renal crónica (ERC) (Figura 2) (Sánchez et. al, 2010).

Figura 2. Mecanismos por los que la HAS conduce a insuficiencia cardíaca



ERC: Enfermedad renal crónica; FA: Fibrilación auricular; HVI: Hipertrofia de ventrículo izquierdo; IM: infarto de miocardio.

La HAS es una enfermedad que depende de muchos factores los cuales son modificables que pueden influir e interferir en la evolución de esta enfermedad o aumentar el riesgo a desarrollarla a lo largo de la vida, entre estos factores se han descrito la edad, raza, género, índice de masa corporal (IMC), exceso de sal en la dieta, adicción al tabaco, alto consumo de alcohol, deficiencias en la dieta de potasio y calcio, niveles elevados de colesterol y glucosa en sangre, inactividad física y factores psicológicos como el estrés y depresión (Meléndez-Mogollón, et. al. 2020). Los factores varían dependiendo de cada persona, de sus condiciones y estilo de vida; por lo tanto, es importante estudiar y conocer los datos de cada paciente.

La HAS ocupa el segundo lugar en México y es un factor de RCV (riesgo cardiovascular) muy prevalente en el mundo, especialmente en países de bajos y medianos ingresos (Sanchez et. al, 2010). Es decir, está presente en 257 casos por cada 100 mil habitantes, pero la incidencia en Baja California fue de 518 casos por 100 mil habitantes, se ha reconocido como uno de los principales factores de riesgo para ERC (Secretaría de Salud, 2021); empero, existe controversia en cuanto el nivel óptimo de presión arterial para evitar la progresión del daño renal (Hannan M et al, 2021). En este sentido, se ha descrito que cifras $>130/80$ mmHg en personas con ERC se asocia con mayor riesgo de ERC, siendo mayor el impacto del incremento en la presión sistólica (Hannan M et al, 2021). Tanto la diabetes, la hipertensión arterial sistémica y la ERC representan el 60% de la mortalidad (López-Leal J et al, 2017).

La prevalencia en adultos mexicanos en condición de vulnerabilidad es de 49.2% (46.8% en mujeres y 52.2% en hombres), de estos, 54.7% se identifica con HAS de reciente diagnóstico y 45.3% ya había sido diagnosticado previamente por un médico (ENSANUT, 2019). En el caso de los adultos con obesidad tienen una prevalencia de HAS 1.8 veces más alta que los adultos con un IMC normal (ENSANUT, 2019). De acuerdo a la edad en los adultos participantes en la ENSANUT 2020 se observó una mayor prevalencia de HAS a medida que aumentaba la edad (143% más alta en adultos ≥ 60 años que en jóvenes de 20-29 años) (ENSANUT, 2020). La HAS se diagnostica y trata a menos de la mitad de los adultos que la presentan (sólo al 42%). Apenas uno de

cada cinco adultos hipertensos (el 21%) tiene controlado el problema (Organización Mundial de la Salud, 2020) lo que conlleva a ser un problema de salud pública.

Los trastornos metabólicos asociados a la HAS desempeñan un papel importante en la aparición y el pronóstico a largo plazo de la HAS, pero pueden modificar la estrategia terapéutica. La frecuente asociación entre HAS y DM ha sido ampliamente descrita; por ejemplo, la resistencia a la insulina, la inflamación o la disfunción endotelial son algunos de los posibles mecanismos descritos (Cordero, Moreno, & Alegría, 2005). Es decir, la relación entre la HAS y la resistencia a la insulina se debe al aumento de peso y la inactividad física; por lo que, las medidas encaminadas a disminuir la resistencia a la insulina son la pérdida de peso y el ejercicio que a su vez disminuyen los niveles de presión arterial (Graupner, Padial & de Castro, 2003).

1.3. Función renal y alteraciones metabólicas en pacientes con DM2 y/o HAS

Los riñones son órganos esenciales que, además de actuar a modo de filtro ya que elimina productos metabólicos y toxinas de la sangre, participan en el control integrado del líquido extracelular, del equilibrio electrolítico y del equilibrio ácido-básico (Carracedo & Ramírez, 2020). El concepto de "función renal" incluye todas las actividades desarrolladas en el riñón para el mantenimiento de la homeostasis; por lo que, la función renal es la capacidad para mantener la homeostasis líquida del organismo a través de la capacidad para depurar sustancias circulantes en el plasma sanguíneo (Carracedo & Ramírez, 2020).

Cabe resaltar que, la filtración glomerular es el proceso inicial en la producción de orina, es decir es un proceso pasivo en el que la presión hidrostática empuja el fluido y el soluto a través de una membrana sin requerimiento de energía. La membrana de filtración tiene tres capas: endotelio fenestrado de los capilares glomerulares que permiten el paso de los componentes sanguíneos excepto las células; la membrana basal, que es una barrera física cargada negativamente que evita que las proteínas penetren; y procesos podocitarios de la cápsula glomerular que crea una filtración más selectiva (Bhaskar & Oommen, 2018, como se citó en Ogobuiro & Tuma, 2021).

El mejor indicador general de la función glomerular es la tasa de filtración glomerular (TFG), la cual es la velocidad en mililitros por minuto a la que las sustancias del plasma se filtran a través del glomérulo; en otras palabras, la eliminación de una sustancia de la sangre. La TFG normal para un hombre adulto es de 90 a 120 ml por minuto. (Gounden et al., 2021) Las características de un marcador ideal de TFG son las siguientes:

- Debe aparecer endógenamente en el plasma a una tasa constante.
- Debe filtrarse libremente en el glomérulo.
- No puede ser reabsorbido ni secretado por el túbulo renal.
- No debe sufrir eliminación extrarrenal.

Las guías Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) en 2012 establecen la clasificación actual pronóstica de ERC en base al TFG y a la albuminuria, establece 6 estadios en función (Pendón Ruiz De Mier et al., 2019):

G1. Daño renal con TFG normal o alto: >90 ml/min/1.73 m²

G2. Daño renal con TFG levemente disminuido: 60-89 ml/min/1.73 m²

G3a. Descenso leve-moderado: 45-59 ml/min/1.73 m²

G3b. Descenso moderado-grave: 30-44 ml/min/1.73 m²

G4. Descenso grave: 15-29 ml/min/1.73 m²

G5. Fallo renal: <15 ml/min/1.73 m²

La proteína en orina se puede medir utilizando una recolección de orina de 24 horas o una proporción aleatoria de proteína: creatinina en orina (se prefiere la muestra de la mañana ya que es casi representativa de la muestra de 24 horas).

Las guías KDIGO dividen 3 estados de albuminuria (Pendón Ruiz De Mier et al., 2019):

- A1. Daño renal con albuminuria normal o aumento leve: < 30 mg/g o < 3 mg/mmol.

- A2. Aumento moderado: 30-299 mg/g o 3-29 mg/mmol.
- A3. Aumento grave: ≥ 300 mg/g o ≥ 30 mg/mmol.

De esta forma, En la Tabla 3 se describe la clasificación de la ERC (Pendón Ruiz De Mier et al., 2019):

Tabla 3. Clasificación de la enfermedad renal crónica de acuerdo con la TFG y la

Filtrado glomerular (categorías, descripción y rangos)			Albuminuria, descripción, categorías y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal o aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
			< 30 mg/g	30-299 mg/g	≥ 300 mg/g
G1	FGe normal o alto	>90			
G2	Levemente disminuido	60-89			
G3a	Descenso leve- moderado	45-59			
G3b	Descenso moderado-grave	30-44			
G4	Descenso grave	15-29			
G5	Fallo renal	<15			

albuminuria

Adaptada de las guías KDIGO 2012 (Recuperado de Pendón Ruiz De Mier et al., 2019).

A pesar del gran número de factores de riesgo descritos los pacientes no son identificados de manera oportuna y raramente son tratados de manera adecuada para limitar la progresión de la ERC, además de que los pacientes son referidos al nefrólogo de forma tardía y muchos menos a otros profesionales de la salud (López-Leal J et al, 2017). Cabe mencionar que, en la ERC con el fin de retrasar la progresión parte de la intervención es la administración de antiproteínúricos entre los que resaltan los inhibidores de la enzima angiotensina-aldosterona, estatinas, alopurinol y vitamina D activa (Blackaller GN et al, 2021). A continuación, se describen los principales factores de riesgo basados en el control metabólico observados en poblaciones de alto riesgo como aquellos pacientes con DM2 y/o HAS.

1.3.1. Glucosa y hemoglobina glucosilada

La glucosa es el principal monosacárido en la naturaleza que proporciona energía a las células del organismo y reabsorción de la glucosa depende de manera directamente proporcional de la concentración de glucosa plasmática y del incremento de la tasa de filtración glomerular, el riñón juega un papel esencial en la homeostasis de la glucosa mediante varios procesos que incluyen gluconeogénesis, filtración, reabsorción y consumo de la glucosa debido a que el glomérulo renal filtra aproximadamente 180g de glucosa al día, misma que es reabsorbida casi en su totalidad, excretándose <1% en la orina (Alarcón, Espinosa, Díaz, & Rodríguez, 2015) No obstante, la glucosuria aparece cuando la adaptación no es suficiente para compensar las concentraciones plasmáticas, llegando a una capacidad máxima de reabsorción del túbulo proximal; por ejemplo en los adultos sanos hay una capacidad máxima de reabsorción de 352-375 mg/min, pero en los pacientes con DM se incrementa la reabsorción hasta 419 mg/min como un mecanismo a través del glomérulo que a su vez incrementa la expresión de cotransportadores en el túbulo proximal, lo que conlleva a que en lugar de que el riñón excrete el exceso de glucosa filtrada, los transportadores de glucosa acoplados a sodio 2 trabajen en forma contraproducente manteniendo las concentraciones de glucosa plasmática elevadas (Alarcón, Espinosa, Díaz, & Rodríguez, 2015).

En México, similar a lo que ocurre en el resto del mundo la diabetes, presente en 187 casos por cada 100 mil habitantes, es la primera causa de enfermedad renal crónica terminada (ERCT) (Secretaría de Salud, 2021; López-Leal J et al, 2017). El control de la glucosa a nivel sérico es la clave para evitar que ocurran problemas serios debidos al estado de hiperglucemia o hipoglucemia ya que ambas condiciones pueden ser la causa de la presencia de complicaciones como la enfermedad renal crónica (ERC) entre otras (González, Rosenzweig, Umpierrez, 2007). En este sentido, el efecto de la hiperglucemia se asocia a nivel de la nefrona en donde se ha descrito que se genera un estado de hiperfiltración glomerular (de 162-166 ml/min) lo que provoca un daño

irreversible a la nefrona y esta condición precede a la albuminuria (Tonneijck L et al, 2017).

La HbA1c permite valorar el control glucémico sin ayunas, en cualquier momento del día, presenta baja variabilidad biológica, no se altera con el estrés y no presenta inestabilidad de la muestra. Estos factores junto a la documentación de que predice el desarrollo de complicaciones crónicas microvasculares y macrovasculares, permite considerarla como una variable para la toma de decisiones en el manejo integral de los pacientes (De'Marziani & Elbert, 2018) Según las guías Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) se recomienda una HbA1c menor a 7% para prevenir o retardar la progresión de la ERC; por otro lado, hay que considerar que la mayoría de los ensayos realizados en pacientes con DM tipo 1 o 2 han excluido a aquellos que presentan marcada alteración de la función renal (Lueje, 2018). En estos casos KDIGO recomienda no tratar a pacientes con riesgo de hipoglucemia a valores HbA1c menor de 7% y se sugiere un valor mayor a 7% en los pacientes con múltiples comorbilidades y/o expectativa de corta vida; no obstante, algunos otros artículos han establecido el límite superior de HbA1c menor a 8.5% (Lueje, 2018).

1.3.2. Dislipidemia

El término dislipidemia indica una elevada concentración de lípidos en la sangre, hay varias categorías de este trastorno, según los lípidos que estén alterados, las dos formas más importantes son el hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia, aunque hay otras alteraciones que pueden ser frecuentes, como la hiperquilomicronemia o la disminución del C-HDL (Lozano, 2005). La dislipidemia es un factor de progresión de la ERC que aumenta el riesgo de desarrollo de aterosclerosis y sus complicaciones. Su adecuado control contribuye a reducir la elevada morbimortalidad cardiovascular que presentan estos pacientes (Pascual et al, 2017).

La dislipidemia en la ERC se caracteriza por el aumento de los triglicéridos plasmáticos, baja concentración plasmática de C-HDL, niveles normales o ligeramente

elevados de C-LDL con incrementos en los niveles de Lp(a), y se asocia con un incremento de la morbimortalidad cardiovascular y con un mayor deterioro de la función renal (Pascual et al, 2017). Se ha descrito una alta prevalencia de dislipidemia y enfermedad cardiovascular (ECV) aterosclerótica en los estadios 1-4 de la ERC (Kent PS, 2005) la cual está asociada a diversos factores como la misma alteración de lípidos, genética, dieta, estrés oxidativo, inflamación, inactividad física, anemia, hipertensión, resistencia a la insulina, calcificación vascular, disfunción endotelial y disponibilidad disminuida de óxido nítrico (Griffin BA, 2013).

Por un lado, los triglicéridos no utilizados se depositan en el tejido adiposo lo que genera mayor riesgo de aterosclerosis; por tano de manera segura se pueden clasificar como concentraciones deseables <150 mg/dL, límite alto de 150 a 199 mg/dL, altos de 200 a 499 mg/dL y muy altos >500 mg/dL (Cachofeiro, 2009). Mientras que, el colesterol es esencial para el crecimiento tisular y la síntesis de hormonas esteroideas; en este sentido, los metabolitos del colesterol como sales biliares, hormonas esteroideas y oxisteroles realizan funciones biológicas importantes (Cofan Pujol, 2013). Además, desempeña funciones estructurales y metabólicas que son vitales para el ser humano ya que al encontrarse anclado en las membranas de cada célula modula la fluidez, permeabilidad y la función de la célula (Maldonado Saavedra, Ramírez Sánchez, García Sánchez, Ceballos Reyes & Méndez Bolaina, 2012). A su vez, los niveles bajos de C-HDL y apolipoproteína 1 están fuertemente asociados con un aumento de ECV aterosclerótica en adultos jóvenes y de mediana edad y esta asociación de riesgo de ECV y C-HDL parece ser inversa y lineal hasta que los valores de C-HDL superan los 70-80 mg/dL, momento en el cual puede haber un ligero aumento en el RCV en algunas personas (Arnett DK et al., 2019).

La mayor parte del colesterol es de fuente endógena (85%) y se divide en 3 fracciones lipoproteicas que se separan con base a la densidad: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-c), colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) y colesterol asociado a lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-c) (Querales et. al. 2012). En condiciones normales las concentraciones de colesterol

total son: deseables <200 mg/dL, límite alto de 200 a 239 mg/dL y alto \geq 240 mg/dL (Cachofeiro, 2009).

1.3.3. Ácido úrico

El ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas que es sintetizado principalmente en hígado e intestinos, aunque también en tejidos periféricos como el músculo, endotelio y riñones (Goicoechea Diezandino, 2021). Hay una estrecha relación entre el ácido úrico y la ERC debido a que el ácido úrico se elimina en 2/3 partes por el riñón, cuando cae el filtrado glomerular, los niveles de ácido úrico se aumentan y 1/3 parte se elimina por las heces, y en presencia de estrés oxidativo, a su vez el ácido úrico se puede metabolizar a alantoína, parabanato y aloxano (Goicoechea Diezandino, 2021). Con ello, los niveles de ácido úrico están determinados por el balance entre la generación, reabsorción, y excreción del 8-10% por los riñones (Mende C, 2015).

En este sentido, la hiperuricemia se define como el aumento de los niveles de ácido úrico por encima de su límite de solubilidad en plasma (Goicoechea Diezandino, 2021), es decir en los varones con valores de ácido úrico superiores a 7 mg/dL y en mujeres asociado al efecto estrogénico valores superiores a 6 mg/dL (Feig, Kang & Johnson, 2008; Goicoechea Diezandino, 2021)

Interesantemente, la hiperuricemia afecta a una gran parte de la población y desencadena varias enfermedades como gota, nefrolitiasis y ERC (Charoenngam N et al, 2020). Sin embargo, los mecanismos han sido pobremente descritos en la ERC, pero la hiperuricemia contribuye al incremento de procesos inflamatorios, activación del sistema renina-angiotensina, disfunción endotelial, hipertensión glomerular e hipertrofia renal y se estimula la vía de la arteriola aferente vascular lo que acelera la proliferación de células espumosas que causa estrés oxidativo y pérdida de la función renal (Macisaac RJ et al, 2014).

1.3.4. Tensión arterial

La tensión arterial corresponde a la tensión en la pared que genera la sangre dentro de las arterias y está determinada por el producto de dos factores: 1) El débito cardíaco que depende de la contractilidad miocárdica y del volumen circulante intratorácico y 2) La resistencia periférica total que depende del tono del árbol arterial y de las características estructurales de la pared arterial (Rodrigo Tagle, 2018).

Se ha reportado una prevalencia de HTA en la población con ERC sin diálisis hasta del 90 %, independientemente de la presencia o no de diabetes, más del 50 % de los enfermos no alcanzan las cifras recomendadas que indican un buen control (Palomo-Piñón, Rosas-Peralta & Paniagua Sierra, 2015). Entre los factores asociados con un menor control de la PA en estos enfermos, se encuentra una mayor excreción urinaria de proteínas, mayor deterioro de la filtración glomerular (FG) y mayor edad, lo que en la práctica diaria se traduce en la necesidad de fármacos a mayor dosis y de diferente clase; en el caso de la presencia o no de diabetes como un factor asociado al descontrol de la presión arterial (Palomo-Piñón, Rosas-Peralta & Paniagua Sierra, 2015). En ciertos artículos se ha descrito que cifras $>130/80$ mmHg en personas con ERC se asocia con mayor riesgo de ERC (Santamaría Olmo & Gorostidi Pérez, 2013).

El control de la presión arterial (PA) es uno de los elementos clave para enlentecer la progresión de la ERC, el beneficio de reducir la PA en pacientes con diabetes mellitus y nefropatía diabética fue sugerido por primera vez en la década de los años ochenta por Parving et al. en un estudio en 11 pacientes con diabetes mellitus tipo 1, demostrando que el descenso de la PA reduce la proteinuria y la velocidad de progresión de la ERC. (Santamaría Olmo & Gorostidi Pérez, 2013).

La elevación de la PA se relaciona con la progresión de la ERC a través de dos factores: 1) transmisión del incremento de la tensión arterial sistémica a la microvascularización renal y 2) presencia de proteinuria (Santamaría Olmo & Gorostidi Pérez, 2013).

1.3.5. Sobrepeso u obesidad

El aumento del índice de masa corporal es un factor de riesgo para el desarrollo de proteinuria y ERC (Ruiz, & Terente, 2008). En la ERC la obesidad se ha establecido como una “paradoja” ya que en pacientes que se encuentran en estadios tempranos de la enfermedad tienen mayor riesgo de progresión o bien la obesidad resulta ser un factor que predispone al inicio de ERC (Hsu CY et al, 2006; Wickman C et al, 2013); mientras que, en pacientes con ERCT ya sea con o sin diálisis se ha demostrado que la obesidad ofrece una ventaja de supervivencia (Kalantar-Zadeh K et al, 2005). Los mecanismos no han sido ampliamente descritos; no obstante, se ha propuesto que la obesidad puede producir alteraciones hemodinámicas y estructurales en el riñón (Mallamaci F et al, 2013). Las alteraciones hemodinámicas descritas como primera manifestación el estado de hiperfiltración y la albuminuria (Thakur V et al, 2006), lo que se asocia a su vez con cambios estructurales (incremento del peso de los riñones), incrementan el tamaño glomerular (glomerulomegalia) que provoca lesión en podocitos y expansión del mesangio, y finalmente, genera esclerosis mesangial (glomeruloesclerosis focal y segmentaria) (Kato S et al, 2009).

Adicionalmente, existe consenso acerca de que la medición de la circunferencia abdominal es un indicador indirecto de la presencia de grasa intra-abdominal y es indicador es fácil de obtener y de bajo costo, por lo que se utiliza para predecir tempranamente el riesgo de DM, HAS y ECV (Hernández, Guzmán Padilla & Roselló Araya, 2013). Además, se ha descrito que el adipocito es un órgano endocrino activo que secreta péptida y adipocitoquinas que pueden modelar la hemodinámica glomerular, la función renal, y el crecimiento de las células renales (Borroto, Quintanilla, Barceló, 2013).

La principal estrategia para prevenir y retardar la progresión de la ERC es establecer programas de detección y prevención temprana que idealmente la población general debiera hacerse pruebas de función renal; sin embargo, podría no tener una

buena relación costo-beneficio (Cueto-Manzano AM et al, 2014; Levin A et al, 2011; Martínez-Ramírez HR et al, 2011) y posteriormente, derivación oportuna a intervenciones interdisciplinarias especializados con sujetos de alto riesgo o pacientes en cualquier estadio de la ERC, especialmente en la ERC temprana ya que rara vez los factores asociados al estilo de vida son modificados por médicos en un modelo de atención convencional (Levin A, 2001; Cueto-Manzano AM et al, 2013); por lo que, un enfoque interdisciplinario puede facilitar, mejorar y prevenir el inicio y progresión de la ERC sobre todo en el ámbito de atención primaria (Martínez-Ramírez HR et al, 2013; López-Leal J et al, 2017) a través del control estricto de presión arterial, proteinuria, hiperfosfatemia, anemia, hiperuricemia, dislipidemia, mejoran hábitos de alimentación, aumenta el conocimiento sobre la enfermedad, el manejo emocional y la adherencia al tratamiento (Peco-Antic A, 2016; Cueto-Manzano AM et al, 2013).

1.4. Características de la dieta de pacientes con DM2 y/o HAS

La dieta actual de personas con enfermedades como cáncer u otras condiciones específicas de salud han impulsado a la búsqueda de medidas precisas para identificar los alimentos consumidos de manera habitual (Bingham SA et al, 1994). Como es bien sabido, la dieta desempeña un papel fundamental en el desarrollo y prevención de ECV, que es el principal contribuyente de la mortalidad mundial (Ozemek, 2018). Las prácticas clave de estilo de vida que incluyen un mayor consumo de alimentos y bebidas fuera de casa (comida rápida) o el tamaño de las porciones, han contribuido, globalmente, a una mayor ingestión de alimentos ricos en sodio y de alta densidad energética (Ozemek, 2018). La ENSANUT MC 2016 reportó que el 42.3% consumen regularmente verduras, 51.4% frutas y 70.0% leguminosas. No obstante, se observó una alta proporción del consumo de bebidas azucaradas no lácteas 85.3%, botanas, dulces y postres 38% y cereales industrializados 45.6% (ENSANUT MC, 2016). Además, la diversidad total de la dieta en el ámbito nacional fue de 6.5 grupos de alimentos por día y la media de consumo de grupos de alimentos recomendables fue 4.2; mientras que, para los grupos no recomendables para consumo cotidiano de 2.3 (ENSANUT MC, 2016).

En general la dieta humana contemporánea en los países industrializados es deficiente en frutas y verduras y contiene un exceso de productos animales y cloruro de sodio; sin embargo, las frutas y verduras son abundantes en sales de potasio de aniones metabolizables, incluidos el citrato y el malato, que consumen iones de hidrógeno cuando se metabolizan, lo que favorece un efecto alcalinizante (Adeva & Souto, 2011). Interesantemente, la dieta pobre, (Ford ES et al, 2005) el exceso de peso y la inactividad física (Barry JM et al, 2001; Chrysohoou C et al, 2010) se asocian al desarrollo de factores de riesgo relacionados con deterioro de la función renal (Ford ES et al, 2005; Brownlee M, 2005) como son la obesidad, DM, HAS, dislipidemia, ECV, así como en la síntesis de nuevas moléculas a partir de precursores simples para incrementar el estado inflamatorio (Friso S et al, 2004; Hermsdorff HM et al, 2008; Jialai I et al, 2012), estrés oxidativo (Esmailzadeh A et al, 2008) y la formación de productos de la glucosilación avanzada (Sanhuesa CJ et al, 2012) los cuales en conjunto juegan un papel central en la progresión del daño renal a través de diversos mecanismos. Es por ello que, la dieta adicionalmente puede afectar el estado de equilibrio ácido-base por tener un alto contenido de proteínas de origen animal que favorecen una alta producción neta de ácido endógeno, un factor asociado a mayor riesgo de enfermedades crónicas y progresión de daño renal (Goraya N et al, 2012). Por su parte, las proteínas de origen vegetal suelen ser más ricas que las animales en glutamato, un aminoácido aniónico cuyo metabolismo también consume iones de hidrógeno para neutralizarse, así pues, las proteínas animales y los cereales contienen aminoácidos sulfurados (metionina, homocisteína y cisteína) cuya oxidación genera sulfato, un anión que constituye un importante determinante de la carga ácida diaria (Adeva & Souto, 2011).

1.4.1. Dieta ácida, función renal y parámetros metabólicos

La carga ácida de la dieta principalmente se asocia a la excreción de la carga de ácidos no volátiles (H^+) que se generan durante el metabolismo de metionina y cisteína y se oxida a sulfato inorgánico y la base conjugada de los ácidos orgánicos producidos de manera endógena (por ejemplo, ácido cítrico) se excreta en la orina como una sal de

anión orgánico (por ejemplo, citrato de sodio) (Kanda E et al, 2014; Scialla JJ et al, 2017).

Por ende, el equilibrio ácido-base dentro del cuerpo se mantiene estrechamente a través de la interacción de tres mecanismos complementarios: 1) sistemas de amortiguación de la sangre y los tejidos, 2) difusión de dióxido de carbono desde la sangre a los pulmones a través de la respiración y 3) excreción de iones de hidrógeno de la sangre a la orina por los riñones, así en un momento dado, el equilibrio ácido-base se ve influido colectivamente por el metabolismo celular, la ingestión dietética, así como por estados patológicos que se sabe influyen en la producción de ácido o la excreción (Heil, 2010). En este sentido, los órganos involucrados en el mantenimiento del equilibrio ácido-base son los pulmones y los riñones, así como un complejo sistema de mecanismos amortiguadores (buffers) (Osuna-Padilla et al., 2019). Por su parte, los pulmones regulan la presión arterial de dióxido de carbono a través de la eliminación. Mientras que, los riñones, participan controlando la reabsorción y producción de bicarbonato, así como la excreción de ácido titulable y no titulable, este último el sistema de amonio (NH_4^+) en la orina (Osuna-Padilla et al., 2019).

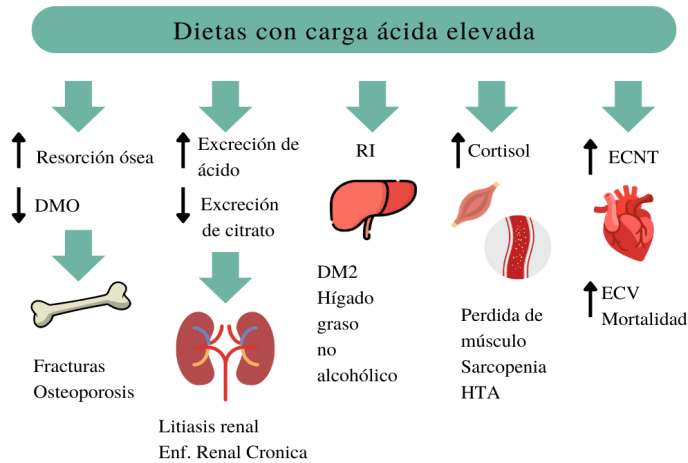
No obstante, a medida que disminuye el número de nefronas junto con la disminución en la excreción de los ácidos no volátiles también disminuye la excreción de amonio lo que activa el sistema renina-angiotensina (aumenta angiotensina II, endotelina-1 y aldosterona) y con ello aumenta la retención de iones de hidrógeno lo que favorece AM (Kanda E et al, 2014) que genera un estado de toxicidad tubular (Banerjee T et al, 2014). Además, se ha descrito que la sobrecarga ácida puede atribuirse a la disminución de la TFG lo que lleva al incremento de residuos ácidos a nivel sérico; por lo que, reducir el contenido del ácido dietético con álcali (alimentos que producen bases cuando se metabolizan) podría resultar benéfico para este grupo de pacientes con ERC (Goraya N et al, 2012; Silva L et al, 2022).

La AM crónica de bajo grado, es una condición asociada con la “dieta occidental” (ricas en proteínas de origen animal aportan alrededor de 1 mmol/kg peso

corporal/día de excreción endógena de H⁺ y para la cuantificación se requiere la recolección de orina de 24 horas de amoníaco con un consumo relativamente bajo de frutas y verduras) reflejan la carga de ácido renal que se ha relacionado con indicadores de mala salud (Silva L et al, 2022), factores de riesgo cardiometabólicos, mayor riesgo de desarrollar osteoporosis, pérdida de masa corporal magra en adultos mayores, así como riesgo de muerte súbita por infarto de miocardio (Heil, 2010). Sin embargo, pocos estudios han asociado de manera independiente la carga ácida de la dieta con otros factores de riesgo específicos para ERC; sin embargo, se ha asociado que a mayor carga ácida favorece la disminución en la producción de bicarbonato sérico lo que conduce a la aparición de complicaciones como hiperkalemia o hipoalbuminemia o directamente al impactar a la TFG y con ello la progresión de la nefropatía (Kanda E et al, 2014). Por el contrario, no se ha asociado directamente con la hipertensión, aunque se ha establecido que los precursores de ácidos y básicos endógenos impactan directamente en la presión arterial (Luis D et al, 2015). Así mismo, existe evidencia contradictoria ya que, por un lado, algunos estudios no han asociado mejorías con sensibilidad a la insulina, pero sí con las concentraciones de bicarbonato (Ikizler HO et al, 2016); mientras que, otros estudios atribuyen el posible beneficio debido a que la AM impacta directamente en las complicaciones de la ERC como la resistencia a la insulina e hipertrigliceridemia (Ikizler HO et al, 2016).

El consumo de una dieta alta en proteína y fósforo, baja en potasio, calcio y magnesio, tiene un impacto en la salud a largo plazo, al considerarse dietas acidogénicas, provocando AM de bajo grado (Osuna-Padilla et al., 2019). Esta condición incrementa el riesgo de desarrollar diversas alteraciones metabólicas, como ERC, litiasis renal, resistencia a la insulina, DM2, HAS, baja densidad ósea, hígado graso no alcohólico, sarcopenia y enfermedades cardiovasculares (Figura 3) (Osuna-Padilla et al., 2019).

Figura 3. Complicaciones de las dietas con carga ácida elevada



DMO: densidad mineral ósea; AU: ácido úrico; RI: resistencia a la insulina; DM2: diabetes mellitus tipo 2; HTA: hipertensión arterial; ECNT: enfermedades crónicas no transmisibles; ECV: enfermedad cardiovascular; ↑ incremento; ↓ disminución. Adaptado de: (Osuna-Padilla et al., 2019).

Por su parte, se ha descrito que las frutas y verduras mejoran la AM y reducen el daño renal sin generar hiperkalemia (Goraya N et al, 2013), el principal efecto lo tiene al reducir la carga ácida en un 50% por diversas vías; por ejemplo, se ha descrito que los componentes antioxidantes presentes en las frutas y verduras activan a factores de transcripción como NRF2 lo que impacta en la salud renal y otros factores de riesgo como la hipertensión (Uribarri J et al, 2012). Por tanto, es importante conocer la dieta y cuáles son los nutrimentos capaces de modular la carga ácida y en qué cantidad se deben consumir para la prevención y tratamiento de enfermedades crónico-metabólicas asociadas a la ERC.

2. JUSTIFICACIÓN

La ERC es actualmente considerada un problema grave de salud a nivel mundial considerado un trastorno de origen multifactorial y está fuertemente asociado a diversas enfermedades crónico-degenerativas, entre las que destacan la DM2 y la HAS las cuales son de mayor prevalencia en México; por lo cual, es importante identificar diversos factores de riesgo asociados al inicio y progresión de la enfermedad renal entre los que se incluye la dieta.

Se ha descrito que la dieta juega un papel esencial sobre la alteración de parámetros metabólicos que pueden influir además en el inicio y progresión de enfermedades renales; especialmente, la dieta occidental refleja la carga de ácido renal que se ha relacionado con indicadores de mala salud, factores de riesgo cardio-metabólicos, mayor riesgo de desarrollar osteoporosis, pérdida de masa corporal magra en adultos mayores, así como riesgo de muerte súbita por infarto de miocardio que se genera por AM de bajo grado. No obstante, pocos estudios han asociado de manera independiente la carga ácida de la dieta con factores de riesgo específicos para ERC.

La originalidad del proyecto reside en que existen pocos antecedentes en la literatura en poblaciones de alto riesgo como la DM2 y la HAS y el impacto en diversos factores de riesgo y la función renal. Por tanto, el presente estudio ha sido diseñado para determinar la asociación de la carga ácida de la dieta con parámetros metabólicos y de función renal en pacientes con DM2 y/o HAS. Así como, es importante recalcar que el estudio constituye una herramienta útil en el análisis de la calidad de la dieta ácida (producción neta de ácido neta y excreción de ácido) y su impacto en la salud (glucosa, triglicéridos, HbA1c, colesterol total, LDL-c, HDL-c, ácido úrico, presión arterial, IMC y cintura) y la función renal de la población.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A nivel mundial se han observado cambios demográficos asociados con el envejecimiento de la población lo que sugiere retos importantes para los sistemas de salud en un contexto a cambios en las dietas originales hacia el consumo de alimentos procesados (Secretaria de Salud, 2021). La DM2, HAS y ERC son enfermedades crónicas que incrementan el RCV y que están asociadas a factores de estilos de vida negativos; por ejemplo, el tabaquismo (22% de la población mexicana) (Cueto-Manzano AM et al., 2014), alcoholismo (32% de la población mexicana) (Cueto-Manzano AM et al., 2014), inactividad física y obesidad (IMC >25 kg/m²) que se asocian con mayor riesgo de progresión de la ERC y muerte, pero hasta el momento siguen siendo deficientes los estudios que relacionan la dieta por sí sola (Hannan M et al., 2021).

Aunque los reportes al respecto son escasos se han analizado algunos componentes de la dieta de manera individual como el alto consumo de sodio y bajo de potasio los cuales se han asociado con hipertensión (Hannan M et al., 2021). Así como, en los últimos años la relación de una carga ácida de la dieta elevada con las consecuencias para la salud y las enfermedades a las que se puede llegar con la prolongación de la AM (Osuna-Padilla et al., 2019). La AM crónica de bajo grado, es una condición asociada con la dieta con alto contenido de queso, carnes y granos procesados y relativamente bajo de frutas y verduras (Silva L et al, 2022; Banerjee T et al., 2014); por ejemplo, la ENSANUT MC 2016 reportó que el 42.3% de la población evaluada consume verduras y poco más del 50% frutas. Sin embargo, el consumo de bebidas azucaradas no lácteas fue más del 80% y cerca del 50% consumen cereales industrializados (ENSANUT MC, 2016).

Estudios en nuestra población muestran que numerosos factores de riesgo relacionados con los hábitos de alimentación negativos (descontrol de la glucosa, lípidos, tensión arterial, sobrepeso-obesidad), se encuentran presentes desde etapas tempranas de la ND. Por lo tanto, es importante identificar y estudiar en forma

exhaustiva el impacto de la dieta ácida y el impacto en factores de riesgo modificables que inducen el desarrollo o la progresión de la nefropatía.

Pregunta de investigación

En consecuencia, la pregunta de investigación que se planteó contestar con la presente tesis fue la siguiente:

¿Cuál es la correlación de la carga ácida de la dieta con función renal y parámetros metabólicos en pacientes con DM2 con o sin HAS?

4. HIPÓTESIS

- **4.1. Hipótesis de investigación**

La carga ácida de la dieta se correlaciona con función renal y parámetros metabólicos en pacientes con DM2 con o sin HAS.

- **4.2. Hipótesis nula**

La carga ácida de la dieta no se correlaciona con función renal y parámetros metabólicos en pacientes con DM2 con o sin HAS.

5. OBJETIVOS

○ 5.1. Objetivo general

Determinar la correlación de la carga ácida de la dieta con función renal y parámetros metabólicos en pacientes con DM2 con o sin HAS.

○ 5.2. Objetivos específicos

En pacientes con DM2 con o sin HAS:

1. Determinar la función renal (tasa de filtrado glomerular y albuminuria/cratinuaria).
2. Determinar los parámetros metabólicos (glucosa, triglicéridos, HbA1c, colesterol total, C-LDL, C-HDL, ácido úrico, TAS y TAD, IMC, circunferencia de cintura).
3. Determinar la carga ácida de la dieta (producción neta de ácido neta y excreción de ácido).
4. Correlacionar la carga ácida de la dieta con la función renal.
5. Correlacionar la carga ácida de la dieta con parámetros metabólicos.

6. VARIABLES

○ 6.1. Variable independiente

- Carga ácida de la dieta (producción neta de ácido neta y excreción de ácido)

○ 6.2. Variables dependientes

Función renal:

- Tasa de filtración glomerular
- Albuminuria/creatinuria

Parámetros metabólicos:

- Glucosa en ayuno
- Triglicéridos
- HbA1c
- Colesterol total
- LDL-c
- HDL-c
- Ácido Úrico
- TAS
- TAD
- Índice de masa corporal
- Circunferencia de cintura

○ 6.3. Variables intervinientes

- Edad
- Género

7. METODOLOGÍA

○ 7.1. Diseño de estudio

Transversal analítico.

○ 7.2. Sede del estudio

El estudio primario se llevó a cabo en la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Renales (UIMER) de la UMAE-Hospital de Especialidades del IMSS.

○ 7.3. Universo de investigación

De una base de datos se seleccionaron pacientes y se corroboró que cumplieran con los criterios de selección. Se seleccionaron a aquellos pacientes con diagnóstico previo de DM2 con o sin HAS y que contarán con pruebas de función renal, parámetros bioquímicos, clínicos y dietéticos para evaluar la dieta ácida.

○ 7.4. Tamaño de la muestra

La muestra constó de 237 pacientes elegibles de un sub-análisis de un estudio transversal analítico que determinó la asociación entre la calidad de la dieta y los alelos específicos del polimorfismo IL6-572G>C con los niveles de IL-6 de pacientes con DM2 y nefropatía temprana.

○ 7.5. Tipo de muestreo

La obtención de la muestra del estudio primario fue no probabilística por conveniencia.

○ 7.6. Sitio de muestreo

Unidad de Medicina Familiar No. 3 y 34 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación Jalisco, México.

○ 7.7. Temporalidad

- Retrospectivo
- **7.8. Criterios de selección**

7.8.1. Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico previo de DM2 con o sin HAS
- Cualquier tiempo de evolución de las enfermedades comórbidas
- Con edad ≥ 18 años
- Cualquier sexo
- Que haya firmado y autorizado el consentimiento informado para estudios posteriores

7.8.2. Criterios de exclusión

- Presencia de enfermedades inflamatorias sistémicas (ej. enfermedades de la colágena, enfermedades intestinales inflamatorias, artritis reumatoide)
- Pacientes con cáncer
- Pacientes con enfermedades hepáticas (ej. cirrosis)
- Pacientes con enfermedades renales en estadios 4-5 o con terapias de reemplazo renal
- Pacientes con problemas de salud mental (ej. Deterioro cognitivo severo, Alzheimer)
- Lactancia o embarazo
- Que estén llevando a cabo un tratamiento nutricional por cualquier causa

7.8.3. Criterios de eliminación

- Evaluaciones incompletas

○ 7.9. Cuadro de operacionalización de variables

Variable	Definición operacional	Naturaleza	Nivel de medición	Indicador	Estadística
DEPENDIENTE					
Parámetros metabólicos	Concentraciones de glucosa, triglicéridos, colesterol total, HDL-c, LDL-c, ácido úrico, HbA1c, presión TAS y TAD, IMC y cintura	Cuantitativa	Continua	mg/dL % mmHg kg/m ² cm	Promedio ± DE Mediana (percentiles 25-75)
Parámetros de función renal	Determinación de la TFG y albuminuria/creatinuria	Cuantitativa	Continua	ml/min/1.73m ² mg/g	Promedio ± DE Mediana (percentiles 25-75)
INDEPENDIENTE					
Carga ácida de la dieta	Determinada por el equilibrio de los alimentos que inducen ácido (carne, huevo, queso) y los alimentos que inducen bases (frutas y verduras) y calculada a partir de la excreción neta de ácido y la carga potencial de ácido renal.	Cualitativa	Nominal	Sí/No	Frecuencia (%) Chi Cuadrada
INTERVINIENTES					
Edad	Años cumplidos	Cuantitativa Discreta	Escala	Número de años	Promedio ± DE Mediana (percentiles 25-75) Regresión logística múltiple
Género	Masculino/Femenino	Cualitativa	Nominal	Sí/No	Frecuencia (%) Chi Cuadrada

○ 7.10. Plan general

7.10.1. Determinación de la carga ácida de la dieta

Para evaluar las características de una dieta ácida se aplicó un recordatorio de 24 horas y una frecuencia de consumo de alimentos. Con base a los resultados obtenidos de estos dos instrumentos se calculó la carga ácida de la dieta (producción neta de ácido neta y excreción de ácido).

Recordatorio de 24 horas: Para evaluar el recordatorio de la ingestión de alimentos de las últimas 24 horas, todos los pacientes fueron cuestionados acerca del consumo previo de todos los alimentos y bebidas, ayudados por la nutrióloga para recordar la ingestión cuantitativa y cualitativa de los alimentos.

Frecuencia de consumo de alimentos: Este método evalúa la ingestión actual de nutrimentos de una manera más estructurada. Los sujetos completaron un cuestionario auto-aplicable o aplicado por el investigador en el que se les cuestionó la frecuencia con que consumen una serie de alimentos. El cuestionario sienta sus bases en Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes. Provee una medición razonable de la ingestión usual habitual o pasada.

Posteriormente, la información contenida en ambos cuestionarios se utilizó un programa informático que contiene las tablas del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos el cuál se utiliza para determinar la cantidad de nutrimentos que contiene la dieta (“Department of Agriculture, United States of America. Human Nutrition Information Service: Composition of Foods Raw, Processed, Prepared.” 2020). Una vez obtenida la cantidad de macro y micronutrimentos de la dieta, se determinó la carga ácida de la dieta de acuerdo a los siguientes parámetros:

Producción neta de ácido (Banerjee T et al, 2014):

$$\text{Producción neta de ácido} = (54.5 \times \text{proteína (g/día)} / \text{potasio(mg/día)}) - 10.2$$

Comentado [3]: Citar las fórmulas

Comentado [4R3]: Banerjee, T., Crews, D. C., Wesson, D. E., Tilea, A., Saran, R., Rios Burrows, N., Williams, D. E., Powe, N. R., & Centers for Disease Control and Prevention Chronic Kidney Disease Surveillance Team (2014). Dietary acid load and chronic kidney disease among adults in the United States. *BMC nephrology*, 15, 137. <https://doi.org/10.1186/1471-2369-15-137>

Eliminó: 5

Carga potencial de ácido renal (Banerjee T et al, 2014): Permite una adecuada predicción de los efectos de la dieta sobre la acidez de la orina y se calcula a partir de la estimación de los nutrimentos ingeridos.

$$\text{Carga potencial de ácido renal (PRAL, mEq/día)} = (0.49 \times \text{proteína (g/día)}) + (0.037 \times \text{fósforo (mg/día)}) - (0.021 \times \text{potasio (mg/día)}) + (0.026 \times \text{magnesio (mg/día)}) + (0.013 \times \text{calcio (mg/día)})$$

Excreción neta de ácido (Banerjee T et al, 2014): Proporciona una estimación de la producción del ácido endógeno que excede el nivel de álcali producido por cantidades de alimentos ingeridos diariamente y es estimado a partir de la ingestión nutrimentos y el área de superficie corporal.

$$\text{Excreción neta de ácido (mEq/d)} = \text{Carga ácida potencial renal} + \text{ácido orgánico} \\ \text{Ácido Orgánico (mEq/d)} = (\text{superficie corporal (m}^2\text{)} \times 41 (\text{mEq/d/1.73m}^2)) / 1.73 (\text{m}^2)$$

7.10.2. Determinación de parámetros metabólicos

En todos los pacientes, se obtuvo una muestra de sangre venosa para la determinación de glucosa, HbA1c, creatinina sérica, colesterol total, C-LDL, C-HDL, triglicéridos y ácido úrico mediante el método de Química Seca, y de orina para análisis de sedimento urinario. Todas estas mediciones fueron realizadas en el Laboratorio Central del Hospital de Especialidades, CMNO, IMSS, por personal cegado a los detalles de los pacientes.

7.10.3. Determinación de la función renal

Se realizó en la primera muestra de orina de la mañana, tras la previa ingestión adecuada de líquidos, reposo relativo y excluyendo causas de albuminuria transitoria [p. ej.: menstruación, contaminación bacteriana, proteinuria post-ejercicio o postural]: 1)

Cuantificación de albúmina por medio de espectrofotometría (anализador de química clínica VITROS 5,600, Jhonson & Jhonson, Estados Unidos) en el Laboratorio Central del Hospital de Especialidades, del CMNO, IMSS, siempre por la misma química y se definió la presencia de albuminuria de acuerdo a los siguientes criterios (Tabla 4):

Tabla 4. Clasificación de la ERC de acuerdo a la categoría de albuminuria

Categorías de albuminuria		
Categoría	Cociente A/C ^a	Descripción
A1	< 30	Normal a ligeramente elevada
A2	30-300	Moderadamente elevada
A3	> 300	Muy elevada ^d

a) La albuminuria en la tabla se expresa como cociente albúmina/creatinina en mg/g en muestra aislada de orina como determinación más recomendada; las equivalencias en mg/mmol son A1 < 3, A2 3-30 y A3 > 30, y en albuminuria en orina de 24 horas son A1 < 30, A2 30-300 y A3 > 300 mg/24 horas. d) Esta categoría incluye el síndrome nefrótico en el que la albuminuria suele ser > 2200 mg/g (> 220 mg/mmol o > 2200 mg/24 horas).

Para la de determinación de creatinina sérica y estimación de la TFG se realizaron los siguientes procedimientos: 1) Determinación cuantitativa de creatinina sérica se realizó por el método de Jaffe (Human Co.) y; 2) Estimación de la TFG (Tabla 5) se realizó a partir de la ecuación “Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI)”.

Tabla 5. Clasificación de la ERC de acuerdo a la categoría de la TFG

Categorías del TFG		
Categoría	TFG ^a	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 terminal

La causa se establecerá según la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica o según un diagnóstico anatomopatológico observado o presunto. a) TFG, filtrado glomerular, en ml/min/1,73 m²

7.10.4. Determinación de parámetros clínicos

En la primera entrevista, los pacientes fueron evaluados por un médico internista para descartar presencia de enfermedades inflamatorias sistémicas como: enfermedades de la colágena, enfermedades intestinales inflamatorias, cáncer y otras. Así mismo, se realizó una exploración física para descartar la presencia de pie diabético grado 3-5 de acuerdo a la Clasificación de Wagner. Posteriormente, una nutrióloga especialista procedió a la medición de variables clínicas como tensión arterial, peso, estatura, circunferencia de cintura e índice de masa corporal.

La estatura se midió con un estadímetro con el sujeto de pie y parado sobre una superficie plana con los talones, pantorrillas, glúteos y hombros pegados a la pared, pies juntos y la línea del ángulo del ojo al oído paralela al piso. Para el peso se utilizó una báscula con estadímetro (BAME, modelo 460, México), en ropa ligera y sin zapatos, cinturón, chamarra, joyas; se verificó que la báscula indicará 0 al inicio de cada medición. La cintura abdominal se midió con la persona de pie, en posición semi-anatómica (con los pies separados y la palma de las manos descansando sobre el muslo lateral), se solicitó al paciente se descubriera la región a nivel del ombligo para colocarle una cinta métrica graduada en centímetros, el explorador se colocó en posición lateral al sujeto y se procedió a rodear con la cinta métrica la cintura, cuidando adherir la cinta sin demasiada presión o dejarla floja, con quiebres, irregularidades o colocar los dedos debajo de ningún tramo de la cinta.

Para la determinación de la presión arterial se utilizó un baumanómetro de mercurio (*Addex S.A de CV., México*) siguiendo los criterios del JNC8 para la medición. La presión arterial fue tomada con el sujeto sentado cómodamente, con 15 minutos previos de reposo, siempre y cuando no hubieran consumido alcohol, café o tabaco los 30 minutos previos. La presión arterial se midió en 3 ocasiones separadas con intervalos de 3 minutos cada una, y se consideró el promedio de todas ellas. La clasificación que se utilizó para categorizar la presión arterial fue la descrita en el JNC8. Se consideró como normotensos a los adultos con TAS <140 mmHg y TAD <90 mmHg; y como

hipertensos a los adultos que reportaron haber recibido previamente de un médico el diagnóstico de HAS, o presentaban cifras de TAS \geq 140 mmHg o TAD \geq 90 mmHg.

- **7.11. Recursos humanos:** En la Tabla 6 se describe de manera detallada la relación que existe entre los colaboradores y las actividades realizadas dentro del presente estudio.

Tabla 6. Relación de colaboradores y actividades realizadas

Colaborador	Actividades principales
Dra. Erika Fabiola Gómez García	<ol style="list-style-type: none"> 1) Concepción, diseño, redacción y solicitud de registro el protocolo de investigación 2) Coordinación de todas las de actividades del protocolo 3) Gestión de recursos para la ejecución del protocolo 4) Asesoría y capacitación en la valoración de los pacientes 5) Captura de datos y análisis estadístico
PLN. Joel Rosas Rodríguez	<ol style="list-style-type: none"> 1) Diseño y redacción del protocolo de investigación 2) Captura de datos y análisis estadístico 3) Discusión de los resultados 4) Presentación de los resultados en foros de investigación (Anexo 2)
PLN. Bianca Lizbeth Fernández Sevilla	<ol style="list-style-type: none"> 1) Diseño y redacción del protocolo de investigación 2) Captura de datos y análisis estadístico 3) Discusión de los resultados 4) Presentación de los resultados en foros de investigación (Anexo 2)

- **7.12. Recursos financieros:** El presente estudio no contó con financiamiento, todos los gastos fueron cubiertos por el grupo de investigadores.
- **7.13. Consideraciones bioéticas:** El presente estudio es considerado como “Sin riesgo” para el sujeto de estudio de acuerdo con Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, publicada en el Diario Oficial de la Federación el 07 de febrero de 1984 y se da

cumplimiento a los artículos 13 y 14, del Título Segundo y de acuerdo al artículo 17 de la misma ley, así como los lineamientos de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre Principios Éticos para las Investigaciones Médicas en Seres Humanos. El proyecto principal fue sometido a la aprobación del Comité de Investigación del Centro Médico Nacional de Occidente, UMAE del IMSS antes de la inclusión de los pacientes, siendo aprobado con el número de registro: R-2015-1301-80 (Anexo 1).

○ **7.14. Análisis estadístico:**

- *Estadística descriptiva:* en el caso de las variables cuantitativas, los datos se muestran como promedio (IC95%), o mediana (percentiles 25-75%), según la distribución sea paramétrica o no paramétrica, respectivamente. Las variables nominales se mostraron como números o porcentajes.
- *Estadística inferencial:* Para identificar la asociación entre la dieta ácida con la presencia de factores de riesgo se utilizó un análisis multivariado mediante regresión logística (OR, IC95%). Los análisis previos se ajustaron por variables intervinientes.
- Para comprobar si los datos proceden de una distribución normal, se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov, el cual se basa en la idea de comparar la función de distribución acumulada de los datos observados con la de una distribución normal, midiendo la máxima distancia entre ambas curvas (se considera que tiene una distribución normal si se obtiene un valor $p \geq 0.05$).
- Para la comparación entre grupos, en el caso de variables cualitativas se utilizó la Chi cuadrada. En el caso de variables cuantitativas la prueba t de Student o U de Mann-Whitney según la distribución paramétrica o no paramétrica de los datos. Un valor $p < 0.05$ se consideró como significativo; sin embargo, preferentemente se expresa el valor exacto. Para el análisis de los datos se utilizó el paquete estadístico SPSS para Windows, versión 21.0 (SPSS, Chicago).

8. RESULTADOS

Características generales de población.

En la Tabla 7, se [muestran](#) las características generales de 237 pacientes con DM2 y se comparan entre la ausencia vs. presencia de HAS. Se observó una diferencia estadísticamente significativa en edad [59 ± 12 vs. 64 ± 9 , $p=0.0004$], sexo masculino [27 (33%) vs. 54 (67%), $p=0.004$] y estado civil. Se realizó una comparación con variables de tratamiento farmacológico en la cual se observó diferencia estadísticamente significativa ($p=0.001$) en todas las variables; hipoglucemiantes, antihipertensivos, hipolipemiantes, protectores de mucosa gástrica.

Eliminó: analizaron

Eliminó: o

Tabla 7. Características generales de 237 pacientes con DM2 con o sin HAS

Parámetro	Diabetes mellitus tipo 2		p
	Sin HAS	Con HAS	
Pacientes, N (%)	83 (35)	154 (65)	-
Edad, (años)	59 ± 12	64 ± 9	0.004
Sexo, N (%)			
Masculino	27 (33)	54 (67)	0.004
Estado civil casado, N (%)	60 (37)	101 (63)	0.002
Evolución de DM2, (años)	12 ± 9	12 ± 8	0.94
Evolución de HAS, (años)	-	11 ± 9	-
Tratamiento farmacológico, N (%)			
Hipoglucemiantes	24 (32)	51 (68)	0.002
Anti-hipertensivos	11 (8)	126 (92)	0.0001
Hipolipemiantes	24 (32)	51 (68)	0.002
Protectores de mucosa gástrica	12 (26)	35 (74)	0.001

DM2= Diabetes Mellitus tipo 2; HAS= Hipertensión arterial sistémica. Valores expresados en números o porcentajes, o media \pm desviación estándar. *Análisis estadístico:* U-Mann Whitney o χ^2 .

Características clínicas de la población.

En la Tabla 8, se [muestran](#) las características clínicas entre los grupos de estudio (237 pacientes con DM2 vs. con o sin HAS). Se observó una diferencia estadísticamente significativa en la comparación de TAS [121±12 vs. 130±16, $p=0.0001$], TAD [76±8 vs. 81±12, $p=0.0001$], Sobrepeso/Obesidad [64(33) vs. 131(67), $p=0.0001$], y la circunferencia de cintura en mujeres ≥ 80 cm [50 (34) vs. 98 (66), $p=0.0001$]. En el resto de las variables no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

Eliminó: compararon

Eliminó:) s

Tabla 8. Características clínicas de pacientes con DM2 con o sin HAS

Parámetro	Diabetes mellitus tipo 2		P
	Sin HAS	Con HAS	
Pacientes, N	83	154	
Tensión arterial sistólica (mm Hg)	121±12	130±16	0.0001
Tensión arterial diastólica (mm Hg)	76±8	81±12	0.0001
Índice de masa corporal (kg/m ²)	28±5	30±5	0.046
Saludable, N (%)	19 (45)	23 (55)	0.644
Sobrepeso/Obesidad, N (%)	64 (33)	131 (67)	0.0001
Circunferencia de cintura (cm)	96±12	101±11	0.005
Riesgo cardiovascular, N (%)			
Hombres cintura ≥ 90 cm	23 (33)	47 (67)	0.006
Mujeres cintura ≥ 80 cm	50 (34)	98 (66)	0.0001

^aValores expresados como medianas (25-75 percentiles), o media \pm desviación estándar, o números o porcentajes. *Análisis estadístico*: U-Mann Whitney o Chi².

Parámetros metabólicos y de función renal de los pacientes con DM2 con o sin HAS.

En la Tabla 9 se compararán los parámetros metabólicos y de función renal de los pacientes con DM2 con o sin HAS. Se observó una diferencia estadísticamente significativa en la TAS [121±12 vs. 130±16, $p=0.0001$], TAD [76±8 vs. 81±12, $p=0.0001$] y TFG [94±19 vs. 83±20, $p=0.0001$]. Al realizar la comparación entre los grupos, se observó que el 76% de los pacientes con DM2 y solo el 59% de los pacientes con DM2+HAS tenían una función renal normal ($p=0.02$). De los pacientes con ERC al comparar DM2 vs. DM2+HAS se observó que se encontraban en estadio 1 [8 (10%) vs. 18 (12%), $p=0.07$], en estadio 2 [7 (8%) vs. 23 (15%), $p=0.005$], en estadio 3a [3 (4%) vs. 14 (9%), $p=0.01$] y en estadio 3b [2 (2%) vs. 8 (5%), $p=0.01$]. En el resto de las variables no se observaron diferencias significativas.

Eliminó: , se realizó una comparación de

Eliminó: Al comparar los grupos DM2 vs. DM2+HAS s

Tabla 9. Parámetros metabólicos y de función renal en DM2 con o sin HAS

Parámetro	Diabetes mellitus tipo 2		P
	Sin HAS	Con HAS	
Parámetros metabólicos			
Tensión arterial sistólica (mm Hg)	121± 12	130±16	0.0001
Tensión arterial diastólica (mm Hg)	76±8	81±12	0.0001
Ácido úrico (mg/dL)	5±1	5±6	0.11
Glucosa (mg/dL)	158±77	158±72	0.97
HbA1C (%)	9±2	8±2	0.79
Colesterol total (mg/dL)	190±41	195±41	0.43
C-LDL (mg/dL)	113±32	116±33	0.51
C-HDL (mg/dL)	44±11	45±10	0.52
Triglicéridos (mg/dL)	178±88	183±88	0.68
Función renal			
Albuminuria (mg/g)	13 (8-28)	15 (7-53)	0.09
TFG (ml/min/1.73m ²)	98 (86-105)	87 (70-98)	0.0001
Estadio de ERC, N (%)			
Función renal normal	63 (76)	91 (59)	0.02
ERC estadio 1	8 (10)	18 (12)	0.07
ERC estadio 2	7 (8)	23 (15)	0.005
ERC estadio 3a	3 (4)	14 (9)	0.01
ERC estadio 3b	2 (2)	8 (5)	0.10

^aValores expresados como medianas (25-75 percentiles), o media ± desviación estándar, o números o porcentajes *Análisis estadístico:* U-Mann Whitney o Chi²

Características generales de la dieta en pacientes con DM2 con o sin HAS.

En la Tabla 10, se describe la comparación en macronutrientos, micronutrientos y el consumo de alimentos. Se observó que una mayor proporción de los pacientes con DM2+HAS vs. DM2 no cumple con el consumo de cereales [72 (65%) vs. 39 (35%), $p=0.002$], verduras [117 (64%) vs. 65 (36%), $p=0.0001$], frutas [100 (66%) vs. 51 (34%), $p=0.0001$], lácteos [121 (64%) vs. 67 (36%), $p=0.0001$] y AOA [128 (65%) vs. 68 (35%), $p=0.0001$].

Tabla 10. Características generales de la dieta en pacientes con DM2 con o sin HAS

Variable	Ideal	Diabetes mellitus tipo 2		P
		Sin HAS	Con HAS	
Macronutrientos				
Calorías, kcal/kg PI/día	25-30	31±12	29±11	0.38
Proteínas, g/kg PI/día	0.8-1	1.5±0.5	1.6±0.6	0.60
Hidratos de carbono, %	50-60	49±13	49±12	0.64
Grasa, %	25-35	37±12	36±12	0.79
Micronutrientos				
Calcio, mg/día	500-800	807±438	759±414	0.40
Potasio, mg/día	2000-2500	2783±893	2785±1039	0.98
Fósforo, mg/día	800-1000	1484±403	1523±441	0.50
Magnesio, mg/día	200-300	335±106	345±113	0.53
Fibra, g/día	14/1000	14±6	15±7	0.65
No cumple consumo de alimentos (porciones/día)				
Cereales	6-11	39 (35)	72 (65)	0.002
Verduras	3-5	65 (36)	117 (64)	0.0001
Frutas	2-4	51 (34)	100 (66)	0.0001
Lácteos	2-3	67 (36)	121 (64)	0.0001
AOA/Leguminosa	2-3	68 (35)	128 (65)	0.0001
Carga ácida de la dieta				
PNAE, mEq/día	-	119 (86-164)	112 (90-153)	0.84
ENA, mEq/día	-	62 (49-80)	65 (48-80)	0.16

Abreviaturas: PI, peso ideal; AOA, alimentos de origen animal; PNAE, Producción Neta de Ácido Endógeno; ENA, Excreción Neta de ácido. *Análisis estadístico:* U-Mann Whitney o χ^2 . *Ajustado a 2000 kcal.

Correlación de la producción neta de ácido endógeno de la dieta con parámetros metabólicos y función renal en pacientes con DM2 con o sin HAS.

En la Tabla 11, se describe la correlación de la PNAE con los parámetros metabólicos y de función renal en pacientes con DM2 con y sin HAS. Se encontró que los pacientes con DM2 a mayor PNAE mayor ácido úrico ($Rho=0.23, p=0.03$) y a mayor TFG mayor PNAE ($Rho=0.27, p=0.01$). En el resto de las variables no se observó ninguna correlación.

Tabla 11. Correlación de la PNAE de la dieta con parámetros metabólicos y función renal en pacientes con DM2 con o sin HAS.

Parámetro	Diabetes mellitus tipo 2	
	Sin HAS	Con HAS
	Rho, p	Rho, p
Parámetros metabólicos		
TAS (mm Hg)	0.14, 0.18	-0.003, 0.96
TAD (mm Hg)	0.08, 0.44	0.10, 0.18
Ácido úrico (mg/dL)	0.23, 0.03	0.09, 0.23
Glucosa (mg/dL)	0.10, 0.32	0.05, 0.47
HbA1C (%)	0.09, 0.39	0.03, 0.64
Colesterol total (mg/dL)	-0.14, 0.18	-0.02, 0.75
C-LDL (mg/dL)	-0.12, 0.27	0.004, 0.96
C-HDL (mg/dL)	-0.16, 0.13	-0.04, 0.61
Triglicéridos (mg/dL)	0.04, 0.69	-0.03, 0.70
IMC (kg/m ²)	0.06, 0.55	0.02, 0.75
Cintura (cm)	0.14, 0.18	0.02, 0.73
Función renal		
Albuminuria (mg/g)	-0.08, 0.42	-0.12, 0.13
TFG (ml/min/1.73m ²)	0.27, 0.01	0.01, 0.90

Abreviaturas: Rho, correlación de Spearman; TAS, tensión arterial sistólica; TAD, tensión arterial diastólica; HbA1C, hemoglobina glucosilada; C-LDL, lipoproteína de baja densidad; C-HDL, lipoproteína de alta densidad; TFG, tasa de filtración glomerular.

Análisis estadístico: Rho de Spearman.

Correlación de la ENA de la dieta con parámetros metabólicos y función renal en pacientes con DM2 con o sin HAS.

En la Tabla 12, se describe la correlación de la ENA con parámetros metabólicos y de función renal en pacientes con DM2 con o sin HAS. Se observó en los pacientes con DM2 a mayor ENA mayor ácido úrico ($Rho=0.23$, $p=0.03$), menor C-HDL ($Rho=-0.25$, $p=0.02$) y mayor TFG ($Rho=0.23$, $p=0.03$). Mientras que, en los pacientes con DM2+HAS se observó una tendencia a mayor ENA mayor TAD ($Rho=0.14$, $p=0.08$).

Tabla 12. Correlación de la ENA de la dieta con parámetros metabólicos y función renal en pacientes con DM2 con o sin HAS

Parámetro	Diabetes mellitus tipo 2	
	Sin HAS	Con HAS
	Rho, <i>p</i>	Rho, <i>p</i>
Parámetros metabólicos		
TAS (mm Hg)	0.16, 0.14	-0.01, 0.81
TAD (mm Hg)	0.04, 0.71	0.14, 0.08
Ácido úrico (mg/dL)	0.23, 0.03	0.13, 0.10
Glucosa (mg/dL)	0.10, 0.35	0.05, 0.51
HbA1C (%)	0.13, 0.24	-0.004, 0.96
Colesterol total (mg/dL)	-0.10, 0.34	-0.004, 0.95
C-LDL (mg/dL)	-0.07, 0.51	0.01, 0.84
C-HDL (mg/dL)	-0.25, 0.02	-0.10, 0.21
Triglicéridos (mg/dL)	-0.01, 0.92	0.02, 0.77
IMC (kg/m ²)	0.11, 0.31	0.10, 0.17
Cintura (cm)	0.16, 0.13	0.09, 0.24
Función renal		
Albuminuria (mg/g)	0.01, 0.90	-0.11, 0.16
TFG (ml/min/1.73m ²)	0.23, 0.03	0.09, 0.26

Abreviaturas: Rho, correlación de Spearman; TAS, tensión arterial sistólica; TAD, tensión arterial diastólica; HbA1C, hemoglobina glucosilada; C-LDL, lipoproteína de baja densidad; C-HDL, lipoproteína de alta densidad; TFG, tasa de filtración glomerular. *Análisis estadístico:* Rho de Spearman.

Análisis de Regresión Lineal Multivariado para predecir mayor PNAE.

Se observó en los pacientes con DM2 por cada mEq/día de PNAE se predice 0.29 mg/dL de ácido úrico ($p=0.02$), 0.23 mg/g de albuminuria ($p=0.04$) y 0.46 ml/min/1.73m² de TFG ($p=0.0001$). En tanto que, en los pacientes con DM2+HAS se observó que por cada mEq/día de PNAE se predice 0.22 mg/dL de ácido úrico ($p=0.04$) [Tabla 13].

Tabla 13. Análisis de Regresión Lineal Multivariado para predecir mayor PNAE (mEq/día)

Variable	Beta	Significancia	IC 95%
Pacientes con DM2			
Parámetros metabólicos			
Ácido úrico (mg/dL)	0.29	0.02	2.28 a 25.50
Función renal			
Albuminuria (mg/g)	0.23	0.04	0 a 0.9
TFG (ml/min/1.73m ²)	0.46	0.0001	0.56 a 1.86
Pacientes con DM2+HAS			
Parámetros metabólicos			
Ácido úrico (mg/dL)	0.22	0.04	0.15 a 16.70

Regresión Lineal Multivariada ajustada por: edad y sexo.

Análisis de Regresión Lineal Multivariado para predecir mayor ENA.

Se observó en los pacientes con DM2+HAS por cada mEq/día de ENA se predice 0.24 mmHg de TAD ($p=0.02$), 0.26 mg/dL de ácido úrico ($p=0.01$) y 0.25 ml/min/1.73m² de TFG ($p=0.02$) [Tabla 14].

Tabla 14. Análisis de Regresión Lineal Multivariado para predecir mayor ENA (mEq/día)

Variable	Beta	Significancia	IC 95%
Pacientes con DM2+HAS			
Parámetros metabólicos			
TAD (mm Hg)	0.24	0.02	0.07 a 1.03
Ácido úrico (mg/dL)	0.26	0.01	0.80 a 8.69
Función renal			
TFG (ml/min/1.73m ²)	0.25	0.02	0.05 a 0.64

Regresión Lineal Multivariada ajustada por: edad y sexo.

9. DISCUSIÓN

En el presente estudio se determinó la correlación de la carga ácida de la dieta con función renal y parámetros metabólicos comparando por primera vez hasta nuestro conocimiento dos poblaciones de riesgo, pacientes con DM2 y pacientes con DM2+HAS.

De acuerdo a las características generales observadas en nuestro estudio fueron similares a lo reportado en otras investigaciones en donde evaluaron factores de riesgo para ERC. (Cueto-Manzano, et al., 2005). Nuestros resultados muestran que los pacientes con DM2+HAS tienen mayores cifras de TAS y TAD, y menor TFG. Estudios recientes han descrito que las cifras mayores a 130/80 mm Hg están asociadas con mayor riesgo de ERC. (Hannan, M., et al., 2021) Además, similar a lo que ocurre en la población general en nuestro estudio observamos mayor porcentaje del total de los pacientes con sobrepeso u obesidad y mayor circunferencia de cintura en mujeres. Se ha descrito que dos terceras partes de los adultos mexicanos tienen sobrepeso u obesidad y en el periodo del 2012 al 2018, aumentó la prevalencia nacional de sobrepeso u obesidad, tanto en hombres como en mujeres. (Secretaría de Salud, I. N. de S. P. (INSP), Instituto N. de E. y G. (INEGI), 2020)

De manera importante, en nuestro estudio observamos que el 24% de los pacientes sólo tenían DM2 y el 41% de los pacientes con DM2+HAS tuvieron ERC clasificados en los estadios del 1-3b. Cabe señalar que, la ERC es un problema de salud pública de gran relevancia por su infra diagnóstico, morbimortalidad vascular y prevalencia, lo que afecta al 10% de la población adulta en general y esta prevalencia es mayor en pacientes con diabetes que es del 17%; mientras que, en los pacientes con hipertensión y diabetes la prevalencia es del 31%, (Alemán-Vega, G., et al., 2017) presentando tasas más altas en nuestro estudio que las reportadas en otras investigaciones.

Se ha descrito que la nutrición forma parte del manejo integral de los pacientes con ERC en estadios iniciales (Michel Márquez-Herrera, R., Martín Cueto-Manzano, A., & Cortés-Sanabria, L, 2017); sin embargo, la dieta occidental, la cual está caracterizada por un consumo excesivo de proteínas animales y una ingestión reducida de verduras y frutas, es rica en azufre, cloro y ácidos orgánicos, que son las principales fuentes de la carga ácida de la dieta esto ha demostrado que existe una relación entre la carga ácida de la dieta, la función renal y la progresión de la ERC (Silva, L., Moço, S. A., Antunes, M. L., Ferreira, A. S., & Moreira, A. C., 2022). Nosotros observamos que la mayoría de los pacientes tienen una dieta de mala calidad ya que un mayor porcentaje no cumple con la ingestión adecuada ni variada de cereales, verduras, frutas y lácteos. Lo que conlleva a que los pacientes con DM2 y los pacientes con DM2+HAS tengan la misma carga ácida de la dieta en relación a la PNAE y la ENA. No obstante, hasta el momento no se han definido parámetros de PNAE y de ENA que nos indiquen sobre el riesgo o protección sobre diferentes variables metabólicas, pero sí que 1 mEq/kg/día de hidrogeniones, la carga ácida de la dieta es menor con una mayor ingestión de frutas y verduras (Scialla, J. J., & Anderson, C. A., 2013).

A pesar de lo mencionado anteriormente, en nuestros pacientes con DM2 la PNAE y la ENA se correlaciona positivamente con la TFG y el ácido úrico y se observó que en los pacientes con DM2 por cada punto de mEq/día de PNAE se predice mayor ácido úrico, albuminuria y TFG; mientras que, en los pacientes con DM2+HAS se predice mayor ácido úrico. Asimismo, los pacientes con DM2+HAS por cada punto de mEq/día de ENA se predice mayor TAD, ácido úrico y TFG. En este sentido, las dietas con alta carga ácida ocasionan un incremento en la producción de amonio en las células tubulares, cuyo objetivo es neutralizar la carga de hidrogeniones, provocando hipertrofia tubular e hiperfiltración glomerular (Osuna-Padilla, I. A., Leal-Escobar, G., Garza-García, C. A., & Rodríguez-Castellanos, F. E., 2019), lo que podría explicar las mayores TFG. Además, en el contexto de la ERC, una alta carga ácida de la dieta provoca mecanismos adaptativos para aumentar la excreción de ácido a pesar de la reducción del número de nefronas, como el aumento de la amoniocogénesis por las nefronas y el aumento de la excreción de ácido distal mediada por el sistema renina-angiotensina y la

endotelina-1 y estas adaptaciones promueven la lesión renal. (Sciolla, J. J., & Anderson, C. A., 2013; Silva, L., Moço, S. A., Antunes, M. L., Ferreira, A. S., & Moreira, A. C., 2022). Así mismo, una dieta alta en PNAE se ha descrito que se asocia con un incremento en las concentraciones de ácido úrico debido a una disminución en la secreción de urato del túbulo proximal a la orina, lo que podría explicar el efecto en el incremento en la TA a través de la hiperuricemia. (Osuna-Padilla, I. A., Leal-Escobar, G., Garza-García, C. A., & Rodríguez-Castellanos, F. E., 2019).

Además, se observó en nuestro estudio que la ENA se correlaciona negativamente con el C-HDL. En pacientes diagnosticados con ERC, dietas altas en PNAE y la ENA se asocian de forma inversa con las concentraciones séricas de bicarbonato y con descontrol glucémico, mayores cifras de TAS y mayores concentraciones de triglicéridos, pudiendo afectar de forma significativa los desenlaces clínicos. (Osuna-Padilla, I. A., Leal-Escobar, G., Garza-García, C. A., & Rodríguez-Castellanos, F. E., 2019). Sin embargo, no encontramos en la literatura ningún estudio que haya asociado la carga ácida de la dieta con otros parámetros más específicos de lípidos.

Cabe señalar algunas limitaciones y perspectivas del estudio. En primer lugar, debido a razones de financiamiento el tamaño de la muestra, por lo que, se deberán realizar estudios con un mayor número de pacientes. No obstante, en muchos aspectos (características sociodemográficas, clínicas y de laboratorio), la muestra de pacientes estudiados pareció similar a lo que se ha informado en otros estudios mexicanos, lo cual pudiera sugerir que los resultados encontrados en el presente trabajo son representativos de la población mexicana en general. En segundo lugar, la falta de la cuantificación del bicarbonato sérico y parámetros en orina y sangre (potasio, magnesio, calcio, entre otros) para el uso de fórmulas más precisas que permitan determinar la carga ácida de la dieta. En tercer lugar, únicamente se utilizó un recordatorio de 24 horas; sin embargo, es un instrumento validado en esta población y la dieta fue evaluada por un único profesional de la nutrición. Por último, es necesario mencionar que debido a que no se han descrito rangos ideales de la carga ácida de la

dieta, se deben diseñar estudios (e. casos y controles) que nos permitan establecer el riesgo o protección sobre la función renal y otros parámetros metabólicos. Es por ello que este estudio abre la puerta a nuevas investigaciones sobre el papel de la carga ácida de la dieta en pacientes en los que co-ocurren factores de riesgo para la ERC en poblaciones de alto riesgo.

10. CONCLUSIONES

- Los pacientes con DM2+HAS tienen mayor TAS y TAD y menor TFG; así como un mayor porcentaje de los pacientes tiene sobrepeso u obesidad y mayor circunferencia de cintura en mujeres.
- El 41% de los pacientes con DM2+HAS y el 24% de los pacientes con DM2 tienen ERC clasificados en los estadios del 1-3b.
- La mayoría de los pacientes tienen una dieta de mala calidad ya que un mayor porcentaje no cumple con la ingestión adecuada ni variada de cereales, verduras, frutas y lácteos.
- Tanto los pacientes con DM2 como los pacientes con DM2+HAS tienen la misma carga ácida de la dieta en relación a la PNAE y la ENA.
- En pacientes con DM2 la PNAE y la ENA se correlaciona positivamente con el ácido úrico y la TFG. Mientras que, la ENA se correlaciona negativamente con el C-HDL.
- En los pacientes con DM2 por cada punto de mEq/día de PNAE se predice mayor ácido úrico, albuminuria y TFG. En los pacientes con DM2+HAS se predice mayor ácido úrico.
- Los pacientes con DM2+HAS por cada punto de mEq/día de ENA se predice mayor TAD, ácido úrico y TFG.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adeva, M. M., & Souto, G. (2011). Diet-induced metabolic acidosis. In *Clinical Nutrition* (Vol. 30, Issue 4, pp. 416–421). <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2011.03.008>
- Alarcón-Sotelo, A., Espinosa-Sevilla, A., Díaz-Greene, E., & Rodríguez-Weber, F. L. (2015). Glucosa y riñón: Ruptura del paradigma. *Medicina Interna de México*, 31(3), 296-300.
- Alarcón, G. V. (2006). Fisiopatogenia de la hipertensión. *Arch Cardiol Mex*, 76(S2), 157-160.
- Alemán-Vega, G., Gómez Cabañas, I., Reques Sastre, L., Rosado Martín, J., Polentinos-Castro, E., & Rodríguez Barrientos, R. (2017). Prevalencia y riesgo de progresión de enfermedad renal crónica en pacientes diabéticos e hipertensos seguidos en atención primaria en la Comunidad de Madrid. *Nefrología*, 37(3), 343–345. <https://doi.org/10.1016/J.NEFRO.2016.10.019>
- American Diabetes Association. (2022). Standards of medical care in diabetes—2022 abridged for primary care providers. *Clinical Diabetes*, 40(1), 10-38.
- Aráuz-Hernández, A. G., Guzmán-Padilla, S., & Roselló-Araya, M. (2013). La circunferencia abdominal como indicador de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Acta médica costarricense*, 55(3), 122-127.
- Arnett, D. K., Blumenthal, R. S., Albert, M. A., Buroker, A. B., Goldberger, Z. D., Hahn, E. J., Himmelfarb, C. D., Khera, A., Lloyd-Jones, D., McEvoy, J. W., Michos, E. D., Miedema, M. D., Muñoz, D., Smith, S. C., Jr, Virani, S. S., Williams, K. A., Sr, Yeboah, J., & Ziaeian, B. (2019). 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 140(11), e596–e646. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000678>
- Banerjee, T., Crews, D. C., Wesson, D. E., Tilea, A., Saran, R., Rios Burrows, N., Williams, D. E., Powe, N. R., & Centers for Disease Control and Prevention Chronic Kidney Disease Surveillance Team (2014). Dietary acid load and

- chronic kidney disease among adults in the United States. *BMC nephrology*, 15, 137. <https://doi.org/10.1186/1471-2369-15-137>.
- Barry JM, Claudio Gil SA, Paul DT, et al. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in master's athletes: An advisory for healthcare professionals from the working groups of the world heart federation, the international federation of sports medicine and the American heart association committee on exercise, cardiac rehabilitation, and prevention. *Circulation* 2001; 103:327-334.
- Basto-Abreu, A., López-Olmedo, N., Rojas-Martínez, R., Aguilar-Salinas, C. A., de la Cruz-Góngora, V., Rivera-Dommarco, J., Shamah-Levy, T., Romero-Martínez, M., Barquera, S., Villalpando, S., & Barrientos-Gutiérrez, T. (2021). Prevalence of diabetes and glycemc control in Mexico: national results from 2018 and 2020. *Salud Publica de Mexico*, 63(6), 725–733. <https://doi.org/10.21149/12842>
- Bellido, C. M., Fernández, E. L., López, J. A., Simón, P. H., & Padial, L. R. (2003). Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Monocardio*, 3(5), 141-160.
- Bingham, S. A., Gill, C., Welch, A., Day, K., Cassidy, A., Khaw, K. T., Sneyd, M. J., Key, T. J., Roe, L., & Day, N. E. (1994). Comparison of dietary assessment methods in nutritional epidemiology: weighed records v. 24 h recalls, food-frequency questionnaires and estimated-diet records. *The British journal of nutrition*, 72(4), 619–643. <https://doi.org/10.1079/bjn19940064>
- Blackaller GN, Chávez-Iñiguez JS, Carreón-Bautista EE, González-Torres FJ, Villareal-Contreras M, Barrientos Avalos JR, et al. (2021). A Pilot Trial on the Effect of Levothyroxine on Proteinuria in Patients with Advanced CKD. *Kidney Int Reports*, 6(1), 110–9.
- Borroto Díaz, G., Quintanilla Andino, M., Barceló Acosta, M., & Cabrera Valdés, L. (2013). Grasa visceral, circunferencia de la cintura e injerto renal. Asociaciones con trastornos metabólicos y función renal. *Volumen 23. Número, 2*, 268–283.
- Brownlee M. (2005). The pathobiology of diabetic complications: a unifying

Comentado [5]: Nombre de la revista en cursiva

Dio formato: Resaltar

Dio formato: Fuente: Cursiva, Resaltar

Comentado [6]: Nombre de la revista no cursiva

Dio formato: Resaltar

Comentado [7]: No tiene DOI

Dio formato: Fuente: Cursiva, Resaltar

Dio formato: Resaltar

- mechanism. *Diabetes*, 54(6), 1615–1625.
<https://doi.org/10.2337/diabetes.54.6.1615>
- Cachofeiro, V. (2009). Alteraciones del colesterol y enfermedad cardiovascular. In *Libro de la salud cardiovascular*, 131–139.
- Campos-Nonato, I., Hernández-Barrera, L., Flores-Coria, A., Gómez-Álvarez, E., & Barquera, S. (2019). Prevalence, diagnosis and control of hypertension in Mexican adults with vulnerable condition. Results of the Ensanut 100k. *Salud Publica de Mexico*, 61(6), 888–897. <https://doi.org/10.21149/10574>.
- Carracedo, J., & Ramírez, R. (2020). Fisiología renal. *Soc Española Nefrol*, 1-20.
- Charoengam, N., Ponvilawan, B., & Ungprasert, P. (2020). Vitamin D insufficiency and deficiency are associated with a higher level of serum uric acid: A systematic review and meta-analysis. *Modern rheumatology*, 30(2), 385–390. <https://doi.org/10.1080/14397595.2019.1575000>
- Chrysohoou, C., Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Skoumas, J., Zeimbekis, A., Kastorini, C. M., & Stefanadis, C. (2010). Adherence to the Mediterranean diet is associated with renal function among healthy adults: the ATTICA study. *Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*, 20(3), 176–184. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2009.08.006>
- Cofan Pujol, M. (2014). Mecanismos básicos. Absorción y excreción de colesterol y otros esteroides. *Clínica e Investigación En Arteriosclerosis*, 26(1), 41–47. <https://doi.org/10.1016/J.ARTERI.2013.10.008>
- Committee, A. D. A. P. P. (2022). 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S17–S38. <https://doi.org/10.2337/DC22-S002>
- Cordero, A., Moreno, J., & Alegría, E. (2005). Hypertension and metabolic syndrome. *Revista Espanola de Cardiologia Suplementos*, 5(D). [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(05\)74119-4](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(05)74119-4)
- Cueto-Manzano, A. M., Cortes-Sanabria, L., Martínez-Ramírez, H. R., Rojas-Campos, E., Barragan, G., Alfaro, G., Flores, J., Anaya, M., & Canales-Munoz, J. L. (2005). Detection of early nephropathy in Mexican patients with type 2

- diabetes mellitus. *Kidney international. Supplement*, (97), S40–S45.
<https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.09707.x>
- Cueto-Manzano, A. M., Cortés-Sanabria, L., Martínez-Ramírez, H. R., Rojas-Campos, E., Gómez-Navarro, B., & Castellero-Manzano, M. (2014). Prevalence of chronic kidney disease in an adult population. *Archives of medical research*, 45(6), 507–513. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2014.06.007>
- Cueto-Manzano, A. M., Martínez-Ramírez, H. R., & Cortés-Sanabria, L. (2013). Comparison of primary health-care models in the management of chronic kidney disease. *Kidney international supplements*, 3(2), 210–214. <https://doi.org/10.1038/kisup.2013.16>
- De'marziani, G., & Elbert, A. E. (2018). Artículo de revisión hemoglobina glicada (HbA1c). Utilidad y limitaciones en pacientes con enfermedad renal crónica. *Rev Nefrol Dial Traspl*, 38(1), 65–83.
- Department of Agriculture, United States of America. (2020). Human Nutrition Information Service: Composition of Foods Raw, Processed, Prepared. *Agriculture Handbook*, 8, 1963–190.
- Esmailzadeh, A., & Azadbakht, L. (2008). Home use of vegetable oils, markers of systemic inflammation, and endothelial dysfunction among women. *The American journal of clinical nutrition*, 88(4), 913–921. <https://doi.org/10.1093/ajcn/88.4.913>
- Ford, E. S., Mokdad, A. H., & Liu, S. (2005). Healthy Eating Index and C-reactive protein concentration: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988-1994. *European journal of clinical nutrition*, 59(2), 278–283. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602070>
- Friso, S., Girelli, D., Martinelli, N., Olivieri, O., Lotto, V., Bozzini, C., Pizzolo, F., Faccini, G., Beltrame, F., & Corrocher, R. (2004). Low plasma vitamin B-6 concentrations and modulation of coronary artery disease risk. *The American journal of clinical nutrition*, 79(6), 992–998. <https://doi.org/10.1093/ajcn/79.6.992>
- González, A., Rosenzweig, J. L., & Umpierrez, G. (2007). Autocontrol de la glucosa en la sangre. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(5), E1-

E1.

- Goraya, N., & Wesson, D. E. (2012). Acid-base status and progression of chronic kidney disease. *Current opinion in nephrology and hypertension*, 21(5), 552–556. <https://doi.org/10.1097/MNH.0b013e328356233b>
- Goraya, N., Simoni, J., Jo, C. H., & Wesson, D. E. (2013). A comparison of treating metabolic acidosis in CKD stage 4 hypertensive kidney disease with fruits and vegetables or sodium bicarbonate. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 8(3), 371–381. <https://doi.org/10.2215/CJN.02430312>
- Gorostidi, M., Santamaría, R., Alcázar, R., Fernández-Fresnedo, G., Galcerán, J. M., Goicoechea, M., Oliveras, A., Portolés, J., Rubio, E., Segura, J., Aranda, P., de Francisco, A. L., Del Pino, M. D., Fernández-Vega, F., Górriz, J. L., Luño, J., Marín, R., Martínez, I., Martínez-Castelao, A., Orte, L. M., ... Ruilope, L. M. (2014). Spanish Society of Nephrology document on KDIGO guidelines for the assessment and treatment of chronic kidney disease. *Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología*, 34(3), 302–316. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464>
- Gounden, V., Bhatt, H., & Jialal, I. (2021). Renal Function Tests. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507821/>
- Griffin, B. A. (2013). Lipid metabolism. *Surgery (Oxford)*, 31(6), 267-272.
- Hannan, M., Ansari, S., Meza, N., Anderson, A. H., Srivastava, A., Waikar, S., Charleston, J., Weir, M. R., Taliercio, J., Horwitz, E., Saunders, M. R., Wolfrum, K., Feldman, H. I., Lash, J. P., & Ricardo, A. C. (2021). Risk factors for ckd progression overview of findings from the cric study. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 16(4), 648–659. <https://doi.org/10.2215/CJN.07830520>
- Heil, D. P. (2010). Acid-base balance and hydration status following consumption of mineral-based alkaline bottled water. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 7(1), 1-12.
- Hermesdorff, H. H., Zulet, M. Á., Bressan, J., & Martínez, J. A. (2008). Efecto de la dieta en la inflamación crónica y de bajo grado relacionada con la obesidad y el síndrome metabólico. *Endocrinología y nutrición*, 55(9), 409-419.

- Hsu, C. Y., McCulloch, C. E., Iribarren, C., Darbinian, J., & Go, A. S. (2006). Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Annals of internal medicine*, *144*(1), 21–28. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-144-1-200601030-00006>
- Ikizler, H. O., Zelnick, L., Ruzinski, J., Curtin, L., Utzschneider, K. M., Kestenbaum, B., Himmelfarb, J., & de Boer, I. H. (2016). Dietary Acid Load is Associated with Serum Bicarbonate but not Insulin Sensitivity in Chronic Kidney Disease. *Journal of renal nutrition: the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*, *26*(2), 93–102. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2015.08.008>
- Jayedi, A., & Shab-Bidar, S. (2018). Dietary acid load and risk of type 2 diabetes: A systematic review and dose–response meta-analysis of prospective observational studies. *Clinical Nutrition ESPEN* (Vol. 23, pp. 10–18). <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2017.12.005>
- Jialal, I., Huet, B. A., Kaur, H., Chien, A., & Devaraj, S. (2012). Increased toll-like receptor activity in patients with metabolic syndrome. *Diabetes care*, *35*(4), 900–904. <https://doi.org/10.2337/dc11-2375>
- Kalantar-Zadeh, K., Abbott, K. C., Salahudeen, A. K., Kilpatrick, R. D., & Horwich, T. B. (2005). Survival advantages of obesity in dialysis patients. *The American journal of clinical nutrition*, *81*(3), 543–554. <https://doi.org/10.1093/ajcn/81.3.543>
- Kanda, E., Ai, M., Kuriyama, R., Yoshida, M., & Shiigai, T. (2014). Dietary acid intake and kidney disease progression in the elderly. *American journal of nephrology*, *39*(2), 145–152. <https://doi.org/10.1159/000358262>
- Kato, S., Nazneen, A., Nakashima, Y., Razzaque, M. S., Nishino, T., Furusu, A., Yorioka, N., & Taguchi, T. (2009). Pathological influence of obesity on renal structural changes in chronic kidney disease. *Clinical and experimental nephrology*, *13*(4), 332–340. <https://doi.org/10.1007/s10157-009-0169-3>
- Kent P. S. (2005). Integrating clinical nutrition practice guidelines in chronic kidney disease. *Nutrition in clinical practice: official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, *20*(2), 213–217. <https://doi.org/10.1177/0115426505020002213>

- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD–MBD Work Group. (2009). KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease–mineral and bone disorder (CKD–MBD). *Kidney Int*, 76 (Suppl 113), S1–S130.
- Lai CC, Mar GY, Chiou CW, Liu CP. (2014). 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report from the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *Journal of Internal Medicine of Taiwan*, 25(3), 165–75.
- Levin A. (2001). Identification of patients and risk factors in chronic kidney disease--evaluating risk factors and therapeutic strategies. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 16 Suppl 7, 57–60. https://doi.org/10.1093/ndt/16.suppl_7.57
- Levin, A., & Stevens, P. E. (2011). Early detection of CKD: the benefits, limitations and effects on prognosis. *Nature reviews. Nephrology*, 7(8), 446–457. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2011.86>
- López-Leal, J., Cueto-Manzano, A. M., Martínez-Torres, J., de la O-Peña, D., Téllez-Agraz, E. U., & Cortés-Sanabria, L. (2017). Prevalencia de enfermedad renal crónica y factores de riesgo en el programa de atención DiabetIMSS [Prevalence and risk factors of chronic kidney disease in the comprehensive care program DiabetIMSS]. *Revista médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 55(Suppl. 2), S210–S218.
- Lozano, J. A. (2005). Dislipidemias. *Offarm*, 24(9), 100–108.
- Lueje, N. (2017). Manejo del control glucémico: objetivos de tratamiento y métodos. Hemoglobina glicosilada A1C (HBA1C). Fructosamina. Automonitoreo glucémico. Glucosuria. Cetonuria. *Revista de La Sociedad Argentina de Diabetes*, 51, 81–85.
- Luis, D., Huang, X., Riserus, U., Sjögren, P., Lindholm, B., Arnlöv, J., Cederholm, T., & Carrero, J. J. (2015). Estimated dietary acid load is not associated with blood pressure or hypertension incidence in men who are approximately 70 years old.

- The Journal of nutrition, 145(2), 315–321.
<https://doi.org/10.3945/jn.114.197020>
- Macisaac, R. J., Ekinci, E. I., & Jerums, G. (2014). Markers of and risk factors for the development and progression of diabetic kidney disease. *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation*, 63 (2 Suppl 2), S39–S62. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.10.048>
- Maldonado Saavedra, Octavio, Ramírez Sánchez, Israel, García Sánchez, José Rubén, Ceballos Reyes, Guillermo Manuel, & Méndez Bolaina, Enrique. (2012). Colesterol: Función biológica e implicaciones médicas. *Revista mexicana de ciencias farmacéuticas*, 43(2), 7-22.
- Mallamaci, F., & Tripepi, G. (2013). Obesity and CKD progression: hard facts on fat CKD patients. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 28 Suppl 4, iv105–iv108. <https://doi.org/10.1093/ndt/gft391>
- Márquez-Herrera, R. M., Cueto-Manzano, A. M., & Cortés-Sanabria, L. (2017). El rol del nutriólogo en la prevención y tratamiento temprano de la enfermedad renal crónica. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 55(2), 175-181.
- Martínez-Ramírez, H. R., Cortés-Sanabria, L., Rojas-Campos, E., Hernández-Herrera, A., & Cueto-Manzano, A. M. (2013). Multidisciplinary strategies in the management of early chronic kidney disease. *Archives of medical research*, 44(8), 611–615. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2013.10.013>
- Martínez-Ramírez, H. R., Cueto-Manzano, A. M., Rojas-Campos, E., Cortés-Sanabria, L.(2011). Estrategias para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica temprana en primer nivel de atención. *El Residente*, 6(1):44–50.
- Meléndez Mogollón, I. C., García Silvera, E. E., Pérez Arias, A., & Vivas Barona, N. (2020). Hipertensión arterial: estilos de vida y estrategias de intervención. *Revista Científica de Enfermería*, 20, 35. <https://doi.org/10.14198/recien.2020.20.04>

- Mende C. (2015). Management of Chronic Kidney Disease: The Relationship Between Serum Uric Acid and Development of Nephropathy. *Advances in therapy*, 32(12), 1177–1191. <https://doi.org/10.1007/s12325-015-0272-7>
- Ogobuiro, I., & Tuma, F. (2021). Physiology, Renal. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538339/>
- Organización Mundial de la salud. (2021). Hipertensión. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
- Osuna-Padilla, I. A., Leal-Escobar, G., Garza-García, C. A., & Rodríguez-Castellanos, F. E. (2019). Carga ácida de la dieta; mecanismos y evidencia de sus repercusiones en la salud. *Nefrología*, 39(4), 343–354. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.10.005>
- Ozemek, C., Laddu, D. R., Arena, R., & Lavie, C. J. (2018). The role of diet for prevention and management of hypertension. *Current opinion in cardiology*, 33(4), 388–393. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000532>
- Palomo-Piñón, S., Rosas-Peralta, M., & Ramón Paniagua-Sierra, J. (2015). Tratamiento de la hipertensión arterial en la enfermedad renal crónica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*, 78–88.
- Pascual, V., Serrano, A., Pedro-Botet, J., Ascaso, J., Barrios, V., Millán, J., Pintó, X., & Cases, A. (2017). Enfermedad renal crónica y dislipidemia. In *Clinica e Investigacion en Arteriosclerosis* (Vol. 29, Issue 1, pp. 22–35). Elsevier Doyma. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2016.07.004>
- Peco-Antić, A. (2016). What did the eleventh world kidney day tell us? *Paediatrics Today*, 12(2), 191–4.
- Pendón Ruiz De Mier, M. v, García-Montemayor, V., Ojeda López, R., Moyano Peregrín, C., & Soriano Cabrera, S. (2019). Insuficiencia renal crónica. In *Medicine* (Vol. 12, Issue 79).
- Querales, M., Cruces, M. E., Sánchez, C., Querales, M., Rojas, S., & Sánchez, L. (2012). Medida del colesterol de lipoproteínas de baja densidad utilizando tres metodologías. *Acta bioquímica clínica latinoamericana*, 46(1), 31-38.
- Ruiz, E. M., & Terente, M. P. (2008). Relación entre obesidad y desarrollo de insuficiencia renal. *Hipertensión y riesgo vascular*, 25(2), 61-69.

- Sánchez, R., Sánchez, R. A., Ayala, M., Baglivo, H., Velázquez, C., Burlando, G., Kohlmann, O., Jiménez, J., López Jaramillo, P., Brandao, A., Valdés, G., Alcocer, L., Bendersky, M., José Ramírez, A., Zanchetti, A., & parte, de. (2010). ARTICULO ESPECIAL Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. In *Revista Chilena de Cardiología* (Vol. 29, Issue 1).
- Sanhueza, C., Valenzuela, B. (2012). Nutrigenómica: Revelando los aspectos moleculares de una nutrición personalizada. *Revista Chilena de Nutrición*, 39, 71-85.
- Santamaría-Olmo, R., & Gorostidi-Pérez, M. (2013). *Presión arterial y progresión de la enfermedad renal crónica NefroPlus 2013; 5(1):4-11. 5.* <https://doi.org/10.3265/NefroPlus.pre2013.May.12105>
- Scialla, J. J., & Anderson, C. A. (2013). Dietary acid load: a novel nutritional target in chronic kidney disease? *Advances in chronic kidney disease*, 20(2), 141–149. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2012.11.001>
- Scialla, J. J., Asplin, J., Dobre, M., Chang, A. R., Lash, J., Hsu, C. Y., Kallem, R. R., Hamm, L. L., Feldman, H. I., Chen, J., Appel, L. J., Anderson, C. A., Wolf, M., & Chronic Renal Insufficiency Cohort Study Investigators (2017). Higher net acid excretion is associated with a lower risk of kidney disease progression in patients with diabetes. *Kidney international*, 91(1), 204–215. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2016.09.012>
- Secretaría de Salud, I. N. de S. P. (INSP), Instituto N. de E. y G. (INEGI). (2020). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19. *Resultados nacionales. Primera edición.* https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_informe_final.pdf
- Secretaría de Salud. (2000). Norma Oficial Mexicana para el manejo Integral de la Obesidad. NOM-174-SSA1-1998. *México: Secretaría de Salud.*
- Secretaría de Salud. (2021). Panorama epidemiológico de las enfermedades no transmisibles en México, Junio 2021. *México: secretaria de salud.* https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/745354/PanoEpi_ENT_Cierre2021.pdf

- Shamah-Levy, T., Cuevas-Nasu, L., Rivera-Dommarco, J., & Hernández-Ávila, M. (2016). Encuesta Nacional de Nutrición y Salud de Medio Camino 2016 (ENSANUT MC 2016). *Informe final de resultados*. Recuperado de <https://www.insp.mx/ensanut/medio-camino-16.html>.
- Silva, L., Moço, S. A., Antunes, M. L., Ferreira, A. S., & Moreira, A. C. (2021). Dietary Acid Load and Relationship with Albuminuria and Glomerular Filtration Rate in Individuals with Chronic Kidney Disease at Predialysis State. *Nutrients*, *14*(1), 170. <https://doi.org/10.3390/nu14010170>
- Silva, L., Moço, S. A., Antunes, M. L., Ferreira, A. S., & Moreira, A. C. (2022). Dietary acid load and relationship with albuminuria and glomerular filtration rate in individuals with chronic kidney disease at predialysis state. In *Nutrients* (Vol. 14, Issue 1). MDPI. <https://doi.org/10.3390/nu14010170>
- Tagle, R. (2018). Diagnóstico de hipertensión arterial. *Revista Médica Clínica Las Condes*, *29*(1), 12–20. <https://doi.org/10.1016/J.RMCLC.2017.12.005>
- Thakur, V., Morse, S., & Reisin, E. (2006). Functional and structural renal changes in the early stages of obesity. *Contributions to nephrology*, *151*, 135–150. <https://doi.org/10.1159/000095325>
- Tonneijck L, Muskiet MHA, Smits MM, Van Bommel EJ, Heerspink HJL, Van Raalte DH, et al. (2017). Glomerular hyperfiltration in diabetes: Mechanisms, clinical significance, and treatment. *J Am Soc Nephrol*, *28*(4), 1023–39.
- Uribarri, J., & Oh, M. S. (2012). The key to halting progression of CKD might be in the produce market, not in the pharmacy. *Kidney international*, *81*(1), 7–9. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.331>
- Wickman, C., & Kramer, H. (2013). Obesity and kidney disease: potential mechanisms. *Seminars in nephrology*, *33*(1), 14–22. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2012.12.006>

12. ANEXOS

Anexo 1. Dictamen de aprobación del comité científico

Carta Dictamen http://sirelcis.imss.gob.mx/pi_dictamen_elis.php?idProyecto=2015-...



MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

"2015, Año del Generalísimo José María Morelos y Pavón".

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 1301
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MEDICO NACIONAL DE OCCIDENTE LIC. IGNACIO GARCIA TELLEZ, JALISCO

FECHA 24/04/2015

DRA. LAURA CORTÉS SANABRIA

PRESENTE

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

"Asociación entre la calidad de la dieta y los alelos específicos del polimorfismo IL6-572G>C con los niveles de IL-6 de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y nefropatía temprana"

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2015-1301-80

ATENTAMENTE


DR. (A). HUGO RICARDO HERNANDEZ GARCIA
Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 1301

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Anexo 2. Presentación de la investigación en foros nacionales

Presentación del trabajo de investigación modalidad oral en el 2do Congreso Internacional de Actualidades en Nutrición UABC.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
Facultad de Medicina y Psicología



CONSTANCIA



A: *Rosas-Rodriguez Joel, Fernández-Sevilla Bianca L, Flores-Pimentel Ayni, Cortés-Panabria Laura, Cueto-Manzano Alfonso M, Gómez-García Erika F.*

Por su valiosa participación como ponente del trabajo oral libre:
"Comparación de factores de riesgo para enfermedad Renal Crónica de acuerdo a la producción de ácido dietético en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2"
dentro del marco del 2^{do} Congreso Internacional de Actualidades en Nutrición
"Impacto del Profesional de la Nutrición dentro del equipo interdisciplinario".
Tijuana, Baja California, México, del 25 al 27 de mayo de 2022


Dra. Julieta Yadira Islas Limón
Directora de la Facultad de Medicina y Psicología


Dra. Estefanía Ochoa Ruiz
Coordinadora de la Carrera de Nutrición


Dra. Erika Fabiola Gómez García
Responsable de Comité Organizador

**Premio primer lugar en el 2do Congreso Internacional de
Actualidades en Nutrición UABC.**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
Facultad de Medicina y Psicología

Reconocimiento



A: *Rosas-Rodriguez Joel, Fernández-Sevilla Bianca L, Flores-Pimentel
Ayni, Cortés-Panabria Laura, Cueto-Manzano Alfonso M,
Gómez-García Erika F.*

Por obtener el 1^{er} lugar del trabajo oral libre:
"Comparación de factores de riesgo para enfermedad Renal Crónica de acuerdo
a la producción de ácido dietético en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2"
dentro del marco del 2^{do} Congreso Internacional de Actualidades en Nutrición
"Impacto del Profesional de la Nutrición dentro del equipo interdisciplinario".
Tijuana, Baja California, México, del 25 al 27 de mayo de 2022


Dra. Julieta Yadira Islas Limón
Directora de la Facultad de Medicina y
Psicología


Dra. Estefanía Ochoa Rúa
Coordinadora de la Carrera de
Nutrición


Dra. Erika Fabiola Gómez García
Responsable de Comité
Organizador

13. ÍNDICE DE ABREVIATURAS

Abreviatura	Significado
DM	Diabetes mellitus
HAS	Hipertensión arterial sistémica
ERC	Enfermedad renal crónica
PNAE	Producción neta de ácido endógeno
ENA	Excreción neta de ácido
TA	Tensión arterial
TAS	Tensión arterial sistólica
TAD	Tensión arterial diastólica
TFG	Tasa de filtración glomerular
ICD	Índice de calidad de la dieta
ECNT	Enfermedades crónicas no transmisibles
FPG	Glucosa plasmática en ayunas
OGTT	Prueba de tolerancia oral a la glucosa
OMS	Organización mundial de la salud
IC	Insuficiencia cardíaca
AVE	Accidente vascular encefálico
AIT	Accidente isquémico transitorio
IMC	Índice de masa corporal
HbA1c	Hemoglobina glucosilada
ECV	Enfermedades cardiovasculares
RCV	Riesgo cardiovascular
PA	Presión arterial
AM	Acidosis metabólica
DMO	Densidad mineral ósea
AU	Ácido Úrico
RI	Resistencia a la insulina
AOA	Alimentos de origen animal
PI	Peso ideal
Rho	Correlación de Spearman
C-LDL	Lipoproteína de baja densidad
C-HDL	Lipoproteína de alta densidad
FA	Fibrilación auricular
HVI	Hipertrofia de ventrículo izquierdo


Tijuana, Baja California, a 07 junio 2024.

DRA. MARÍA GUADALUPE DELGADILLO RAMOS
DIRECTORA FACULTAD DE MEDICINA Y PSICOLOGÍA
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

ASUNTO: Voto Aprobatorio

Habiendo fungido como Sinodal de la tesis titulada "**CORRELACIÓN DE LA CARGA ÁCIDA DE LA DIETA CON FUNCIÓN RENAL Y PARÁMETROS METABÓLICOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 CON O SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA**", elaborada por **JOEL ROSAS RODRÍGUEZ**, manifiesto a ustedes que reúne los requisitos académicos establecidos para ser considerada por el jurado de examen.

ATENTAMENTE



Dr. Genaro Rodríguez Urbe
Sinodal

C.c.p. Archivo

Tijuana, Baja California, a 07 junio 2024.


DRA.MARÍAGUADALUPEDELGADILLORAMOS

DIRECTORA FACULTAD DE MEDICINA Y PSICOLOGÍA
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

ASUNTO: Voto Aprobatorio

Habiendo fungido como Sinodal de la tesis titulada "*CORRELACIÓN DE LA CARGA ÁCIDA DE LA DIETA CON FUNCIÓN RENAL Y PARÁMETROS METABÓLICOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 CON O SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA*", elaborada por JOEL ROSAS RODRÍGUEZ, manifiesto a ustedes que reúne los requisitos académicos establecidos para ser considerada por el jurado de examen.

ATENTAMENTE



Dra. Karina de Jesús Díaz López
Sinodal

C.c.p. Archivo

Tijuana, Baja California, a 07 junio 2024.

DRA. MARÍAGUADALUPE DELGADILLO RAMOS
DIRECTORA FACULTAD DE MEDICINA Y PSICOLOGÍA
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

ASUNTO: Voto Aprobatorio

Habiendo fungido como Sinodal de la tesis titulada "*CORRELACIÓN DE LA CARGA ÁCIDA DE LA DIETA CON FUNCIÓN RENAL Y PARÁMETROS METABÓLICOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 CON O SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA*", elaborada por JOEL ROSAS RODRÍGUEZ, manifiesto a ustedes que reúne los requisitos académicos establecidos para ser considerada por el jurado de examen.

ATENTAMENTE



Dra. Erika Fabiola Gómez García
Directora

C.c.p. Archivo

Tijuana, Baja California, a 07 junio 2024.

DRA. MARÍA GUADALUPE DELGADILLO RAMOS
DIRECTORA FACULTAD DE MEDICINA Y PSICOLOGÍA
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

ASUNTO: Voto Aprobatorio

Habiendo fungido como Sinodal de la tesis titulada "*CORRELACIÓN DE LA CARGA ÁCIDA DE LA DIETA CON FUNCIÓN RENAL Y PARÁMETROS METABÓLICOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 CON O SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA*", elaborada por JOEL ROSAS RODRÍGUEZ, manifiesto a ustedes que reúne los requisitos académicos establecidos para ser considerada por el jurado de examen.

ATENTAMENTE



Dra. Mildren Guadalupe Porchas Quijada
Sinodal

C.c.p. Archivo

Tijuana, Baja California, a 07 junio 2024.

DRA. MARIA GUADALUPE DELGADILLO RAMOS
DIRECTORA FACULTAD DE MEDICINA Y PSICOLOGÍA
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

ASUNTO: Voto Aprobatorio

Habiendo fungido como Sinodal de la tesis titulada "*CORRELACIÓN DE LA CARGA ÁCIDA DE LA DIETA CON FUNCIÓN RENAL Y PARÁMETROS METABÓLICOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 CON O SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA*", elaborada por JOEL ROSAS RODRÍGUEZ, manifiesto a ustedes que reúne los requisitos académicos establecidos para ser considerada por el jurado de examen.

ATENTAMENTE



Dr. Alberto Abraham Escobar Puentes
Sinodal

C.c.p. Archivo