



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

TRATAMIENTO ACTUALIZADO DE LA NEFROPATIA DIABETICA

SINCHE MAYON OMAR ALEXANDER
MÉDICO

MACHALA
2022



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

TRATAMIENTO ACTUALIZADO DE LA NEFROPATIA
DIABETICA

SINCHE MAYON OMAR ALEXANDER
MÉDICO

MACHALA
2022



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

TRATAMIENTO ACTUALIZADO DE LA NEFROPATIA DIABETICA

SINCHE MAYON OMAR ALEXANDER
MÉDICO

OJEDA CRESPO ALEXANDER OSWALDO

MACHALA, 26 DE OCTUBRE DE 2022

MACHALA
26 de octubre de 2022

tratamiento actualizado de nefropatia diabetica

por Omar Alexander Sinche Mayon

Fecha de entrega: 16-oct-2022 07:07p.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 1926763582

Nombre del archivo: tratamiento_actualizado_de_nefropatia_diabetica.docx (26.82K)

Total de palabras: 3249

Total de caracteres: 16975

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

El que suscribe, SINCHE MAYON OMAR ALEXANDER, en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado Tratamiento actualizado de la nefropatía diabética, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

El autor como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 26 de octubre de 2022


SINCHE MAYON OMAR ALEXANDER
0706410644

DEDICATORIA

Este artículo está dedicado a:

A mi papi Vidal, a mi mami Viviana, ellos fueron el pilar fundamental para la construcción de mi carrera profesional y son los responsables de haberme formado con buenos hábitos, sentimientos y valores; cualidades que me ayudaron a salir adelante en momentos difíciles. Me criaron reglas estrictas y pocas libertades, de las cuales estoy agradecido porque me ayudaron a salir adelante en mis estudios. A mis hermanos por demostrarme su apoyo incondicional y alentarme día a día durante mi ciclo de estudios, evidenciando los lazos de hermandad y cariño que nuestra madre nos inculcó desde pequeños.

Este logro es gracias a ustedes, porque con su apoyo he concluido con éxito mi carrera profesional que en un principio me resultó muy difícil, hasta llegué al punto de creer que era imposible. Sin embargo, con sus consejos y buenos deseos, fui descubriendo que el límite es el cielo y nada es imposible.

Muchas gracias seres queridos, los amo.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme salud, fortaleza, responsabilidad por permitirme culminar un peldaño más de mis metas y porque tengo la certeza de que siempre estará conmigo. Agradezco de manera muy especial a mi familia por su esfuerzo, dedicación, colaboración y sabiduría para ser un profesional de éxito.

A la Universidad Técnica de Machala, a sus autoridades y profesores, por abrir sus puertas y transmitir sabiduría para mi formación profesional.

Agradezco al Dr. Alexander Ojeda, por la ayuda en el desarrollo de este trabajo, por sus conocimientos impartidos y su labor.

Resumen

Introducción: la diabetes es una patología que produce gran impacto en la calidad de vida de las personas, en el Ecuador es la cuarta causa de muerte con 7.900 defunciones. La complicación más común es la nefropatía diabética ya que es diagnosticada tardíamente, el diagnóstico se basará en la utilización de una ecuación que determina la función renal y en de acuerdo a esta se implementará el tratamiento. **Objetivo:** Analizar artículos de alto impacto de los últimos 5 años sobre el diagnóstico y manejo de la nefropatía diabética para la resolución del caso clínico planteado. **Materiales y métodos:** se trata de un estudio descriptivo retrospectivo que se realiza a través de la búsqueda de información mediante buscadores como PUBMED, SCIELO, SCIMAGO para la extracción y recopilación de información concerniente a nefropatía diabética. **Resultados:** se recopiló 15 artículos científicos en los cuales se describe la definición, factores de riesgo, estratificación de la enfermedad renal, métodos de diagnóstico y tratamiento. **Conclusión:** la nefropatía diabética es un patología que es diagnosticada de forma tardía, por ello es importante determinar TFG y así estratificar la enfermedad renal, según el estadio y los factores de riesgo se podrán implementar medicamentos con IECA o ARA II para controlar la TA y medicamentos como la metformina o SGLT2 para control glicémico que también contribuyan como nefroprotectores, o en dependencia del estado clínico del paciente implementar o restringir el uso de medicamentos y de la misma manera saber en qué momento se debe derivar el paciente a un especialista

Palabras clave: hiperglucemia, diabetes mellitus, albuminuria, enfermedad renal, tratamiento

Summary

Introduction: diabetes is a pathology that has a great impact on the quality of life of people, in Ecuador it is the fourth cause of death with 7,900 deaths. The most common complication is diabetic nephropathy since it is diagnosed late, the diagnosis will be based on the use of an equation that will determine renal function and according to this treatment will be implemented. **Objective:** To analyze high-impact articles from the last 5 years on the diagnosis and management of diabetic nephropathy for the resolution of the clinical case raised. **Materials and methods:** this is a retrospective descriptive study that was carried out through the search for information through search engines such as PUBMED, SCIELO, SCIMAGO for the extraction and compilation of information concerning diabetic nephropathy. **Results:** 15 scientific articles were compiled in which the definition, risk factors, stratification of kidney disease, methods of diagnosis and treatment are described. **Conclusion:** diabetic nephropathy is a pathology that is diagnosed late, so it is important to determine GFR and thus stratify kidney disease, according to the stage and risk factors may be implemented drugs with ACE inhibitors or ARBs II to control BP and drugs such as metformin or SGLT2 for glycemic control that also contribute as neuroprotectants, or depending on the clinical status of the patient implement or restrict the use of medications and in the same way know when the patient should be referred to a specialist

Keywords: hyperglycemia, diabetes mellitus, albuminuria, kidney disease, treatment

ÍNDICE

DEDICATORIA	3
AGRADECIMIENTOS	4
Resumen	5
Summary	6
Introducción	8
Desarrollo	11
CONCLUSIONES	22
RECOMENDACIONES	22
Bibliografía	24

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Fórmula para la medición de FG	13
Tabla 2. Estadificación de ERC	13
Tabla 3. Factores que guían potencialmente las metas individuales de la HbA1c	15

Introducción

La diabetes mellitus se define como una alteración metabólica que se presenta por múltiples causas las cuales se generan por alteración en el metabolismo de las proteínas, las grasas y los carbohidratos, los cuales se generan como defectos de la segregación de insulina, en la acción de ésta o ambas.

En la actualidad la diabetes mellitus tipo II es considerada una de las enfermedades crónicas no transmisibles que produce gran repercusión en la calidad de vida de la población. Mundialmente aproximadamente 4'000.000 de individuos mueren por esta causa, estas muertes se deben a la escasa o nula actividad física, la obesidad, la presión arterial alta y otras complicaciones cardiovasculares. En el Ecuador las cifras del INEC del año 2020 indicaron 115.516 defunciones de las cuales 7.900 fueron por causa de la diabetes mellitus, siendo la cuarta causa de muerte más prevalente en el país. (1)

Esta tasa de mortalidad se debe a las complicaciones de las diabetes ya que la hiperglucemia crónica puede generar daño a largo plazo en ojos, riñones, nervios, vasos sanguíneos y corazón, el daño renal es uno de los más prevalentes dando como resultado la nefropatía diabética la cual se ha convertido en un problema de salud en los últimos años y se encuentra en aumento, ya que es una patología que se diagnostica de forma tardía y cuando el estadio de la ERC se encuentra en estadios avanzados, sin embargo un diagnóstico temprano mejora la calidad de vida del paciente.

La enfermedad renal diabética se define como una glomerulopatía secundaria que se caracteriza por un aumento progresivo de la proteinuria con el consiguiente deterioro de la función renal en los diabéticos, que se presentan como consecuencia de cambios a nivel estructural y funcional de la anatomía renal que son secundarias a la diabetes mellitus.

La enfermedad renal se define como la existencia de un FG <60 ml/min mientras que la insuficiencia renal se establece cuando el estadio de la enfermedad renal se encuentre en G3.

Mundialmente la nefropatía diabética se ha posicionado como una de las causas principales de ERC, según las estadísticas y diversos estudios del 20 al 40% de los diabéticos desarrollarán ERC como complicación microvascular por lo que los pacientes necesitan diálisis o trasplante renal, todos estos condicionantes aumentaron la mortalidad de estos pacientes.(1)

Se estima que luego de 10 o 15 años a partir del diagnóstico de la diabetes, se presenta alteración de la función renal (2), ya que se necesita este periodo de tiempo para que pequeños vasos sanguíneos como los del riñón y el ojo se afecten, sin embargo el avance de la enfermedad renal diabética es multifactorial y depende de cada individuo, ya que una diabetes sin signos de alteración de la función renal en los primeros 20 o 25 años tiene menor probabilidad de generar una complicación renal importante.

Refiriéndose a los factores de riesgo dentro de varios estudios se determina el origen étnico, antecedentes de diabetes durante la gestación, hipertensión arterial, alteración de los lípidos, tener un IMC elevado y la insulinoresistencia son los principales factores de riesgo que desencadenan el desarrollo de nefropatía diabética. Otros factores que se incluyen pero en menor medida es el tabaquismo y una presión sistólica elevada.

Sin embargo el factor de riesgo que se puede tomar como desencadenante de la progresión de los cambios estructurales a nivel renal es la hiperglucemia de larga evolución, estos cambios se generan en los pacientes cuyos niveles de glicemia no han sido controlados.

Los primeros cambios morfológicos que se presentan en la enfermedad renal son la nefromegalia y un doppler modificado, pero la determinación del grado de daño se lo realiza a través de la proteinuria y el filtrado glomerular, cuando la concentración de albumina y la tasa de filtrado glomerular se altera el riesgo de muerte aumenta diez veces en comparación con aquellos pacientes que solo tienen alterado uno de estos parámetros. (3)

La microalbuminuria es la etapa en la que puede ser detectable de forma temprana desde una visión clínica, la cual se define como albúmina urinaria de 30-300 sin embargo este valor de albúmina es indetectable en la tira reactiva pero un valor mayor a 300 mg/dl si es detectable. (4)

El diagnóstico se realiza tomando en cuenta los siguientes parámetros los cuales han sido establecidos por la ADA: “glucemia en ayunas > 126 mg/dl, glucosa plasmática ≥ 200 mg/dl con carga de 75g de glucosa, HbA1C $\geq 6,5$ % o síntomas cardinales de hiperglucemia con glucemia > 200 mg/dl “ (5), es por ello que el ADA recomienda que se realice a los pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2 un control de albúmina en orina una vez al año

En lo que respecta al tratamiento existen dos aspectos importantes dentro de los cuales tenemos un control óptimo de la glucemia y de la tensión arterial, la meta del control metabólico es mantener una HbA1C $< 7\%$. (5)

Desarrollo

María es una paciente de 63 años diabética tipo 2 desde los 43 años. Mal control metabólico habitual con glucosuria persistentemente positiva y retinopatía diabética fotocoagulada. En el último control analítico hace 6 meses presentaba glucemia 198 mg/dl, hemoglobina A1c 8.7%, urea 42 mg/dl, creatinina 1.18 mg/dl, FG 64, microalbuminuria. Está a tratamiento con metformina, insulina glargina y rápida. En el control actual presenta TA 153/98 y en la analítica, glucemia 116 mg/dl, urea 41 mg/dl, creatinina 1,52 mg/dl, FG 61, colesterol 274 mg/dl (HDL 102 mg/dl, LDL 161 mg/dl) y microalbuminuria.

Pregunta a resolver

En el caso clínico anteriormente presentado para poder determinar el estadio de la ERC debemos realizar el cálculo de la tasa de filtrado glomerular, ya que la estimación del FG es la medida más fiable para analizar la función renal, esta estimación se la puede realizar a través del CKD-EPI la cual da como resultado una tasa de filtrado glomerular de 59,91 lo cual según la clasificación avalada por la sociedad española de nefrología el paciente se encuentra en estadio 3 A que corresponde a una disminución moderada del filtrado glomerular Insuficiencia renal.

Para poder respaldar el diagnóstico mencionado nos respaldamos con información actualizada y evidencia significativa, en base a esta información podremos discernir de la mejor manera el caso y nos permitirá ir descartando las demás opciones que se nos presentaron.

La enfermedad renal que se atribuye a la diabetes se puede definir como una reducción de la función renal o cuando existe daño renal en por lo menos 3 meses, este daño renal se establece a través de marcadores urinarios como albúmina o la existencia de sedimentos urinarios alterados, o algún estudio de imagen anormal.

Una determinación precisa de la tasa de filtrado glomerular se puede lograr infundiendo marcadores específicos en el torrente sanguíneo los cuales serán filtrados en el glomérulo

pero estos no serán secretados o reabsorbidos por los túbulos y de esta manera la desaparición de estos marcadores podrán ser medidos en sangre o su presencia en orina sin embargo estas pruebas son meticulosas y costosas, por ello para el diagnóstico se recomienda la determinación de la albuminuria a través del cociente albúmina/creatinina o por una caída progresiva de la función renal medido por el filtrado glomerular el cual se medirá por medio de la CKD-EPI. Estas 2 variables han sido tomadas por las guías KDIGO para establecer tablas de riesgo (TABLA 2) que entre otras cosas permite establecer la probabilidad de trasplante renal, insuficiencia renal aguda y la progresión de la ERC. (6)

Existen 5 estadios o grados de la enfermedad renal crónica los cuales se encuentran directamente relacionados con el filtrado glomerular y 3 categorías de albuminuria, esto se debe a que la proteinuria es un marcador muy importante en el progreso de la ER. El FG deteriorado es característico de los estadios 3-5 y en estos casos no es necesaria la presencia de otro marcador de daño renal como si se necesita en los estadios 1 y 2. Esta estadificación nos permitirá además de establecer el diagnóstico, nos orientará a tomar pautas para el manejo de los pacientes. (7)

Los valores de proteinuria es quizás el factor más determinante ya que este influye directamente en el pronóstico y control de la ERC. Los valores de albúmina entre 30-300 mg/24 hrs se define como microalbuminuria pero en la actualidad ha sido definido como "albuminuria moderadamente elevada". Cuando estos valores de albuminuria se mantienen por más de 3 meses se establece como un marcador de deterioro renal progresivo. (7)

Tabla 1. Fórmula para la medición de FG

RAZA	SEXO	CREATININA SÉRICA (μ)	ECUACIÓN
Negra	Mujer	≤ 0.7	$GFR = 166 \times (Cr_s/0.7)^{-0.329} \times (0.993)^{Edad}$
Negra	Mujer	> 0.7	$GFR = 166 \times (Cr_s/0.7)^{-1.209} \times (0.993)^{Edad}$
Negra	Varón	≤ 0.9	$GFR = 163 \times (Cr_s/0.9)^{-0.411} \times (0.993)^{Edad}$
Negra	Varón	> 0.9	$GFR = 163 \times (Cr_s/0.9)^{-1.209} \times (0.993)^{Edad}$
Blanca u otra	Mujer	≤ 0.7	$GFR = 144 \times (Cr_s/0.7)^{-0.329} \times (0.993)^{Edad}$
Blanca u otra	Mujer	> 0.7	$GFR = 144 \times (Cr_s/0.7)^{-1.209} \times (0.993)^{Edad}$
Blanca u otra	Varón	≤ 0.9	$GFR = 141 \times (Cr_s/0.9)^{-0.411} \times (0.993)^{Edad}$
Blanca u otra	Varón	> 0.9	$GFR = 141 \times (Cr_s/0.9)^{-1.209} \times (0.993)^{Edad}$

Fuente: [Lorenzo Sellarés V, Rodríguez L](#), ecuación CKD EPI, revista española de nefrología

<https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>

Tabla 2. Estadificación de ERC

Pronóstico de la ERC según FG y abuminuria: KDIGO 2012				Categorías por albuminuria persistente Descripción e intervalo		
				A1	A2	A3
				Normal o aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol
Categorías por FG, descripción y rango (mL/min/ 1,73m ²)	G1	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 o fracaso renal	< 15			

Fuente: revista de nefrología (2022). Estadiaje y pronóstico de la ERC por filtrado glomerular y albuminuria

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699521001612>

2.- En este caso, nuestros objetivos terapéuticos son todos los siguientes excepto:

TA <130/80 si

Hb glicosilada <7 si dudoso

*Colesterol total <200

LDL <100 sí

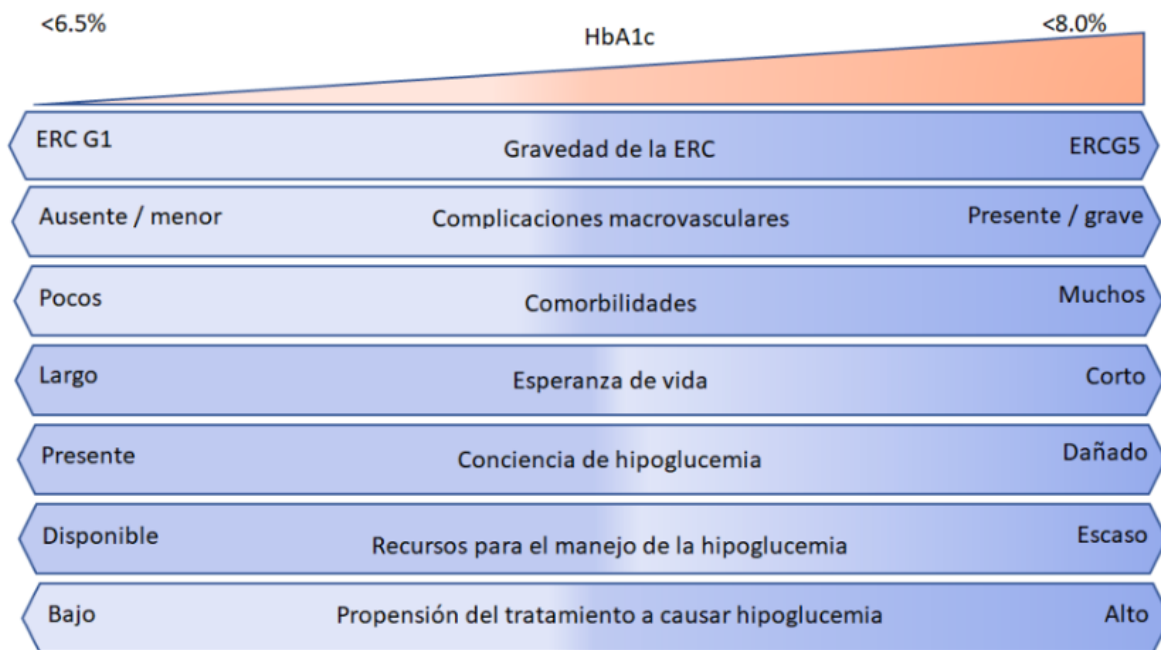
Control de la microalbuminuria/proteinuria

Entre las variables que se pueden definir la como objetivos terapéuticos tenemos una TA < 130/80 ya que el descenso de la tensión arterial reducirá el riesgo cardiovascular, este

objetivo se establece en aquellos pacientes que puedan tolerar esta presión, esto recomendando la guía de la ADA, en esta misma guía se establece una cifra menos estricta en pacientes mayores de 65 años (8)

Las guías internacionales como es la ADA recomienda una Hb glicosilada <7% ya que a menor valor de Hb glicosilada menor probabilidad de aparición de albuminemia (7). Hay evidencia que un control de glucemia estricto contribuye a un mejor manejo de la nefropatía diabética, ya que un control glucémico temprano ayuda a una disminución del riesgo macrovascular, microalbuminuria y elevación de creatinina.

Tabla 3. Factores que guían potencialmente las metas individuales de la HbA1c



Fuente: Guía de práctica clínica para la enfermedad renal diabética (2021) *Revista Colombiana de Nefrología* Factores que guían potencialmente las metas individuales de la HbA1c <https://doi.org/10.22265/acnef.8.1.561>

La metformina se debe utilizar en una dosis que sea adaptada a la función renal como medicamento de primera línea, la implementación de este medicamento se da cuando el cambio en el estilo de vida es insuficiente para tener una hemoglobina glicosilada en el rango requerido, y en caso de no alcanzar el control glucémico establecido se puede asociar un

fármaco de bajo riesgo de hipoglucemia, los pacientes con dmt2, erc y una tasa de filtrado glomerular $>$ a 30ml/min/173m² tendrían un gran beneficio cuando son tratados con metformina y un SGLT 2 (9)

La mayor parte de los pacientes diabéticos presentan alteración del perfil lipídico, las partículas de LDL tienen gran capacidad aterogénica, debido a esta característica el LDL es el principal objetivo para mejorar el perfil lipídico por ello las guías internacionales recomiendan un LDL debajo de 100 ya que la dislipidemia produce incremento del riesgo cardiovascular ya que se considera como riesgo alto paciente con filtrado glomerular de 30-59 mL/min/1,73 m² y de muy alto riesgo pacientes con FG $<$ 30 mL/min/1,73 m², ya que la evidencia demuestra que en paciente con filtrado glomerular disminuido pero que aún no se realizan diálisis es beneficioso el tratamiento de la dislipidemia. (5) El control de la proteinuria contribuye a enlentecer el desarrollo de la ERC por ello se deben utilizar fármacos que den como resultado una disminución de presión intraglomerular la cual contribuye disminuyendo la hiperfiltración derivada de la proteinuria. (10)

3.- Para el control tensional en esta paciente utilizamos de primera elección:

* IECA y/o ARA II

Diuréticos tiazídico

Calcioantagonistas

Beta bloqueantes

Alfabloqueante

Como se mencionó anteriormente las guías KDIGO en el 2021 mencionan que los pacientes diabéticos deben mantener una tensión arterial $<$ 130/80 cuando presentan albuminuria, tanto KDIGO como otras guías internacionales han llegado al consenso que el tratamiento de elección para tensión arterial es la utilización de los inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona como son los IECAS o los ARA II pero no los dos al mismo tiempo. Estos fármacos en diversos estudios han demostrado tener efecto nefroprotector, ya que disminuye el progreso de albuminuria a proteinuria macroscópica en la nefropatía diabética

establecida, y a largo plazo retrasa la pérdida de la función renal. Los betabloqueantes no son considerados como antihipertensivos de primera línea excepto en pacientes que cursen con insuficiencia cardíaca o que tenga antecedentes de infarto de miocardio, estos medicamentos pueden tener efectos adversos que pueden derivar en resistencia a la insulina (14)

4.- ¿Qué debemos evitar en esta paciente para frenar la progresión de la ERC?

Hierro

IECAs

Estatinas

*AINES

ARA II

Los antiinflamatorios no esteroideos generalmente producen alteración de la función renal y afectación a nivel de otros órganos, especialmente en ancianos, la presencia de patologías como la diabetes, la enfermedad renal crónica y administración de otros fármacos desencadenará una serie de mecanismos que afectan la función y la vascularización a nivel renal que potenciará el efecto dañino de los AINES, por en pacientes de riesgo es importante administrarlos con cautela.

Los AINES inducen nefrotoxicidad en el 5% de los casos, estos fármacos pueden derivar en fracaso renal agudo, alteraciones hidroelectrolíticas y nefritis intersticial aguda. En lo que respecta a su mecanismo de acción ya que “produce inhibición de la ciclooxigenasa; que va a generar disminución de la síntesis de las prostaglandinas, que tendrá como resultado una constricción de la arteriola aferente y disminución de la perfusión glomerular lo que se traduce en un fracaso renal agudo prerrenal”. Entre los factores de riesgo para desarrollar este FRA se encuentra la enfermedad renal crónica, síndrome nefrótico, así como el uso de fármacos como los AINES, ARA II y los diuréticos. (11)

Las alteraciones electrolíticas que puede generar la generar los AINES son la hiperpotasemia y la hiponatremia, estas alteraciones se dan como resultado de la reducción de renina y por el aumento de la actividad de la ADH. (11)

A los 6 meses realizamos nueva revisión. La paciente está a tratamiento con insulina glargina, insulina rápida, simvastatina 20 mg, AAS 100 mg y enalapril 20 mg. En la analítica destaca: glucosa 116 mg/dl, creatinina 1.6 mg/dl, FG 54 y HbA1c 8.4%. La TA es de 150/95.

5.- ¿Qué segundo fármaco asociamos en la consulta de atención primaria para el control tensional?

ARA-II

Hidroclorotiazida

Espironolactona

Alfabloqueante

No asociamos tratamiento y derivamos a nefrología

La presión arterial elevada es característica de los pacientes diabéticos en especial de los diabéticos tipo 2, porque lo que generalmente en caso de hipertensiones elevadas se debe asociar otro fármaco hipotensor, sin embargo la opción de los ARA II queda descartada ya que estudios anteriores y recientes determinan que el uso de dos fármacos inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona están contraindicados.

Por otro lado las tiazidas como la hidroclorotiazida son utilizados generalmente en enfermedades en donde hay exceso de líquido extracelular como es el caso de la enfermedad renal crónica, sin embargo se presentan en gran medida efectos adversos que se relacionan con aumento del ácido úrico, alteraciones electrolíticas y anomalías metabólicas que se relacionan con la glucosa y los lípidos por ello se prefiere la utilización de los diuréticos de asa en pacientes con insuficiencia renal. (12)

Por su parte los fármacos antagonistas no selectivo de los mineralocorticoides como la espironolactona podrian usarse ya que estos han demostrado poseer nefroprotección y disminución de la albuminuria especialmente cuando estos se usan junto a los inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona sin embargo esta combinación debe ser monitorizado estrictamente ya que estos aumentan el riesgo de desarrollar hiperpotasemia y contribuirá al deterioro de la función renal. (12)

En este caso la paciente aún no podría ser derivada a nefrología ya que su función renal está en estado 3 a según las guías de práctica clínica estos pacientes no pueden ser derivados al especialista , por lo que según el estadio de la enfermedad de la paciente se debe asociar una diurético y tener un control estricto y en caso de progresión de la enfermedad la paciente debe seria ser referida.

6.- Ante esta nueva situación ¿debemos realizar algo más?

Derivar de forma rutinaria a la consulta de nefrología

*No derivar y solicitar control analítico en 3 meses

No derivar y solicitar control analítico en 6 meses

Derivar a urgencias del hospital

Derivar de forma inmediata a la consulta de nefrología

Aquellos pacientes menores de 70 años y un filtrado glomerular entre 30-45 mL/min/1,73 m² debe realizarse una monitorización cada 3 o 6 meses, al paciente se lo debe remitir a nefrología cuando la función renal se encuentra deteriorada y/o cuando se encuentre alterada la albuminuria especialmente cuando el cociente ACR sea mayor a 300 mg/g en dos controles consecutivos y este paciente ya haya recibido tratamiento con los bloqueadores del SRAA

7.- La paciente será derivada de forma inmediata a la consulta de nefrología siempre que presente alguna de las siguientes complicaciones, excepto:

HTA maligna

* Hiperpotasemia >7 mmol/l

FG estimado <15 ml-min/ $1,73$ m²

HTA no controlada con 3 agentes incluido un diurético

Todo paciente que presente hipertensión refractaria ($> 130/80$ mmHg) y que no se hay sido controlada con la implementación de 3 agentes antihipertensivos a dosis plenas incluido un diurético debe ser referido a nefrología, al igual que pacientes que se encuentren con un FG < 30 ml/min/ $1,73$ m² en este caso la respuesta incorrecta es una hiperpotasemia esto debía a que las guías y estudios recomiendan derivar al paciente cuando el potasio se encuentra $>$ a 5.5 mmol/l y que no hayan recibido tratamiento con diurético

8.- Los siguientes fármacos pueden provocar hiperpotasemia excepto:

IECA

Espironolactona

AINE

*Calcioantagonistas

Trimetoprim

La hiperpotasemia se establece como una concentración plasmática del ion potasio por encima de 5 mmol, esta puede originarse por un incremento de K^+ -por un excedente aporte o por una eliminación disminuida (insuficiencia renal o suprarrenal, por la acción de fármacos)- o por transporte del K^+ desde el medio intracelular al extracelular, la diabetes también puede producir situaciones que desencadenan en hiperpotasemia

A pesar de variedad de factores que pueden desencadenar una hiperpotasemia, el riñón tiene como función mantener el balance de potasio hasta que la función renal disminuye y el filtrado glomerular está por debajo de los $10-15$ ml/min. (14)

Los diuréticos ahorradores de potasio pueden desencadenar hiperpotasemia entre estos fármacos tenemos espironolactona, amiloride u otro fármaco que retenga potasio (IECA, ARA II, inhibidores directos de renina, AINE, betabloqueantes). Cuando se utilicen estos fármacos debe haber un control estricto como se dijo anteriormente. (19) en el caso de los ARA II, IECA y los AINES el mecanismo de de la hiperpotasemia se produce por disminución de la excreción activa del K por descenso de los niveles de aldosterona, por su parte la espironolactona y antibióticos como el trimetropin son fármacos que disminuyen la excreción pasiva de K por resistencia tubular a la aldosterona.

Por su parte los calcioantagonistas son antihipertensivos que en diversos estudios han demostrado tener una gran eficacia, por lo que comúnmente son utilizados. Los antagonistas del calcio existen dos tipos de antagonistas del calcio las dihidropiridinas (amlodipino, nifedipina) y las no dihidropiridinas (verapamilo, diltiazem) estos fármacos tiene como acción la disminución de la presión esto producido por la inhibición de los canales del calcio a nivel celular. En pacientes con ERC uno de los objetivos es evitar la caída de la función renal, en pacientes hipertensos con función renal conservada y pacientes con enfermedad renal establecida se ha demostrado que los calcioantagonistas son fármacos seguros tanto en monoterapia como en combinación con otro fármaco

CONCLUSIONES

- se debe estadificar la enfermedad renal del paciente lo que permitirá tener un manejo adecuado de cada paciente basado en su función renal, la cual se medirá a través de la ecuación descrita como es la CKD-EPI
- Las metas de la tensión arterial será una TA <130/80 mmHg, pero estas metas deben ser individualizadas en relación a la edad, antecedente de enfermedad cardiovascular u otra patología como nefropatía diabética, y no en todos los pacientes se debe manejar la misma cifra de tensión arterial como meta, este se debe individualizar según el estadio de la enfermedad renal y los factores de riesgo
- un buen control de esta patología se debe realizar a través de la toma de tensión arterial así como también el análisis del perfil renal, el perfil lipídico ya que se determina que los valores alterados de este perfil contribuyen a la progresión de la enfermedad otros de los aspectos a tomar en cuenta es la medición cada tres meses de la hemoglobina glicosilada

RECOMENDACIONES

- Se recomienda la medición de la creatinina sérica y con estos resultados calcular la tasa de filtrado glomerular a través de ecuación ya sea MDRD o CKD-EPI
- Monitorizar el control glucémico a través de HbA1c en pacientes con nefropatía diabética, cuyo objetivo será estar $< 7\%$, este control se realizará 2 veces por año
- En pacientes con DMT2 se debe iniciar tratamiento con un IECA o ARA II a dosis que sean bien toleradas por los pacientes
- Para el control de la glucemia el medicamento de primera línea es la metformina la cual deberá ser dosificada de acuerdo a la función renal, pacientes que presenten DMT2, ERC y que tengan un $FG > 30 \text{ ml/min/173m}^2$ una combinación de metformina con un SGL T2i tendría gran beneficio.

- Se debe restringir la utilización de AINES en pacientes con ERC ya que estos fármacos aceleran el deterioro de la función renal induciendo al paciente a una hiperpotasemia
- En el control de la TA en el primer nivel de atención se puede asociar otro fármaco como los diuréticos ya sean tiazidas o de asa, sin embargo la implementación de estos fármacos nos llevará a tener un control más estricto sobre la tasa de filtrado glomerular del paciente
- Se debe derivar el paciente a nefrología cuando se encuentre en estado 3 b o cuando la tasa de FG a disminuido en 5 ml/min/173m^2 en menos de un año, fármacos como IECA, ARA II, AINES, trimetropin inducen a hiperpotasemia sin embargo los antagonistas del calcio son medicamentos seguros, son bien tolerados contribuyen a la reducción de la TA y no inducen a la hiperpotasemia

Bibliografía

1. Garg D, Naugler C, Bhella V, Yeasmin F. Chronic kidney disease in type 2 diabetes: Does an abnormal urine albumin-to-creatinine ratio need to be retested? *Can Fam Physician*. 2018 Oct;64(10):e446–52. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30315036>
2. Sulaiman MK. Diabetic nephropathy: recent advances in pathophysiology and challenges in dietary management. *Diabetol Metab Syndr*. 2019 Jan 23;11:7. <https://dmsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13098-019-0403-4>
10.1186/s13098-019-0403-4
3. González-Robledo G, Jaramillo Jaramillo M, Comín-Colet J. Diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca y enfermedad renal crónica. *Rev colomb cardiol*. 2020 Mar;27:3–6.
https://rccardiologia.com/previos/RCC%202020%20Vol.%2027/RCC_2020_27_S2/RCC_2020_27_S2_003-006.pdf <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2019.12.009>
4. Jiang G, Luk AOY, Tam CHT, Xie F, Carstensen B, Lau ESH, et al. Progression of diabetic kidney disease and trajectory of kidney function decline in Chinese patients with Type 2 diabetes. *Kidney Int*. 2019 Jan;95(1):178–87. <http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2018.08.026>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30415941>
5. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: *Diabetes Care*. 2021 Jan;44(Suppl 1):S15–33. <http://dx.doi.org/10.2337/dc21-S002>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33298413>
6. de Boer IH, Khunti K, Sadosky T, Tuttle KR, Neumiller JJ, Rhee CM, et al. Diabetes management in chronic kidney disease: a consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int [Internet]*. 2022 Sep 27; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2022.08.012>
<http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2022.08.012> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36202661>
7. de Boer IH, Caramori ML, Chan JCN, Heerspink HJL, Hurst C, Khunti K, et al. Executive summary of the 2020 KDIGO Diabetes Management in CKD Guideline: evidence-based advances in monitoring and treatment. *Kidney Int*. 2020 Oct;98(4):839–48. <http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2020.06.024>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32653403>

8. Addendum. 11. Microvascular Complications and Foot Care: : Diabetes Care 2021;44(Suppl. 1):S151-S167. Diabetes Care. 2021 Sep;44(9):2186–7.
<http://dx.doi.org/10.2337/dc21-ad09b> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34135018>
9. Alicic RZ, Johnson EJ, Tuttle KR. SGLT2 Inhibition for the Prevention and Treatment of Diabetic Kidney Disease: A Review. Am J Kidney Dis. 2018 Aug;72(2):267–77.
<http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.03.022>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29866460>
10. Samsu N. Diabetic Nephropathy: Challenges in Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. Biomed Res Int. 2021 Jul8;2021:1497449.
<http://dx.doi.org/10.1155/2021/1497449>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34307650>
11. Bindu S, Mazumder S, Bandyopadhyay U. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and organ damage: A current perspective. Biochem Pharmacol. 2020 Oct;180:114147.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.bcp.2020.114147>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32653589>
12. Erraez S, López-Mesa M, Gómez-Fernández P. Mineralcorticoid receptor blockers in chronic kidney disease. Nefrologia. 2021 May;41(3):258–75.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2021.08.001>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36166243>
13. Mengozzi A, Carli F, Guiducci L, Parolini F, Biancalana E, Gastaldelli A, et al. SGLT2 inhibitors and thiazide enhance excretion of DEHP toxic metabolites in subjects with type 2 diabetes: A randomized clinical trial. Environ Res. 2021 Jan;192:110316.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.envres.2020.110316>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33065070>
14. Antxon Izaguirre-Boneta Criterios de derivación a consulta de nefrología hospitalaria desde la atención primaria. Diálisis y Trasplante. 2021.
<https://www.elsevier.es/es-revista-dialisis-trasplante-275-articulo-criterios-derivacion-consulta-nefrologia-hospitalaria-13093620> 10.1016/S1886-2845(06)71048-7
15. Hyperkalemia in chronic kidney disease
<https://www.scielo.br/j/ramb/a/TPFJQRdMnc6Yh3sWdCgNRNK/?lang=en>
doi.org/10.1590/1806-9282.66.S1.31

