



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

NEFROPATÍA DIABÉTICA: DIAGNÓSTICO CLÍNICO, EVALUACIÓN Y
TRATAMIENTO

CRUZ CRUZ MARIA DEL CISNE
MÉDICA

MACHALA
2023



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

NEFROPATÍA DIABÉTICA: DIAGNÓSTICO CLÍNICO,
EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

CRUZ CRUZ MARIA DEL CISNE
MÉDICA

MACHALA
2023



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

NEFROPATÍA DIABÉTICA: DIAGNÓSTICO CLÍNICO, EVALUACIÓN Y
TRATAMIENTO

CRUZ CRUZ MARIA DEL CISNE
MÉDICA

OJEDA CRESPO ALEXANDER OSWALDO

MACHALA, 24 DE OCTUBRE DE 2023

MACHALA
24 de octubre de 2023

NEFROPATÍA DIABÉTICA: DIAGNÓSTICO CLÍNICO, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

por María del Cisne Cruz Cruz

Fecha de entrega: 01-nov-2023 04:38p.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 2214277663

Nombre del archivo: PATIA_DIABETICA_DIAGNOSTICO_CLINICO_EVALUACION_Y_TRATAMIENTO.pdf
(165.82K)

Total de palabras: 4096

Total de caracteres: 22513

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

La que suscribe, CRUZ CRUZ MARIA DEL CISNE, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado NEFROPATÍA DIABÉTICA: DIAGNÓSTICO CLÍNICO, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO, 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.

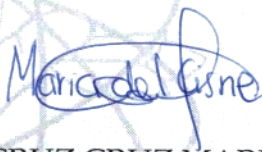
La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

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.

La autora 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.

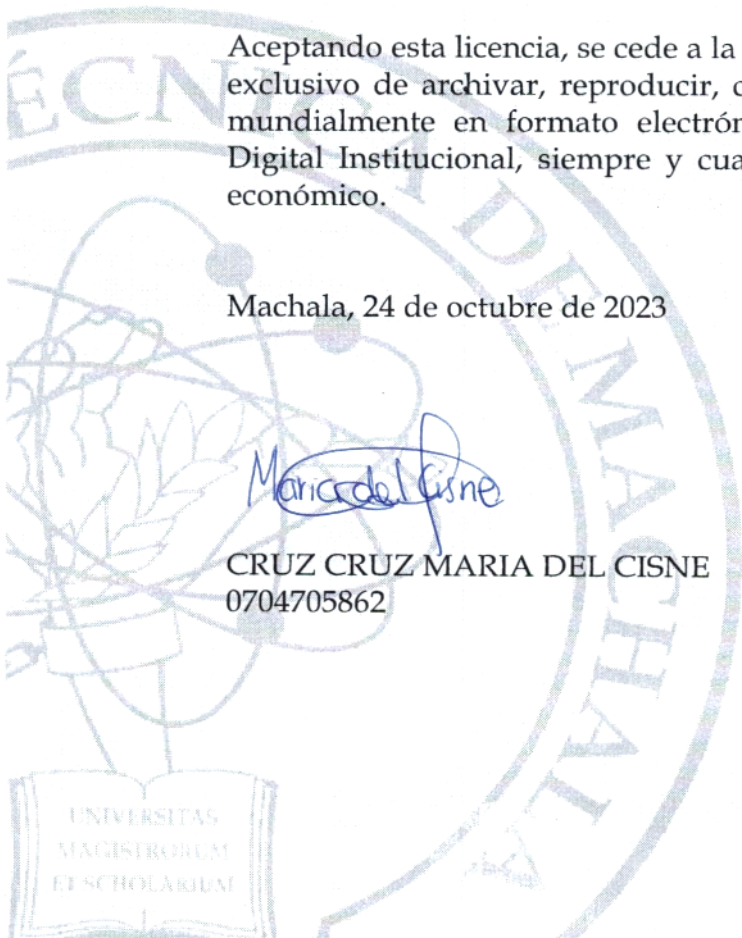
Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio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

Machala, 24 de octubre de 2023



Maria del Cisne

CRUZ CRUZ MARIA DEL CISNE
0704705862



AGRADECIMIENTO

Agradecer en primer lugar a Dios por permitirme vivir con plenitud esta gran etapa universitaria, a mis papitos queridos por todos sus grandes consejos, por el apoyo incondicional que junto a mi hermanito día a día me brindan, y mil gracias por el esfuerzo que, de no ser, no estaría en este momento redactando mis agradecimientos.

Debo agradecer de manera especial al doctor Alexander Ojeda, tutor de mi trabajo de titulación y docente titular de la carrera de Medicina, y a los docentes tutores, por el acompañamiento de calidad que supieron aportar, gracias a quienes pude finalizar con éxito mi labor académica.

Quiero agradecer profundamente a mi prometido Raúl, por ser pieza clave en el transcurso de mi estudio, su estabilidad, amor y compañía me han fortalecido en cada paso que he dado.

Finalmente, gracias Mayiya, por ser perseverante, no desistir y lograr finalizar con alegría la universidad, continuemos realizando las labores con entrega y dedicación que el inicio de la vida profesional está por comenzar.

NEFROPATIA DIABETICA: DIAGNÓSTICO CLÍNICO, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La diabetes mellitus (DM) es un trastorno metabólico crónico que se caracteriza por el aumento en los niveles de glucosa plasmática. La nefropatía diabética es la principal causa de enfermedad renal terminal (ERC) por ello, la alta sospecha clínica y el reconocimiento temprano de las complicaciones microvasculares son obligatorios en el contexto del manejo integral del paciente diabético. **OBJETIVO:** Determinar las actualizaciones de los métodos diagnósticos y el manejo de la nefropatía diabética en la práctica clínica a través de una revisión bibliográfica de artículos científicos de PubMed para mejorar las estrategias de atención médica en el paciente diabético. **MÉTODO:** Se realizó un estudio tipo descriptivo basado en la revisión de artículos científicos actualizados de la base de datos PubMed, con fecha máxima de publicación de hasta 5 años de antigüedad, con la finalidad de aportar a la comunidad médica sobre una patología de gran incidencia. **CONCLUSIÓN:** La enfermedad renal diabética se considera como la complicación microvascular más frecuente de la DMT2, ocupando el segundo lugar en relación a mortalidad en el adulto. Los factores de riesgo que más influyen en la progresión de la nefropatía diabética son las enfermedades cardiovasculares como presencia de hipertensión arterial sistémica, mal control glucémico, diabetes de larga evolución (más de 10 años), dislipidemia y presencia de microalbuminuria. Es necesario un adecuado seguimiento y control integral de la patología para identificar tempranamente la disminución de la función renal y guiar los esfuerzos médicos a lograr una referencia exitosa del paciente con el especialista.

PALABRAS CLAVES: diabetes mellitus tipo 2, complicaciones de la diabetes, nefropatías diabéticas, antagonista del receptor de angiotensina II, control glucémico.

DIABETIC NEPHROPATHY: CLINICAL DIAGNOSIS, EVALUATION AND TREATMENT

ABSTRACT

INTRODUCTION: Diabetes mellitus (DM) is a chronic metabolic disorder characterized by increased plasma glucose levels. Diabetic nephropathy is the leading cause of chronic kidney disease (CKD) therefore, high clinical suspicion and early recognition of microvascular complications are mandatory in the context of comprehensive management of the diabetic patient. **OBJECTIVE:** To determine updates in diagnostic methods and management of diabetic nephropathy in clinical practice through a literature review of scientific articles from PubMed to improve health care strategies in the diabetic patient. **METHOD:** A descriptive study was carried out based on the review of updated scientific articles from the PubMed database, with a maximum publication date of up to 5 years old, with the aim of contributing to the medical community on a pathology with a high incidence. **CONCLUSION:** Diabetic kidney disease is considered the most frequent microvascular complication of T2DM, occupying second place in relation to adult mortality. The risk factors that most influence the progression of diabetic nephropathy are cardiovascular diseases such as the presence of systemic arterial hypertension, poor glycemic control, long-standing diabetes (more than 10 years), dyslipidemia and the presence of microalbuminuria. Adequate follow-up and comprehensive control of the pathology is necessary to identify early the decrease in renal function and guide medical efforts to achieve a successful referral of the patient to the specialist.

KEYWORDS: diabetes Mellitus Type 2, diabetes complications, diabetic nephropathies, angiotensin receptor antagonists, glycemic control.

INDICE DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTO	3
RESUMEN	4
ABSTRACT	5
INTRODUCCIÓN	8
DESARROLLO	9
Diagnóstico	10
Complicaciones	11
Nefropatía diabética	12
Retinopatía diabética	14
Neuropatía Periférica Diabética (NPD)	15
Tratamiento	16
Manejo de Diabetes Mellitus Tipo 2 en la Enfermedad Renal Crónica Diabética (ERCD)	16
Manejo de la Hipertensión arterial (HTA) en la Enfermedad Renal Crónica Diabética	19
Alimentación y estilo de vida	23
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFÍA	26

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Clasificación de la diabetes mellitus.....	9
Cuadro 2. Criterios para el diagnóstico de diabetes	10
Cuadro 3. Riesgo de progresión de la ERC, frecuencia de visitas y derivación a nefrología según FG y albuminuria.	11
Cuadro 4. Detección y diagnóstico de ERC para personas que viven con diabetes.....	13
Cuadro 5. Marco a considerar en los objetivos de tratamiento de la glucemia, presión arterial y la dislipidemia en adultos mayores con diabetes.....	16
Cuadro 6. Dosis de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II).	18
Cuadro 7. Efectos adversos más comunes de las principales clases de fármacos antihipertensivos en la ERC.....	21

INDICE DE IMÁGENES

Imagen 1. Presentación de la Neuropatía Periférica Diabética (NPD).	14
---------------------------------------------------------------------------------	----

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una patología metabólica crónica caracterizada por aumento de la glicemia. Presenta 4 clases principales de diabetes: diabetes tipo 1 (DM1), diabetes tipo 2 (DM2), otros tipos de diabetes como la inducida por medicamentos, patologías del páncreas, y la diabetes gestacional (DMG).¹

Según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), durante el 2019, en el Ecuador la diabetes fue la segunda causa de muerte después de las enfermedades cardiovasculares. Durante el año 2017, la prevalencia mundial de diabetes mellitus en adultos de entre 20 y 79 años se estimó en 425 millones de personas, a causa de la diabetes. Para 2045, se espera que esta cifra sea un 48% hasta los 629 millones.²

A largo plazo, la hiperglucemia afecta la microvasculatura, lo que conlleva a complicaciones renales, oculares y del sistema nervioso. La enfermedad microvascular se encuentra entre las complicaciones más graves y comunes asociadas con diabetes. Un estudio reveló que riesgo de padecer diabetes aumenta con la presencia de patologías como la hipertensión arterial sistémica, control glucémico deficiente, cronicidad de la diabetes, síndrome de dislipidemia y presencia de microalbuminuria.³

Según el Consejo Internacional de Oftalmología (CIO) y la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) en el año 2018, los exámenes oculares son requeridos para la derivación adecuada a un oftalmólogo. El primer examen ocular debe realizarse una vez se haya confirmado el diagnóstico de diabetes.⁴

La Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) ha llegado a un consenso donde hace mención que el filtrado o microalbuminuria en orina mantenida durante al menos 3 meses son criterios que establecen el diagnóstico de nefropatía diabética. Las guías KDIGO señalan que la nefropatía diabética debe ser considerada como lesión glomerular diabética si esta se confirma mediante biopsia renal.⁵

En la actualidad se ha adoptado el término “prediabetes” para asociarlo a un mayor riesgo de presentar enfermedades vasculares tales como enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular. Por tal motivo, esta investigación precisa las actualizaciones pertinentes que se requieren para un manejo integral del paciente diabético que contengan las estrategias más eficientes para la detección temprana, referencia oportuna al especialista y el manejo óptimo de las complicaciones.

DESARROLLO

La diabetes mellitus (DM) es una patología metabólica crónica caracterizada por aumento de la glicemia. Presenta 4 clases principales de diabetes: diabetes tipo 1 (DM1), diabetes tipo 2 (DM2), otros tipos de diabetes como la inducida por medicamentos, patologías del páncreas, y la diabetes gestacional (DMG).¹

Según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), durante el 2019, en el Ecuador la diabetes fue la segunda causa de muerte después de las enfermedades cardiovasculares. Durante el año 2017, la prevalencia mundial de diabetes mellitus en adultos de entre 20 y 79 años se estimó en 425 millones de personas, a causa de la diabetes. Para 2045, se espera que esta cifra sea un 48% hasta los 629 millones.²

A largo plazo, la hiperglucemia afecta la microvasculatura, lo que conlleva a complicaciones renales, oculares y del sistema nervioso. La enfermedad microvascular se encuentra entre las complicaciones más graves y comunes asociadas con diabetes. Un estudio reveló que riesgo de padecer diabetes aumenta con la presencia de patologías como la hipertensión arterial sistémica, control glucémico deficiente, cronicidad de la diabetes, síndrome de dislipidemia y presencia de microalbuminuria.³

Según el Consejo Internacional de Oftalmología (CIO) y la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) en el año 2018, los exámenes oculares son requeridos para la derivación adecuada a un oftalmólogo. El primer examen ocular debe realizarse una vez se haya confirmado el diagnóstico de diabetes.⁴

La Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) ha llegado a un consenso donde hace mención que el filtrado o microalbuminuria en orina mantenida durante al menos 3 meses son criterios que establecen el diagnóstico de nefropatía diabética. Las guías KDIGO señalan que la nefropatía diabética debe ser considerada como lesión glomerular diabética si esta se confirma mediante biopsia renal.⁵

En la actualidad se ha adoptado el término “prediabetes” para asociarlo a un mayor riesgo de presentar enfermedades vasculares tales como enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, incluyendo, además, un aumento de la mortalidad general. Por tal motivo, esta investigación precisa las actualizaciones pertinentes que se requieren para un manejo integral del paciente diabético que contengan las estrategias más eficientes

para la detección temprana, referencia oportuna al especialista y el manejo óptimo de las complicaciones.

Cuadro 1. Clasificación de la diabetes mellitus

Tabla 1. Clasificación Diabetes Mellitus. ^a
I. Diabetes tipo 1
A. Inmunitaria
B. Idiopática
II. Diabetes tipo 2
III. Otros tipos específicos
A. Defectos genéticos de la función de las células beta.
B. Defectos genéticos en la acción de la insulina.
C. Enfermedades del páncreas exocrino.
D. Endocrinopatías
E. Inducido por medicamentos
F. Infecciosas
G. Formas poco comunes de diabetes inmunomediada
H. Otros síndromes genéticos a veces asociados con la diabetes
IV. Diabetes gestacional

^aTomado de la ADA.

Fuente: Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, Bruns DE, Horvath AR, Lernmark Å, et al. Guidelines and Recommendations for Laboratory Analysis in the Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus. Clin Chem [Internet]. 2023 Aug 2 [cited 2023 Sep 22];69(8):808–68. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/clinchem/hvad080>

Diagnóstico

En la actualidad, los criterios diagnósticos han sido modificados con la finalidad de identificar de mejor manera a la población en riesgo de presentar retinopatía y nefropatía. Los criterios revisados comprenden:

1. 126 mg/dL de glucosa plasmática en ayunas (GPA)
2. 200 mg/dL posterior a consumo de glucosa 2 h al momento de una prueba de tolerancia oral,
3. Sintomatología y 200 mg/dL de glucosa en plasma aleatoria en el día.⁷

La Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) cada año presenta tratamientos aceptados por investigaciones y consensos médicos, estableciendo así, en el Protocolo Estándar de Atención para la Diabetes del 2023, como criterios diagnósticos a la glucosa plasmática en ayunas (GPA), glucosa plasmática dos horas posteriores de ingesta o la hemoglobina glicosilada (HA1c).⁶

Cuadro 2. Criterios para el diagnóstico de diabetes

Tabla 2.2—Criterios para el diagnóstico de diabetes
GPA \geq 126 mg/dL (7,0 mmol/L). El ayuno se define como la ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 h.*
○
GP de 2 h \geq 200 mg/dL (11,1 mmol/L) durante la TTOG. La prueba debe realizarse como se describe por la OMS, utilizando una carga de glucosa que contiene el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelto en agua.*
○
A1C \geq 6,5%(48 mmol/mol). La prueba debe realizarse en un laboratorio utilizando un método que esté certificado por NGSP y estandarizado para el ensayo DCCT.*
○
En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, se realiza una prueba aleatoria glucosa plasmática \geq 200mg/dL (11,1 mmol/L).

Fuente: Elsayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2023. Diabetes Care [Internet]. 2023 Jan 1 [cited 2023 Sep 19];46(Suppl 1):S19–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36507649/>

Complicaciones

A largo plazo, la hiperglucemia y la predisposición genética eventualmente afectan la microvasculatura, lo que conlleva a resultados como deterioro de la función del riñón, disminución agudeza visual y del sistema nervioso. La nefropatía diabética se ha considerado como la causa más frecuente de pérdida permanente de la visión; y la patología neuronal de la diabetes es el factor predisponente de amputaciones, úlceras en los pies. La sospecha médica y el reconocer las manifestaciones tempranas para el manejo del paciente, ya que se ha estimado que al menos el 25% de los pacientes con diagnóstico de Diabetes ya han presentado una o más dificultades a nivel circulatorio.³

Por muchos años, se ha considerado a la hiperglucemia como el principal factor que provoca complicaciones en la diabetes, sin embargo, los estudios indican que su control estricto aislado no siempre previene el progreso de estas patologías y mucho menos las revierte. Grandes investigaciones como UKPDS, VADT, ACCORD y ADVANCED enfocadas en la reducción de glucosa como objeto de estudio, presentaron resultados con evidencia de una disminución estadísticamente no significativa (0,04%) en relación al riesgo de desarrollar complicaciones microvasculares diabéticas, principalmente, la nefropatía diabética.⁸

Por otro lado, en estudios como Steno-2, las intervenciones multifactoriales dirigidas al manejo de la hipertensión, dislipidemia y microalbuminuria, junto con el control de la hiperglucemia, fue mucho más efectiva en materia de reducir las complicaciones diabéticas, pero sólo con un 1,5% del riesgo absoluto de mortalidad cardiovascular.⁹

Nefropatía diabética

La patología renal continúa siendo la causa (24-55% de los pacientes) de pérdida de función del riñón y se prevé que se convierta en una de las principales causas de muerte. La detección precoz tanto de la DM como de la ERC es clave para reducir las complicaciones, morbilidad y mortalidad, así como el impacto social y económico de la enfermedad.¹⁰

La condición renal terminal se define como el filtrado glomerular <60 ml/min/1,73 m² persistente, albuminuria (≥ 30 mg/g), u otros marcadores de daño renal, como hematuria o anomalías estructurales. Cabe destacar que estas mediciones pueden variar entre cada individuo a lo largo del tiempo, por ello, para el diagnóstico se necesita la permanencia de estos elementos por al menos 3 meses.¹¹

Estadificación Enfermedad Renal Crónica (ERC)

KDIGO ha publicado una clasificación de ERC basado en la TFG y la albuminuria respaldada por la ADA. En estudios de investigación, los riesgos de ERC progresiva, los eventos cardiovasculares y la mortalidad aumentan con la presencia de albuminuria o la disminución de la TFG. Además, la estadificación de la patología y la categorización del riesgo permitirá al médico brindar el seguimiento, tratamiento y derivación oportuno al servicio de nefrología.⁹

Cuadro 3. Riesgo de progresión de la ERC, frecuencia de visitas y derivación a nefrología según FG y albuminuria.

ERC está clasificada en base a:
 • Causa (C)
 • TFG (G)
 • Albuminuria (A)

				Albuminuria		
				Descripción y rango		
				A1	A2	A3
				Normal o ligeramente aumentada	Moderadamente aumentado	Severamente aumentado
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30–299 mg/g 3–29 mg/mmol	≥300 mg/g ≥30 mg/mmol
GFR categories (mL/min/1.73 m ²) Descripción y rango	G1	Normal o alta	≥90	Cribado 1	Tratar 1	Tratar y referir 3
	G2	Ligeramente disminuido	60–89	Cribado 1	Tratar 1	Tratar y referir 3
	G3a	Disminución leve a moderada	45–59	Tratar 1	Tratar 2	Tratar y referir 3
	G3b	Disminución moderada a severa	30–44	Tratar 2	Tratar y referir 3	Tratar y referir 3
	G4	Severamente disminuido	15–29	Tratar y referir 3	Tratar y referir* 3	Tratar y referir 4+
	G5	Fallo renal	<15	Tratar y referir 4+	Tratar y referir 4+	Tratar y referir 4+







■ bajo riesgo (si no hay marcadores de daño renal, no etc) ■ alto riesgo
■ riesgo moderadamente aumentado ■ muy alto riesgo

Fuente: KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease kidney INTERNATIONAL. [cited 2023 Sep 23]; Available from: www.kidney-international.org

Diagnóstico

En la mayoría de pacientes, la ERC no se identifica de forma aislada, con frecuencia se diagnostica como resultado de exámenes de rutina. La ADA y las guías KDIGO recomiendan la realización de un cribado para enfermedad renal anual. La revisión de ERC debe iniciar con la diabetes diagnosticada debido a que la lesión renal, a menudo, ya se puede evidenciar en ese momento.⁵

Cuadro 4. Detección y diagnóstico de ERC para personas que viven con diabetes

<p>¿En quién y cuando realizar el cribado?</p> <p>DM1 Anualmente a partir de 5 años del diagnóstico</p> <p>DM2 Anualmente desde el diagnóstico</p>	<p>¿Cómo realizar el cribado?</p> <p> Relación albúmina/creatinina en orina y  Tasa estimada de filtrado glomerular (TFGe)</p>
<p>¿Qué hacer ante un resultado positivo?</p> <p> Repetir y confirmar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evaluar posibles causas temporales o esporádicos • Considerar el uso de la Cistatina C y creatinina para estimar de forma más precisa el filtrado • Solo las anomalías persistentes se consideran como ERC <p> Iniciar tratamiento basados en la evidencia</p>	<p>¿Cómo se define el diagnóstico de ERC?</p> <p> Relación albúmina/creatinina persistente ≥30 mg/gand/or TFG <60 mL/min/1.73 m² y/o  Otra evidencia de daño renal</p>

Fuente: Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) [Internet]. [cited 2023 Sep 22]. Available from: https://diabetesjournals.figshare.com/articles/figure/Diabetes_Management_in_Chronic_Kidney_Disease_A_Consensus_Report_by_the_American_Diabetes_Association_AD_A_and_Kidney_Disease_Improving_Global_Outcomes_KDIGO_/20272404

La presentación típica incluye un aumento progresivo de la albuminuria que conduce a una proteinuria manifiesta. Sin embargo, en los últimos años se ha observado un fenotipo de ERC no proteinúrica, principalmente, ha sido descrita en pacientes con DM, caracterizándose por una reducción progresiva de la tasa de filtrado glomerular (TFG) en ausencia de proteinuria. Se requieren herramientas como la proteinuria urinaria para el diagnóstico (es decir, antes de la pérdida de TFG hasta el momento en que se diagnostica la ERC). Distintos estudios y guías de práctica recomiendan derivación de pacientes con DM a nefrología cuando el filtrado se reduce a 30 ml/min/1.73 m² o cuando hay albuminuria que excede los 300 mg/g de creatinina urinaria. La Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) en su Protocolo Estándar de Atención para la Diabetes del 2019 sobre atención nefrológica indican que:

- a) Los pacientes con DM deben ser remitidos para evaluación para terapia sustitutiva renal (TRR) si tienen una TFG <30 ml/min/1.73 m².
- b) Los pacientes deben ser remitido de inmediato a un médico con experiencia en la atención de la enfermedad renal por desconocimiento sobre la etiología de la enfermedad renal, problemas de manejo difícil y enfermedad renal que progresa rápidamente.¹⁰

Retinopatía diabética

La retinopatía diabética (RD) es el resultado microvascular más importante de la diabetes, principal causa de discapacidad visual y pérdida visual en los ancianos. La fisiopatología de la etapa inicial de la retinopatía, la hiperglucemia, juega un papel esencial ya que conduce al estrés oxidativo en las arterias oftálmicas provocando neurodegeneración; además, el daño endotelial, el desarrollo de microaneurismas y la hemorragia intrarretiniana puntiforme son las primeras características de la retinopatía diabética no proliferativa (RDNP).¹²

El riesgo de desarrollar retinopatía está relacionado con la duración de la diabetes y la hemoglobina glicosilada. La evolución de la enfermedad ocular diabética se puede minimizar a través de control en los niveles de glucemia en el plasma. Sin embargo, también puede llegar a desarrollarse a pesar del control estricto, debido a que existe la probabilidad de que la patología se encuentre asociada a otros factores de riesgo.¹³

Diagnóstico

Debido a la capacidad de la retinopatía diabética para generar discapacidad visual, las pruebas de detección temprana son fundamentales.

Fondo de ojo

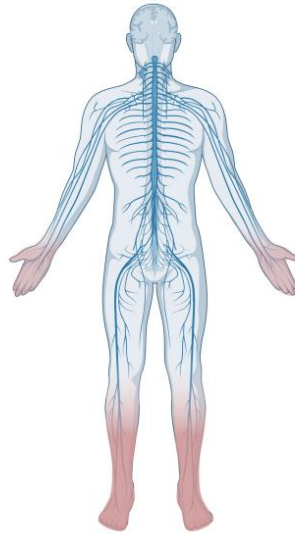
La alteración de la barrera hematorretiniana y la fuga de múltiples células inflamatorias conducen a presentar los exudados observados a través del estudio del fondo de ojo. A medida que avanza la enfermedad, la vasoconstricción y las oclusiones capilares provocan isquemia retiniana, así como la presencia de “manchas algodonosas. En la etapa final de retinopatía diabética, la hipoxia severa conduce a neovascularización, hemorragia vítrea y desprendimiento de retina.¹²

Según el Consejo Internacional de Oftalmología (CIO) y la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) en el año 2018, los exámenes oculares son requeridos para la derivación adecuada a un oftalmólogo. El primer examen ocular debe realizarse una vez se haya confirmado el diagnóstico de diabetes. Por otro lado, el seguimiento y control de la patología incluye pruebas visuales, exámenes de agudeza visual y valoración de retina. Los exámenes deberán ser realizados por personal correctamente capacitado.⁴

Neuropatía Periférica Diabética (NPD)

La diabetes puede causar varios tipos de lesión de los nervios periféricos, incluyendo neuropatía periférica diabética, neuropatía autonómica, neuropatía radicular, radiculopatía y mononeuropatía. La neuropatía periférica es la más común e inicia de forma simétrica en los dedos de los pies y avanza progresivamente hasta las pantorrillas, de igual manera sucede en las extremidades superiores, afectando a los dedos posteriormente a los brazos. Los síntomas comprenden: entumecimiento, hormigueo y, en algunos pacientes, dolor (ardor, escozor, punzadas, dolor profundo). El examen neurológico presenta una disminución de la sensación, vibración, dolor y propiocepción.

Imagen 1. Presentación de la Neuropatía Periférica Diabética (NPD).



La manifestación más común de la NPD es una polineuropatía simétrica distal, que inicialmente se manifiesta en las extremidades inferiores y luego en las extremidades superiores en forma de “guante-media”. Los síntomas y signos de NPD comienzan en los dedos de los pies (rosa más oscuro), y progresan proximalmente hacia las pantorrillas, momento en el que se inicia la lesión nerviosa en los dedos y se mueve hasta abarcar las manos (rosa más claro).

Fuente: Elafros MA, Andersen H, Bennett DL, Savelieff MG, Viswanathan V, Callaghan BC, et al. Towards prevention of diabetic peripheral neuropathy: clinical presentation, pathogenesis, and new treatments. 48109.

Tratamiento

Manejo de Diabetes Mellitus Tipo 2 en la Enfermedad Renal Crónica Diabética (ERCd)

La prevalencia de la ERC como complicación de la diabetes tipo 2, también llamada Nefropatía diabética, afecta aproximadamente al 40% en Estados Unidos. Uno de los mecanismos iniciales que permite el desarrollo de la ERC en la diabetes es la hiperfiltración glomerular inducida por hiperglucemia, además de provocar hipertrofia renal y regulación positiva de los transportadores SGLT2, que induce que la glucosa se reabsorba y el sodio a nivel proximal. ¹⁵

Objetivo terapéutico

En los pacientes diabéticos, el control adecuado de los marcadores glucémicos es esencial para disminuir el conflicto de desarrollar resultados microvasculares, incluyendo nefropatía, retinopatía y neuropatía, así como albuminuria de nueva aparición y su progresión.

Hemoglobina Glicosilada (HbA1c)

La hemoglobina glicosilada muestra la glicemia de hace aproximadamente 3 meses antes. En general, la evidencia sugiere apuntar a niveles de HbA1c de menos del 7% ya que se asocia con una mayor supervivencia en pacientes con menos comorbilidades y un estado nutricional adecuado, sin embargo, los valores menores de HbA1c se relacionan con un mayor riesgo de muerte en aquellos que presentan comorbilidades y desnutrición. Por tal motivo, un enfoque con objetivos glucémicos menos estrictos (HbA1c 7%-8%) está respaldado por NKF-KDOQI, y estas recomendaciones fueron impulsadas por el alto riesgo de hipoglucemia iatrogénica debido al tratamiento con fármacos antihiperglucemiantes.¹⁶

Sin embargo, numerosos problemas relacionados con la enfermedad renal terminal pueden afectar negativamente el valor de HbA1c. Se han informado valores altos, niveles elevados de urea en sangre y acidosis metabólica debido a la formación de hemoglobina carbamilada, que no puede distinguirse de la hemoglobina glucosilada en ciertos ensayos. Por el contrario, los niveles bajos de HbA1c se han observado con frecuencia en presencia de anemia, el uso de agentes estimulantes de la eritropoyetina y por descenso de la vida de los glóbulos rojos por a la uremia y lisis de los eritrocitos durante el procedimiento de hemodiálisis. Finalmente, la HbA1c tiene menos confiabilidad en el contexto de la ERC avanzada por ello todo estado clínico del paciente debe ser individualizado.¹⁷

Glucosa plasmática

Es fundamental para que los objetivos glucémicos establecer una estrategia centrada en el paciente. Por ejemplo, en un niño muy pequeño, la seguridad y la simplicidad puede superar la necesidad de un control perfecto en el corto plazo. De forma similar, en adultos mayores, no hay necesidad de aflojar control. Sin embargo, el proveedor debe trabajar con un individuo y debería considerar ajustar los objetivos o simplificar el régimen si este cambio es necesario para mejorar la seguridad y la adherencia.¹⁸

Cuadro 5. Marco a considerar en los objetivos de tratamiento de la glucemia, presión arterial y la dislipidemia en adultos mayores con diabetes.

Tabla 13.1—Marco para considerar los objetivos de tratamiento de la glucemia, la presión arterial y la dislipidemia en adultos mayores con diabetes

Características del paciente /estado de salud	Razón	Objetivo de A1C razonable	Glucosa en ayunas o preprandial	Glucosa antes de acostarse	Presión arterial	Lípidos
Saludable (pocas enfermedades crónicas coexistentes, estado cognitivo y funcional intacto)	Mayor esperanza de vida	<7.0–7.5% (53–58 mmol/mol)	80–130 mg/dL (4.4–7.2 mmol/L)	80–180 mg/dL (4.4–10.0 mmol/L)	<140/90 mmHg	Estatinas a menos que esté contraindicada o no se tolere
Complejo/intermedio (múltiples enfermedades crónicas coexistentes* o 21 deterioros instrumentales de las AVD o deterioro cognitivo de leve a moderado)	Esperanza de vida restante intermedia, alta carga de tratamiento, vulnerabilidad a la hipoglucemia, riesgo de caídas	<8.0% (64 mmol/mol)	90–150 mg/dL (5.0–8.3 mmol/L)	100–180 mg/dL (5.6–10.0 mmol/L)	<140/90 mmHg	Estatinas a menos que esté contraindicada o no se tolere
Salud muy compleja/mala (LTC o enfermedades crónicas terminales** o deterioro cognitivo de moderado a grave o 21 deterioros de las AVD)	La limitada esperanza de vida restante hace que el beneficio sea incierto	Evite depender de la A1c, la decisión sobre el control de la glucosa debe basarse en evitar la hipoglucemia y la hiperglicemia sintomática	100–180 mg/dL (5.6–10.0 mmol/L)	110–200 mg/dL (6.1–11.1 mmol/L)	<150/90 mmHg	Considere la probabilidad de beneficio con estatinas

Fuente: Elsayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 6. Glycemic Targets: Standards of Care in Diabetes-2023. Diabetes Care [Internet]. 2023 Jan 1 [cited 2023 Oct 2];46(Suppl 1):S97–110. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36507646/>

Medicamentos

Metformina

Se ha demostrado que la metformina es una base segura, eficaz y asequible para el manejo de la glucosa en la diabetes, se aconseja a pacientes con DMT2, ERC y TFG >30 ml/min/1.73 m² y se aconseja ajustar la dosis según el filtrado, es decir, la dosis debe reducirse a 1 gramo al día para pacientes con TFG de 30 a 44 ml/min/1.73 m² y para algunos pacientes con TFG 45–59 ml/min/1.73 m² que se encuentran en alto riesgo de acidosis láctica. Por esa razón, para facilitar su uso, la TFG debe ser monitorizada cada año en pacientes con ERC, aumentando su frecuencia de 3 a 6 meses una vez que la TFG se encuentre por debajo de 60 ml/mín/1,73 m².¹⁹

Inhibidores SGLT2

Las guías KDIGO del 2022 recomiendan los inhibidores SGLT (dapaglifozina y empaglifozina) para pacientes con enfermedad renal y filtrado glomerular de < 20 ml/min/1.73 m², independientemente del valor de HbA1c. Esta recomendación se basa en pruebas sólidas de que los SGLT2 reducen la progresión de la enfermedad, la insuficiencia cardíaca y los sucesos cardíacos. Estos beneficios son independientes de la glucemia. De la misma forma, la metformina se puede asociar al plan terapéutico junto a la modificación de hábitos, siempre, y cuando la TFG se encuentre > 30 ml/min/1,73m².

20

GLP-1

Los GLP-1 (liraglutide) continúan siendo la terapia de segunda línea recomendada para el manejo de la glicemia en la diabetes y la ERC. Los fármacos mencionados ayudan a bajar la concentración de albuminuria y retrasan la pérdida de función renal, además se ha demostrado que los resultados cardiovasculares de ensayos clínicos sobre su eficacia y seguridad glucémica y filtrado de < 60 ml/min/1.73 m², es mayor en relación la disminución de eventos cardiovasculares que para aquellos con filtrado > 60 ml/min/1.73 m².²¹

Manejo de la Hipertensión arterial (HTA) en la Enfermedad Renal Crónica Diabética

El tratamiento de la HTA debe implementarse de acuerdo a la evidencia en los pacientes con DMT2, siendo así, los valores de PA que se encuentren por encima de 140/90 mmHg corresponde iniciar tratamiento antihipertensivo junto con intervenciones en los hábitos, de la misma forma el objetivo terapéutico de PA ($< 130/80$ mmHg) y las estrategias de tratamiento farmacológico, deben basarse de acuerdo a las combinaciones de las cinco clases principales de fármacos, incluido el Antagonista de los Receptores de Angiotensina II (ARA II). La eTFG y la albuminuria, generalmente, son considerados los biomarcadores más aceptados que pueden usarse para monitorear la función renal y evaluar la eficacia de los métodos terapéuticos para la protección renal.²²

Clasificación de los pacientes según el riesgo cardiovascular

- **Riesgo moderado:** La presencia de diabetes mellitus en pacientes con hipertensión tiene una influencia importante en el riesgo cardiovascular, independientemente de la concomitancia de daño orgánico, accidente

cerebrovascular o enfermedad renal crónica. Los pacientes con historia de enfermedad (menos de 10 años), bien controlada, sin evidencia de daño orgánico y sin factores de riesgo cardiovascular adicionales.

- **Alto riesgo:** Se considera que las personas con diabetes tienen un alto riesgo CV o incluso un riesgo muy alto en presencia de enfermedad cardiovascular o enfermedad renal crónica avanzada. ²²

Objetivo terapéutico

Recientemente, el estudio SPRINT comparó dos regímenes terapéuticos diferentes destinados a reducir la PA por debajo de 140 o por debajo de 120 mmHg en un conjunto de personas con hipertensión y riesgo. La reducción más intensa de la PA se asoció con una mejor salud cardiovascular y menor mortalidad, aunque no fue evidente ningún beneficio en los criterios de valoración renal. Sin embargo, con base en esta evidencia, las Directrices Internacionales han revisado recientemente recomendaciones sobre valores óptimos de PA que indican que los pacientes de riesgo elevado, como aquellos con ERC y/o diabetes, deben tratarse para alcanzar valores de PA sistólica <130 mmHg. De esta forma, concluyen que la PA no debería reducirse más, considerando la correlación positiva entre el grado de albuminuria y el avance de pérdida renal, los pacientes con proteínas en orina deben mantenerse en un valor de PA por debajo de 130 mmHg; y en ausencia de albuminuria, el objetivo terapéutico de PA se encuentra por debajo de 130 mmHg pero por encima de 120 mmHg. ²³

Medicamentos

IECA y ARA II

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) son los pilares del tratamiento de la hipertensión en la ERC. Los IECA bloquean la conversión de angiotensina I en angiotensina II, mientras que los ARA II bloquean competitivamente los receptores de angiotensina II. Esto reduce la secreción de aldosterona y disminuye la resistencia vascular periférica, lo que finalmente provoca la reducción eficaz de la presión arterial. Es importante destacar que los ARA II también producen dilatación de la arteriola eferente del glomérulo, que reduce la presión intraglomerular y es el mecanismo por el cual ejerce su papel nefroprotector. La Asociación Estadounidense de Cardiología y el Colegio Americano

de Cardiología (AHA/ACC) recomiendan el uso de los IECA o ARA II en la ERC en estadio 3 o superior, o en aquellos pacientes con albuminuria de al menos 300 mg/d o 300 mg/g de creatinina en un control aleatorio.²⁴

Los efectos beneficiosos de los ARA II han demostrado que incluyen a los pacientes con albuminuria gravemente aumentada. En el ensayo RENAAL, losartán redujo significativamente la incidencia de la creatinina sérica, fracaso renal y muerte, cada uno en un 16% en comparación con el placebo, en combinación con tratamiento antihipertensivo “convencional”. El efecto protector renal que confiere el losartán también superó el efecto atribuible a las diferencias en presión arterial entre los grupos de tratamiento.⁵

Cuadro 6. Dosis de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II).

Medicamento	Dosis inicial	Dosis diaria máxima	Ajuste renal	
IECA	Benazepril	10 mg una vez al día	80 mg	CrCl ≥30 ml/min: No es necesario ajustar la dosis. CrCl <30 ml/min: Reducir la dosis inicial a 5 mg VO una vez al día para adultos. El compuesto original no se elimina mediante hemodíalisis.
	Captopril	12.5 mg a 25 mg 2 a 3 veces al día	Usualmente 50 mg 3 veces al día (máx 450 mg/día)	La vida media aumenta en pacientes con insuficiencia renal. CrCl 10 a 50 ml/min: administrar el 75 % de la dosis normal cada 12 a 18 horas. CrCl < 10 ml/min: administrar el 50% de la dosis normal cada 24 horas. Hemodíalisis: administrar después de la diálisis. Aproximadamente el 40% del fármaco se elimina mediante hemodíalisis.
	Enalapril	5 mg una vez al día	40 mg	CrCl ≤30 ml/min: en pacientes adultos, reducir la dosis inicial a 2.5 mg VO una vez al día. 2.5 mg VO después de la hemodíalisis en los días de diálisis; la dosis en los días sin diálisis debe ajustarse según la respuesta clínica
	Fosinopril	10 mg una vez al día	80 mg	No es necesario ajustar la dosis. Se elimina pobremente mediante hemodíalisis.
	Lisinopril	10 mg una vez al día	40 mg	CrCl 10–30 ml/min: Reducir la dosis inicial recomendada en un 50% para adultos. Máx. 40 mg/día CrCl <10 ml/min: Reducir la dosis inicial a 2.5 mg VO una vez al día. Máximo: 40 mg/día
	Perindopril	2 mg una vez al día	8 mg	No se recomienda su uso cuando CrCl <30 ml/min. Perindopril y sus metabolitos se eliminan mediante hemodíalisis.
	Quinapril	10 mg una vez al día	80 mg	CrCl 81 a 89 ml/min: comenzar con 10 mg una vez al día. CrCl 30 a 80 ml/min: comenzar con 5 mg una vez al día. CrCl 10 a 29 ml/min: comenzar con 2.5 mg una vez al día. CrCl <10 ml/min: datos insuficientes para la recomendación posológica
	Ramipril	2.5 mg una vez al día	20 mg	Administrar el 25% de la dosis normal cuando CrCl <40 ml/min. Se elimina mínimamente mediante hemodíalisis.
	Trandolapril	1 mg una vez al día	4 mg	CrCl <30 ml/min: reducir dosis inicial a 0.5 mg/día
ARA II	Azilsartán	20–80 mg una vez al día	80 mg	No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal o insuficiencia renal de leve a grave.
	Candesartán	16 mg una vez al día	32 mg	En pacientes con CrCl <30 ml/min, el área bajo la curva y la concentración máxima se duplicaron aproximadamente con dosis repetidas. No eliminado por hemodíalisis.
	Irbesartán	150 mg una vez al día	300 mg	No es necesario ajustar la dosis. No eliminado por hemodíalisis
	Losartán	50 mg una vez al día	100 mg	No es necesario ajustar la dosis. No eliminado por hemodíalisis
	Olmesartán	20 mg una vez al día	40 mg	El área bajo la curva aumenta 3 veces en pacientes con CrCl <20 ml/min. No se recomienda ningún ajuste de dosis inicial en pacientes con insuficiencia renal de moderada a marcada (CrCl <40 ml/min). No se ha estudiado en pacientes en diálisis.
	Telmisartán	40 mg una vez al día	80 mg	No es necesario ajustar la dosis. No eliminado por hemodíalisis
Valsartán	80 mg una vez al día	320 mg	No hay ajuste de dosis disponible para CrCl < 30 ml/min; debe usarse con precaución. No se elimina significativamente mediante hemodíalisis	

Fuente: KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease kidney I N T E R N A T I O N A L. [cited 2023 Sep 23]; Available from: www.kidney-international.org

DIURÉTICOS

Tiazidas

Los diuréticos tiazídicos mejoran la incidencia de eventos cardiovasculares, que incluyen accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca, eventos coronarios y muerte. Su sitio de acción es el cotransportador Na-Cl localizado en la nefrona sobre su túbulo contorneado que se encuentra distal, es responsable de alrededor del 5% de la reabsorción del sodio total. Los diuréticos tiazídicos reducen la PA al causar natriuresis, disminuyendo el volumen extracelular, retorno venoso y, en última instancia, el gasto cardíaco.²⁴

A través de un metaanálisis se comprobó que la dosis estándar de clortalidona (12,5 a 50 mg/día) produce un mayor efecto antihipertensivo que la dosis estándar de hidroclorotiazida (12,5 a 25 mg/día), confirmando la superioridad de clortalidona en el control de la PA al mostrar una mayor reducción de la PAS. Además, las combinaciones con los ARA II, demostraron ser más eficaces, incluso la documentaron como una estrategia muy útil para la prevención de la insuficiencia cardíaca congestiva (IC) y eventos cardiovasculares.²⁵

Por ello, la clortalidona mejora el control de la PA con TFG <30 ml/min/1.73 m² y sirve como una opción terapéutica alternativa para el control de la hipertensión resistente en la enfermedad del riñón avanzada.²⁶

ANTAGONISTAS DE LOS CANALES DE CALCIO (ACC)

Los pacientes con DM y ERC presentan menor riesgo de progresión a ERC avanzada o terminal en comparación con aquellos que no utilizaron ACC. Entre los efectos producidos se encuentra: una mejor reducción de la presión, mejor mantenimiento de la función renal, propiedades antiateroscleróticas. El efecto antihipertensivo y nefroprotector de los ACC destacan mediante el efecto vasodilatador de las arteriolas sistémicas y arteriolas renales dando como resultado: reducción de los riesgos de ERC avanzada terminal.²⁷

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES MINERALOCORTICOIDES

La espironolactona y la finerenona, en el contexto de una TFG normal, es eficaz para el manejo de la hipertensión resistente y tratamiento del hiperaldosteronismo primario. Además, reduce la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. Sin embargo, la espironolactona causa hiperpotasemia, particularmente con TFG <45 ml/min/1.73 m². No existen estudios de resultados renales

a largo plazo con espironolactona y solo un estudio sobre insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida con una media seguimiento de 2 años que mostró beneficio en relación a mortalidad.²⁸

BETA BLOQUEANTES

Las nuevas actualizaciones no recomiendan los betabloqueantes como terapia antihipertensiva de primera línea, sin embargo, esta clase de fármacos son útil para el tratamiento de la hipertensión en pacientes con ERC con indicaciones específicas, es decir, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida o después de un infarto agudo de miocardio.²⁶

Cuadro 7. Efectos adversos más comunes de las principales clases de fármacos antihipertensivos en la ERC.

Tabla 1. Efectos adversos más comunes de las principales clases de fármacos antihipertensivos en la ERC	
Medicamentos	Efectos adversos
IECA	Hipercalcemia, tos
ARA II	Hipercalcemia
Antagonistas de los canales de calcio dihidropiridínicos	Edema periférico
Diuréticos Tiazídicos	Depleción de volumen, hipocalcemia, hiponatremia
Diuréticos de Asa	Volume depletion, hypokalemia
Agentes β -Adrenérgicos	Bradicardia, especialmente con el atenolol
Antagonistas de los receptores mineralocorticoides	Hipercalcemia, especialmente combinado con IECA/ARA II
Vasodilatadores	Edema periférico, hirsutismo con uso de minoxidil
Agentes α -Agonistas centrales	Fatiga, bradicardia

IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II, antagonista de los receptores de angiotensina II.

Fuente: Sinha AD, Agarwal R. Clinical Pharmacology of Antihypertensive Therapy for the Treatment of Hypertension in CKD. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. 2019 May 5 [cited 2023 Oct 7];14(5):757. Available from: /pmc/articles/PMC6500954/

Alimentación y estilo de vida

INTERVENCIÓN EN ALIMENTACION Y ESTILO DE VIDA

Los pacientes con ERC tienen un alto riesgo de hiperpotasemia, por ello el tratamiento no farmacológico se ha enfocado principalmente en el manejo de los niveles séricos de potasio y la reducción de la ingesta de proteínas. Cuando hablamos acerca de dieta saludable, lo relacionamos con dieta tradicional, sin embargo, en un estudio longitudinal, se llevó a cabo un análisis orientado a los efectos de la dieta mediterránea vs la dieta tradicional en pacientes que viven con diabetes y ERC. En la investigación se consideraron parámetros como el control glucémico, lípidos, estadio de ERC,

hiperpotasemia y calidad de vida, dando como resultado que, al consumo de alimentos como cereales, patatas, pescado, legumbres, verduras y frutas/nueces existió una reducción del efecto sobre los niveles séricos de potasio. Debido a que tienen un alto riesgo cardiovascular, las dietas mediterráneas son una buena herramienta que ofrecen buenos resultados en materia de prevención de eventos cardiovasculares.²⁹

En un estudio de control de 3 años de duración, se realizó una investigación sobre los efectos de una modificación en los hábitos, la aptitud cardiorrespiratoria, la capacidad física y la salud cardiovascular en pacientes con ERC. Como resultado se obtuvo un aumento significativo en la aptitud cardiorrespiratoria en el primer año, mejorando la capacidad de ejercicio, el rendimiento físico y cambios reveladores en la antropometría en comparación con los observados en el ejercicio habitual. Se demostró que gracias al apoyo regular del equipo multidisciplinario se obtuvo una buena adherencia al estudio y efectos beneficios en pacientes con deterioro de la función renal.³⁰

CONCLUSIONES

La enfermedad renal diabética se considera como la complicación microvascular más frecuente de la DMT2, ocupando el segundo lugar en relación a mortalidad en el adulto. Los factores de riesgo que influyen en mayor medida en la progresión de la nefropatía diabética son las enfermedades cardiovasculares como presencia de hipertensión arterial sistémica, mal control glucémico, diabetes de larga evolución (más de 10 años), dislipidemia y presencia de microalbuminuria.

Gracias a la actualización continua sobre los efectos farmacológicos de los antihipertensivos, hoy en día se puede determinar con mayor confianza la eficacia en materia de nefroprotección de los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), estableciendo así que el losartán redujo significativamente la incidencia del aumento de la creatinina sérica, fracaso renal y muerte, cada uno en un 16% en comparación con el placebo, en combinación con tratamiento antihipertensivo “convencional”.

La nefropatía Diabética es la causa de enfermedad renal terminal (ERC) por ello, el criterio médico y el conocimiento de los efectos cardiacos en el contexto del manejo integral del paciente diabético.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lovic D, Piperidou A, Zografou I, Grassos H, Pittaras A, Manolis A. The Growing Epidemic of Diabetes Mellitus. *Curr Vasc Pharmacol* [Internet]. 2020 Apr 9 [cited 2023 Sep 19];18(2):104–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30961501/>
2. Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus—Definition, classification, diagnosis, screening and prevention (Update 2019). *Wien Klin Wochenschr* [Internet]. 2019 May 1 [cited 2023 Sep 19];131(1):6–15. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00508-019-1450-4>
3. Faselis C, Katsimardou A, Imprialos K, Deligkaris P, Kallistratos M, Dimitriadis K. Microvascular Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Curr Vasc Pharmacol* [Internet]. 2020 May 3 [cited 2023 Sep 22];18(2):117–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31057114/>
4. Wong TY, Sun J, Kawasaki R, Ruamviboonsuk P, Gupta N, Lansingh VC, et al. Guidelines on Diabetic Eye Care: The International Council of Ophthalmology Recommendations for Screening, Follow-up, Referral, and Treatment Based on Resource Settings. *Ophthalmology* [Internet]. 2018 Oct 1 [cited 2023 Sep 23];125(10):1608–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29776671/>
5. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease kidney I N T E R N A T I O N A L. [cited 2023 Sep 23]; Available from: www.kidney-international.org
6. Elsayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care* [Internet]. 2023 Jan 1 [cited 2023 Sep 19];46(Suppl 1):S19–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36507649/>
7. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, Bruns DE, Horvath AR, Lernmark Å, et al. Guidelines and Recommendations for Laboratory Analysis in the Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus. *Clin Chem* [Internet]. 2023 Aug 2 [cited 2023

- Sep 22];69(8):808–68. Available from:
<https://dx.doi.org/10.1093/clinchem/hvad080>
8. 丁涵露, 罗昊军, 徐丹萍, 李贵森. 重视糖尿病中慢性肾脏病的诊断. 中华医学杂志 [Internet]. 2021 Mar 16 [cited 2023 Sep 22];101(10):687–90. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33721944/>
 9. Thipsawat S. Early detection of diabetic nephropathy in patient with type 2 diabetes mellitus: A review of the literature. Diab Vasc Dis Res [Internet]. 2021 Nov 9 [cited 2023 Sep 23];18(6). Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34791910/>
 10. Martínez-Castelao A, Soler MJ, Luis Gó Rriz Teruel J, Navarro-Gonzá Lez JF, Fernandez-Fernandez B, De F, et al. Optimizing the timing of nephrology referral for patients with diabetic kidney disease. Clin Kidney J [Internet]. 2021 [cited 2023 Oct 3];14(1):5–8. Available from: <https://idf.org>
 11. Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) [Internet]. Ian H. de Boer, Kamlesh Khunti, Tami Sadusky, Katherine R. Tuttle, Joshua J. Neumiller, Connie M. Rhee, Sylvia E. Rosas, Peter Rossing, and George Bakris. 2022 [cited 2023 Sep 22]. Available from:
https://diabetesjournals.figshare.com/articles/figure/Diabetes_Management_in_Chronic_Kidney_Disease_A_Consensus_Report_by_the_American_Diabetes_Association_ADA_and_Kidney_Disease_Improving_Global_Outcomes_KDIGO_/20272404
 12. Lin KY, Hsieh WH, Lin YB, Wen CY, Chang TJ. Update in the epidemiology, risk factors, screening, and treatment of diabetic retinopathy. J Diabetes Investig [Internet]. 2021 [cited 2023 Sep 23];12(8):1322. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8354492/>
 13. Ghamdi AH Al. Clinical Predictors of Diabetic Retinopathy Progression; A Systematic Review. Curr Diabetes Rev [Internet]. 2019 Feb 15 [cited 2023 Sep 23];16(3):242–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30767747/>

14. Elafros MA, Andersen H, Bennett DL, Savelieff MG, Viswanathan V, Callaghan BC, et al. Towards prevention of diabetic peripheral neuropathy: clinical presentation, pathogenesis, and new treatments. [cited 2023 Sep 30];48109. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36115364/>
15. Mende CW. Chronic Kidney Disease and SGLT2 Inhibitors: A Review of the Evolving Treatment Landscape. *Adv Ther* [Internet]. 2022 Jan 1 [cited 2023 Sep 30];39(1):148–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34846711/>
16. Galindo RJ, Beck RW, Scioscia MF, Umpierrez GE, Tuttle KR. Glycemic Monitoring and Management in Advanced Chronic Kidney Disease. *Endocr Rev* [Internet]. 2020 [cited 2023 Oct 4];41(5):756. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7366347/>
17. 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care* [Internet]. 2022 Jan 1 [cited 2023 Oct 2];45(Suppl 1):S83–96. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34964868/>
18. Elsayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 6. Glycemic Targets: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care* [Internet]. 2023 Jan 1 [cited 2023 Oct 2];46(Suppl 1):S97–110. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36507646/>
19. Navaneethan SD, Zoungas S, Caramori ML, Chan JCN, Heerspink HJL, Hurst C, et al. Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: Synopsis of the KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline Update. *Ann Intern Med* [Internet]. 2023 Mar 1 [cited 2023 Sep 27];176(3):381–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36623286/>
20. WG H, N S, C W, JB G, SJ H, JR E, et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* [Internet]. 2023 Jan 12 [cited 2023 Oct 5];388(2):117–27. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36331190/>
21. Mann JFE, Fonseca V, Mosenzon O, Raz I, Goldman B, Idorn T, et al. Effects of Liraglutide Versus Placebo on Cardiovascular Events in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Chronic Kidney Disease. *Circulation* [Internet]. 2018 [cited

- 2023 Oct 5];138(25):2908–18. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30566006/>
22. Mancia G, Kreutz R, Brunstr M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH). *J Hypertens* [Internet]. 2023; Available from: www.jhypertension.com
 23. Bonino B, Leoncini G, De Cosmo S, Greco E, Russo GT, Giandalia A, et al. Antihypertensive Treatment in Diabetic Kidney Disease: The Need for a Patient-Centered Approach. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2019 [cited 2023 Oct 7];55(7). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31315312/>
 24. Sinha AD, Agarwal R. Clinical Pharmacology of Antihypertensive Therapy for the Treatment of Hypertension in CKD. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2019 May 5 [cited 2023 Oct 7];14(5):757. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6500954/>
 25. Minutolo R, De Nicola L, Mallamaci F, Zoccali C. Thiazide diuretics are back in CKD: the case of chlorthalidone. *Clin Kidney J* [Internet]. 2022 Jan 24 [cited 2023 Oct 2];16(1):41–51. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36726437/>
 26. Georgianos PI, Agarwal R. Hypertension in chronic kidney disease - treatment standard 2023. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2023 Jun 24 [cited 2023 Oct 1]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37355779/>
 27. Lin SY, Lin CL, Lin CC, Hsu WH, Hsu CY, Kao CH. Chronic Kidney Disease Progression Risk in Patients With Diabetes Mellitus Using Dihydropyridine Calcium Channel Blockers: A Nationwide, Population-Based, Propensity Score Matching Cohort Study. *Front Pharmacol* [Internet]. 2022 Mar 9 [cited 2023 Sep 29];13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35355728/>
 28. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, et al. Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2020 Dec 3 [cited 2023 Oct

4];383(23):2219–29. Available from:
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2025845>

29. Picard K, Senior PA, Adame Perez S, Jindal K, Richard C, Mager DR. Low Mediterranean Diet scores are associated with reduced kidney function and health related quality of life but not other markers of cardiovascular risk in adults with diabetes and chronic kidney disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [Internet]. 2021 May 6 [cited 2023 Sep 25];31(5):1445–53. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33812736/>
30. Beetham KS, Krishnasamy R, Stanton T, Sacre JW, Douglas B, Isbel NM, et al. Effect of a 3-Year Lifestyle Intervention in Patients with Chronic Kidney Disease: A Randomized Clinical Trial. *Journal of the American Society of Nephrology* [Internet]. 2022 Feb 1 [cited 2023 Sep 26];33(2):431–41. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8819984/>