

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

Clasificación de la Nefropatía Diabética,
Tratamiento y Prevención

Autor

Angie Norma Panta Solórzano

Curso & Paralelo

4º D

Asignatura

Fisiopatología

Fecha

12-09-2020

Manta- Manabí - Ecuador



Resumen

Cada año la diabetes está afectando la población ecuatoriana con una prevalencia cada vez más aumentada, sabiendo lo dicho en esta investigación se va a definir y a conocer sobre la patología de la diabetes enfocándose específicamente en una de las complicaciones la cual es la Nefropatía Diabética (ND), está afecta la capacidad de los riñones para realizar su trabajo habitual puesto que origina un deterioro de la función renal en los pacientes con diabetes, dando a conocer la evolución clínica de esta complicación y la clasificación de los estadios evolutivos de la nefropatía diabética la cual se diferencia en 5 niveles progresivos en el tiempo siendo el ultimo nivel la insuficiencia renal terminal. Este proceso puede interrumpirse con un adecuado tratamiento precoz y dar a conocer a estos pacientes la respectiva prevención por ello también se explicará un tratamiento específico y además los métodos de prevención para evitar o detener el desarrollo de la ND. La metodología a realizar será un estudio de investigación explicativa y descriptiva para poder alcanzar los objetivos de la investigación.

Introducción

En Ecuador, la diabetes está afectando a la población con tasas incrementadas cada vez más. Se estima que la prevalencia en la población es de 1.7% entre las edades de 10 a 59 años (OPS/OMS). La diabetes es una patología caracterizada por el incremento de los niveles normales de glucosa en sangre ya sea porque el cuerpo no produce o no utiliza de manera adecuada la insulina, la cual, es una hormona producida por el páncreas encargada de permitir la entrada de glucosa a la célula y que esta pueda ser utilizada como fuente de energía. La diabetes en su etapa inicial no produce síntomas y cuando se detecta tardíamente y no se trata adecuadamente ocasiona complicaciones de salud graves como infarto del corazón, ceguera, falla renal, amputación de las extremidades inferiores y muerte prematura (Mauricio Hernández, 2013). Una de las complicaciones más aterradoras de la diabetes, es la Nefropatía Diabética (ND). Aparte de tener un tratamiento costoso, el impacto en el bienestar del paciente diabético y la progresión de complicaciones microvasculares tal como la retinopatía diabética, hace que ND represente el estado terminal o la complicación final del paciente con diabetes (Consensos ALAD).

Objetivos

Objetivo general

Dar a conocer la Nefropatía Diabética, su fisiopatología, cuadro clínico, causas y patogénesis, pero, sobre todo la evaluación clínica indicando los estadios evolutivos o clasificación de la nefropatía diabética, de igual manera el tratamiento y la prevención.

Objetivo específico

- Identificar cada uno de los estadios de la nefropatía diabética y las características que los diferencian uno del otro.
- Establecer el tratamiento y la prevención adecuada de la nefropatía diabética

Clasificación de la Nefropatía Diabética, Tratamiento y Prevención

La Nefropatía Diabética (ND), es el término utilizado para indicar lesiones que se originan en el riñón del diabético, afecta la capacidad de los riñones para realizar su trabajo habitual de eliminar los productos de desecho y el exceso de líquido del cuerpo. Actualmente se asigna para señalar las lesiones originadas por afección microangiopática o de los pequeños vasos. Por ende, la ND tiene presente complicaciones vasculares crónicas, exclusivamente de la diabetes mellitus, en la que hay afectación microcircular renal originando varias alteraciones funcionales y estructurales sobre todo a nivel glomerular. (Alfredo Torres, Rogelio Zacarías, 2002)

El cuadro clínico se reconoce por proteinuria persistente, hipertensión arterial, deterioro progresivo de la función renal y una asociación de la hiperglucemia con las complicaciones microvasculares de la diabetes. Puede existir algún cambio histopatológico en la mayoría de los diabéticos que puede resaltar el daño renal, sin embargo, puede pertenecer una función renal normal hasta el momento de su muerte. (Consenso ALAD,2009)

Con lo que respecta a la fisiopatología, sólo un subgrupo de pacientes con diabetes desarrolla nefropatía, dicho subgrupo tiene una susceptibilidad genética a desarrollar esta complicación, la información común en la familia con esta susceptibilidad incluye resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia, colesterol de HDL bajo, hipertensión, enfermedad cardiovascular y mortalidad cardiovascular prematura. En sí, la fisiopatología de la ND no es conocida totalmente, pero en estudios con animales las estadísticas han demostrado que la ND en sus estadios iniciales es identificada aun en la fase de prediabetes, el cual se han demostrados en ratas OLETF (Otsuka Long Evans Tokushima Fatty) alteraciones en la autorregulación hemodinámica del glomérulo. Destacando alteraciones hemodinámicas encontradas en paciente con ND y aun mas con predisposición familiar a hipertensión arterial.

La hiperglucemia sin duda alguna es el mecanismo principal, y los componentes fisiopatológicos que ocasiona son:

- La glucosilación no enzimática con la formación de productos de glucosilación avanzada (PGA). La presencia de estos productos acompaña

al desarrollo de expansión mesangial, engrosamiento de la membrana basal glomerular y finalmente glomeruloesclerosis. Su presencia altera la función de proteínas extracelulares de la matriz, endureciéndolas, formando uniones cruzadas entre ellos, disminuyendo la digestión enzimática y promoviendo el atrapamiento de otras proteínas normalmente filtradas como LDL e IgG.

- La hiperglucemia también sobreactiva la vía de los polioles con la formación final de sorbitol. En las células renales se ha identificado un papel importante del sorbitol en las células medulares donde responde a los niveles de salinidad presentes.
- La glucotoxicidad puede ser implicada directamente pues la hiperglucemia causa hipertrofia en las células mesangiales con incremento de la transcripción génica y secreción de proteínas de matriz extracelular como colágena, laminina y fibronectina. (Consenso ALAD,2009)

La causa principal de insuficiencia renal crónica es la ND y es responsable de la mayoría de los casos de insuficiencia renal crónica terminal (IRCT). Estudios como el DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) realizados en la diabetes tipo 1 y el UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) en la diabetes tipo 2 manifestaron una relación entre el nivel de la hemoglobina glucosilada como índice de control y la presencia de complicaciones microvasculares. Esto usualmente relacionado con la presencia de micro o macroalbuminuria y retinopatía. Pero así mismo, estudios actualizados han buscado una comparación entre el nivel de hemoglobina glucosilada y ND aún en la ausencia de albuminuria y retinopatía.

La patogénesis está aliada fuertemente a la diabetes mellitus, no obstante, el componente exacto que provoca lesión glomerular no es conocido del todo, por ello se han propuesto 3 diferentes teorías para explicar el comportamiento de esta enfermedad, entre estas tenemos, la Teoría metabólica, Teoría Genética y Teoría Hemodinámica. Dichas teorías pueden explicar los cambios funcionales y estructurales de la ND, entre estos cambios están la hiperfiltración, hipertrofia glomerular y renal, hipertrofia de las células mesangiales, acumulación de matriz, engrosamiento de la membrana basal y alteraciones de la barrera de filtración glomerular, se han implicado otros agentes comprometidos a estos cambios como

son: el incremento de los productos finales de glucosilación avanzada, sorbito y proteincinasa, factores de crecimiento y citoquinas. (Alfredo Torres, Rogelio Zacarías, 2002)

Entrando en contexto con la evaluación clínica de la ND y así poder desencadenar los estadios o clasificación de la ND, indicaremos las manifestaciones clínicas de la ND que encierran los parámetros de excreción urinaria de albúmina, incremento en los niveles normales de presión arterial y reducción de la tasa de filtración glomerular se encuentran ampliamente asociada a las anomalías estructurales de la ND. Dichas lesiones glomerulares, vasculares e intersticiales están estrechamente relacionadas con las anomalías funcionales, sobre todo cuando se utilizan presentadores de análisis no lineales. Esencialmente si se toma en consideración que la ND es una complicación quiescente o en reposo y que presenta una historia clínica que toma años antes de presentar manifestaciones mientras se desarrollan lesiones renales severas. Cuando comienzan a presentarse las manifestaciones clínicas, tales como la microalbuminuria persistente (MA) (>20-200 microgramos/min), la lesión estructural se presenta en un estadio muy progresivo. Aun más, la naturaleza del cambio de las lesiones renales posteriores al desarrollo de proteinuria clínica hace que la reducción progresiva de la filtración glomerular esté relacionada con lesiones focales de esclerosis glomerular y daño túbulo intersticial que posiblemente apresuran la declinación de la FG hacia la IRCT. Es imprescindible tratar de hallar los mecanismos subyacentes en su historia natural, puesto que las mediaciones terapéuticas solo pueden retrasar, pero no detener el desarrollo inexorable a la insuficiencia renal en las etapas de la ND. Dado que la ND es tanto funcional y estructuralmente progresiva es prudente pensar que los pacientes que no desarrollan lesiones tempranas de ND o desarrollan paulatinamente no avanzarán en su tiempo de vida a los estadios avanzados de daño real estructural e IRCT. Para reconocer la presencia de la ND, según la clínica los parámetros son esencialmente la fuga de albumina medida como micro o macroalbuminuria, y de esta forma, el diagnóstico de nefropatía incipiente se ejecuta si hay 2 de 3 valores positivos en el lapso de 3 a 6 meses. Para verificar o confirmar esta etapa, los datos más importantes es la persistencia de la albuminuria. Se ha

ponderado la expresión de albuminuria como la relación albúmina/creatinina; el cálculo puede ejecutarse en muestras de la primera orina de la mañana, de las 12 horas nocturnas o diurnas. Más adelante se presentarán dichas alternativas de evolución. El inconveniente más importante es la variabilidad intraindividual, la cual va de 30 a 60% y la toma adecuada de la misma y puede constituir una fundamental fuente de error preanalítico. Para impedir la posibilidad de falsos positivos, los cuidados y consideraciones que se deben tener en cuenta en el análisis son: infección urinaria, fiebre, aumento de la actividad física el día previo a la toma de la muestra, descompensación del control glucémico o de cifras de presión arterial. En esta etapa el paciente suele estar asintomático y una de las primeras manifestaciones clínicas que se relacionan con la microalbuminuria usualmente es el edema perimaleolar intermitente. Otra medida que permiten interpretar la intensidad del daño es la apreciación de la tasa de filtración glomerular con alguna de las formulas diseñadas para dicho fin como el método de Cockcroft-Gault, el cual considera el peso, la edad en años, género y creatinina sérica. (Rosas Guzmán J., García Rubí E., Gómez Pérez F.J., Calles J. y col,2009)

El proceso de la evaluación o más bien los estadios evolutivos de la ND de acuerdo con **Mogensen** es el siguiente:

I. Estadio 1

Hipertrofia e hiperfiltración glomerular (Puede presentarse al momento del diagnóstico de DM): La HFG y la nefromegalia simpatizan con el inicio de la diabetes, pero son reversibles con el tratamiento insulínico intenso o con una apropiada intervención metabólico, en semanas o meses. No se aprecian cambios estructurales. Es probable que exista una relación entre HFG, tamaño renal y grado de control metabólico

- Estimado de Filtrado Glomerular: Incrementada en DM 1 y 2
- Albuminuria: Puede estar presente en forma episódica y reversible con control glucémico
- Presión Arterial: DM1: normal, DM2: normal o incrementada
- Cuadro clínico: Aumento de la TFG hasta 160 ml/min, crecimiento del tamaño renal

- Pronóstico: Está la posibilidad de que desaparezcan los cambios

II. Estadio 2

Lesiones estructurales con EUA normal (normoalbuminuria) (Primeros 5 años):

Esta etapa es minuciosa, se caracteriza por normoalbuminuria independientemente de la duración de la diabetes. Se aprecia engrosamiento de la membrana basal y expansión del mesangio en el aspecto histológico. Esta etapa es crucial puesto que el mal control glucémico como la HFG son necesarias para que se desarrolle nefropatía diabética.

- Estimado de Filtrado Glomerular: Normal
- Albuminuria: Puede estar presente de manera imprevista y reversible con control glucémico
- Presión Arterial: DM1: normal, DM2: normal o incrementada
- Cuadro clínico: Engrosamiento de la membrana basal y cambio de su carga eléctrica, expansión mesangial, sin albuminuria
- Pronóstico: La dispersión parcial de los cambios es posible

III. Estadio 3

Nefropatía diabética incipiente (6 a 15 años): Esta etapa se caracteriza por microalbuminuria persistente, se van desarrollando lesiones estructurales con filtrado glomerular conservado, aunque al final comienza a decaer. La microalbuminuria anuncia la nefropatía diabética, puesto que un 80% de los pacientes la desarrollarán si no se intercede apropiadamente. Existe una correlación sobresaliente entre tensión arterial y aumento de EUA, la tensión arterial aumenta un 3 a 4% anual si no se interviene. En la ND inicial la elevación de la tensión arterial y grado de control metabólico se correlacionan con la progresión de la enfermedad. El control metabólico eficaz, el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y las dietas hipoproteicas disminuyen la microalbuminuria

- Estimado de Filtrado Glomerular: Normal o disminuido en relación a su basal
- Albuminuria: 30 a 300 mg/día
- Presión Arterial: DM1: incrementada, DM2: normal o incrementada
- Cuadro clínico: Albuminuria 30-300 mg/24 h, reducción de la TFG de 160 a 130 ml/min, aumento de la tensión arterial

- Pronóstico: Es probable la inhibición en la evolución de los cambios, y algunas veces su desaparición

IV. Estadio 4

Nefropatía Diabética manifiesta (15 a 25 años): La Nefropatía Diabética establecida se caracteriza por proteinuria persistente en diabéticos de más de diez años de evolución con retinopatía asociada y ausencia de otras enfermedades renales de origen no diabético. El filtrado glomerular es normal o alto con creatinina sérica normal al principio de esta fase, con el tiempo, si no se interviene, se va deteriorando a razón de 1mL/min/ mes. Esta caída del filtrado glomerular se correlaciona con el grado de oclusión glomerular y con el engrosamiento de la membrana basal. En la ND establecida la hipertensión es frecuente y aumenta con el tiempo que declina el filtrado glomerular, y su control estricto es fundamental para evitar la progresión de la nefropatía diabética. La proteinuria es progresiva, y cuando supera los 3g/día es cuando aparece el síndrome nefrótico con hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia. La ND manifiesta se asocia comúnmente a retinopatía severa, neuropatía y vasculopatía periférica y coronaria.

- Estimado de Filtrado Glomerular: Normal o disminuido y en descenso progresivo
- Albuminuria: > 300 mg/día
- Presión Arterial: Hipertensión
- Cuadro clínico: Proteinuria mantenida (métodos estándar), disminución de la TFG hasta 70 ml/min, posteriormente hasta 10 ml/min, aumento mantenido de la tensión arterial, edemas, alteraciones lipídicas
- Pronóstico: Se da la posibilidad de enlentecer el curso evolutivo de los cambios, y algunas veces se detiene la progresión

V. Estadio 5

Insuficiencia Renal Terminal (25 a 30 años): Esta etapa es caracterizada por la terminación del filtrado glomerular, hipertensión arterial con renina baja, disminución de la proteinuria y deterioro progresivo de la función renal hasta la insuficiencia renal terminal. Desde el punto de vista histológico puede existir glomeruloesclerosis nodular, difusa y exudativa, que desembocan en hialinosis, con el cierre glomerular

total. La insuficiencia renal terminal aparece usualmente a los 20-25 años de la evolución de la diabetes, y alrededor de siete años después del inicio de la proteinuria persistente, con unos límites que varían entre cinco y veinte años. A medida que va disminuyendo la función renal, aparecen los síntomas típicos de la uremia tales como: letargo, náuseas, vómitos, prurito, disnea por acidosis, edema y en ocasiones, convulsiones y coma. De igual manera puede desarrollarse pericarditis fibrinosa, disfunción miocárdica y sobrecarga de líquidos.

- Estimado de Filtrado Glomerular: 0 a 10 ml/min
- Albuminuria: Disminuyendo
- Presión Arterial: Hipertensión
- Cuadro clínico: Aumento de la creatinemia, hipertensión arterial
- Pronóstico: Evolución irreversible de los cambios hacia la insuficiencia renal terminal(Empendium,2020) (J.J. Mediavilla Bravo,2001)

Otra clasificación de etapas de insuficiencia renal en base al deterioro de la tasa de filtración glomerular, es la de **KADOQI** detallada a continuación:

I. Etapa 1

- Alteración: Daño renal (DR) con función normal
- TFG* ml/min por 1.73 m²: > 95

II. Etapa 2

- Alteración: DR con disminución leve de función
- TFG* ml/min por 1.73 m²: 60-89

III. Etapa 3

- Alteración: DR con disminución moderada de función
- TFG* ml/min por 1.73 m²: 30-59

IV. Etapa 4

- Alteración: DR con disminución severa de función
- TFG* ml/min por 1.73 m²: 15-20

V. Etapa 5

- Alteración: Insuficiencia renal
- TFG* ml/min por 1.73 m²: < 15 (O DIALISIS)

(Dr.Juan Alberto Fierro, Dr. Carlos Zavala.,2010)

Con respecto al tratamiento de la ND podemos decir que, en la actualidad un buen control de la ND se rige no solo al manejo correcto de las etapas avanzadas, sino también evitar el desarrollo de la misma o retrasar el desarrollo del daño de estadios tardíos, para ello a continuación se nombrará algunos puntos esenciales para el control de la ND.

- **Buen control de la glucemia:** Llevar un control rígido de la glucemia puede ayudar a prevenir o retrasar el inicio de microalbuminuria y por lo consecuente el desarrollo de la ND, como lo indica los estudios DCCT15 (para la diabetes tipo I) y UKPDS16 (para la diabetes tipo II). Tener un control de la hiperglucemia con el fin de mantener al paciente con cifras entre 70 y 100mg/dl y niveles de HbA1c menor a 7. Para identificar si el paciente puede controlarse con dieta, hipoglucemiantes orales, insulina, o la combinación de ambos, tomando en cuenta el control de la glucosa postprandial, con medicamentos tales como acarbosa, insulina lispro, nateglinida o metiglinida.
- **Control de la presión arterial:** En el paciente diabético las cifras recomendables de PA son menores a 130/85 mmHg, ya sea obtenidas sin uso farmacológico o con uso de uno o varios fármacos. En los pacientes diabéticos hipertensos se puede observar la reducción progresiva de la función glomerular, en especial en los que tienen microalbuminuria, puede ser aún más lenta si se utiliza un tratamiento antihipertensivo. Se ha demostrado que los IECA reducen el desarrollo de la ND en pacientes con diabetes tipo I que presentan proteinuria, y con lo que respecta los pacientes con diabetes tipo II el control estricto de la PA disminuye en un 29% el riesgo de progresión de la albuminuria.
- **Restricción proteica de la dieta:** Si el paciente presenta proteinuria se le facilitara una dieta en bajo contenido de proteínas (inferior a 0,8g/kg/día) y en caso de fallo en la tasa de filtración glomerular renal, esta condición debería ser inferior a 0,6g/kg/día². (Alfredo Torres, Rogelio Zacarías, 2002)
- **Control de la dislipidemia:** Diferentes estudios han indicado que el hipercolesterolemia, pero más pronunciada la hipertrigliceridemia, son factores de riesgo cardiovascular, y no tan solo de ello, sino que también aporta al daño renal.

- **Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA):** La utilización de antihipertensores que disminuyen la microalbuminuria sin afectar la PA también atrasan el desarrollo de afección renal, un ejemplo claro están los IECA, puesto que desarrollan efectos renales selectivos aparte de la reducción de la PA. La pérdida de la selectividad de la carga negativa en la membrana basal se establece parcialmente con IECA y no afecta directamente por la angiotensina II. Diversos estudios demuestran que los IECA previenen la expansión de la matriz mesangial y la glomeruloesclerosis focal, disminuye los incrementos de la presión glomerular y el volumen. Otros de los efectos de la IECA es que también mejoran la resistencia a la insulina, reducen la albuminuria y sus efectos en los perfiles de lípidos son neutrales. Por lo consiguiente deben ser los fármacos iniciales de preferencia para el tratamiento de la hipertensión en diabéticos y usado en forma iniciales de particularidad para el tratamiento de la hipertensión en diabéticos y usados en manera precoz a dosis no antihipertensoras disminuyen el desarrollo de la nefropatía en sujetos normotensos. (J. Egido, M. Ruiz-Ortega, 2011)
- **Tratamiento de la insuficiencia renal establecida y en etapa terminal:** No interviene en cuanto al control metabólico, la contribución de proteínas y control antihipertensivo, salvo en el paciente con falla renal, por el cual se debe tener en cuidado con el uso de insulina, puesto que su vida media se extiende; en el paciente con anúrico debe haber una prohibición de sodio, potasio, fosforo y líquidos. Cuando el paciente esta con diálisis peritoneal, la restricción proteica no es tan severa. Con lo que respecta al tratamiento con diálisis, encontramos la diálisis peritoneal y sus diversas modalidades y la hemodiálisis. En manera normal la diálisis comienza cuando el paciente alcanza un filtrado glomerular por debajo de 5ml/min, pero en los diabéticos es preferibles iniciarla antes (10ml/min). Y en pacientes con insuficiencia renal terminal, existe la posibilidad de realizar un trasplante renal o un trasplante de riñón y páncreas. (J.J. Mediavilla Bravo, 2001)
- **Trasplante de riñón:** Es una opción para los pacientes con enfermedad renal terminal, el trasplante renal con o sin trasplante sincronizo o posterior de

páncreas. La tasa de supervivencia de 5 años de pacientes con diabetes tipo II que obtienen un trasplante de riñón es de casi 60%, en comparación con el 2% para los dependientes de diálisis sin trasplante. La tasa de supervivencia del injerto renal es >85% a los 2 años. (Navin Jaipaul, MD,2018)

A continuación, se anunciará factores de riesgo, tratamiento y metas de control en la prevención o retraso en la evolución de la ND:

1. Factor de Riesgo: **Hiperglucemia**

- Tratamiento: Control estricto de la glucemia con meta de reducción de HbA1c $\leq 7\%$
- Resultado: Previene aparición de albuminuria y retrasa la progresión

2. Factor de riesgo: **Hipertensión arterial**

- Tratamiento: Restricción de sal, ejercicio y pérdida de peso, Fármacos: uso de inhibidores de la ECA y/o ARA II. Uso de otros antihipertensivos complementarios en caso necesario para alcanzar PA $\leq 130/80$, En caso de albuminuria mayor de 1 g/24 hrs. Debe ser $< 120/75$
- Resultado: Previene nefropatía o retrasa su progresión

3. Factor de riesgo: **Dislipidemia**

- Tratamiento: Modificación dietética y uso de drogas: principalmente estatinas (los fibratos son controversiales)., Meta en colesterol de LDL: < 100 mg/dl. Si hay riesgo CV $<$ de 70 mg/dl. Combinación de nefropatía + diabetes < 70 mg/dl -Puede retrasar la progresión
- Resultado: Pueden disminuir considerablemente el riesgo CV asociado

4. Factor de riesgo: **Tabaquismo**

- Tratamiento: Cese
- Resultado: Puede retrasar la progresión

5. Factor de riesgo: **Proteína en la dieta**

- Tratamiento: De 0.6 a 0.8 gr./kg/día en pacientes con FG menor a 25 ml/min., Si la FG está entre 70 y 50 ml/min: 0.8 a 1.0 gr/kg/día. Generalmente no se restringe la ingestión proteica en FG mayor a 70 ml /min.
- Resultado: Puede retrasar la progresión

6. Factor de riesgo: **Restricción de sodio**

- Tratamiento: En Filtración Glomerular menor a 25 ml/min. A menos de 70 mEq/día
- Resultado: Evita la disminución de efecto de IECAs y de ARAs que se observa con ingesta alta de sodio.

(Rosas Guzmán J., García Rubí E., Gómez Pérez F.J., Calles J. y col,2009)

Algunos fármacos utilizados por su función de renoprotector en la prevención de la ND son:

- ✓ **Inhibidores de la ECA:** Moexipril (7.5 a 15 mg/día), Perindopril (2 a 4 mg/día), Captopril 25 a 100 mg/día), Enalapril (10 a 20 mg/día), Ramipril (2.5 a 10 mg/día), Lisinopril (10 a 20 mg/día).
- ✓ **ARA II:** Irbesartán (150 a 300 mg/día), Losartán (50 a 100 mg/día), Candesartán (8 a 16 mg/día), Eprosartán (400-800 mg/día), Omesartán (20-40 mg/día).

En relación con la prevención de la ND hay que realizar un buen control glucémico y así mismo de la presión arterial, al presentarse infecciones urinarias hay que iniciar un tratamiento precoz y no utilizar medicaciones o contraste nefrotóxicos puede retardar o prevenir el desarrollo de la ND, aunque la experiencia clínica indica que la ND no puede ser curada, existen diversos e irrefutables datos clínicos a favor de que el curso de la misma puede ser interrumpido sustancialmente, obteniendo como resultado de la intervención gran éxito en cuanto más precoz sea el diagnóstico y por lo consiguiente el tratamiento.

La compostura de prevención más importante para el diagnóstico precoz es la valorización de excreción urinaria de albumina con muestra de la primera orina de la mañana, ya sea a través de tiras reactivas, laboratorio o cociente albumina/creatinina. De ser la determinación negativa, al menos una vez al año se repetirá. Por el contrario, en el caso de ser positiva y encontrar microalbuminuria, se verificará con la cuantificación de orina nocturna o de 24h, 3 determinaciones se realizarán en un periodo de 6 meses, de las cuales 2 deberán ser patológicas. La obtención de la microalbuminuria se realizará en los pacientes con diabetes tipo I a partir de los 5 años del diagnóstico de la enfermedad, y anualmente desde el tiempo del diagnóstico hasta cumplir los 70 años en los pacientes con diabetes tipo II. La

presencia de microalbuminuria predice la nefropatía y enfermedad cardiovascular. (J.J. Mediavilla Bravo,2001)

En el caso del paciente que presente proteinuria o microalbuminuria y creatinina superior a 1,3 mg/dl deberá ser reubicado a consulta especializada de endocrinología y nefrología.

Las advertencias terapéuticas de la ND se centran, principalmente, en retrasar o detener la progresión de la ND. Siendo las siguientes:

- Control de la glucemia
- Control de la presión arterial
- Estrategias renoprotectoras: inhibición del SRAA
- Intervención multifactorial, sobre todo en el cese del tabaquismo, el control de lípidos y reducción de proteínas en la dieta
- Educación sanitaria y futuras intervenciones

(Carlos Rodríguez,2008)

Recomendaciones de Salud Pública para la prevención y control de la ND. Las políticas públicas deben fortalecerse para favorecer la prevención primaria de la nefropatía en: la obesidad, alimentación saludable y realización de actividades físicas (aperturas de espacio públicos para el ejercicio). Ofrecer la disponibilidad y el consumo de frutas y verduras para una dieta saludable. Favorecer el fortalecimiento de las políticas públicas para el control del uso de tabaco y la prohibición de su uso. De igual forma se recomienda un adecuado acceso de los pacientes a las pruebas de creatinina sérica y microalbuminuria, así como ofrecer el cálculo del índice de filtrado glomerular y ubicarlo en la historia clínica en el paciente con diabetes. Favorecer un control rígido y acceso de los pacientes en tratamiento de nefropatía incipiente. Otorgar capacitación y fortalecer el tema de diabetes y nefropatía en los programas académicos de formación profesional y sobre todo al personal médico en especial del primer nivel de atención, reforzar en prevención, detección y manejo de la nefropatía. Impulsar la investigación clínica y epidemiológica sobre los orígenes y desarrollo de la ND. (Rosas Guzmán J., García Rubí E., Gómez Pérez F.J., Calles J. y col,2009)

Conclusión

En esta investigación se aprendió que la ND es una complicación de origen multifactorial. Esta complicación ocasiona un impacto en la vida y el bienestar de los pacientes con diabetes y además observamos que existe un proceso de evolución en el cual a medida que el tiempo transcurre la ND también lo hace, hasta llegar al punto de convertirse en Insuficiencia Renal Terminal. Dicho proceso se divide en 5 estadios, en el estadio 1 encontramos la Hipertrofia e hiperfiltración glomerular, seguida de lesiones estructurales con EUA normal, ND incipiente, ND manifiesta y en el estadio 5 la Insuficiencia renal terminal, en cada uno de estos estadios encontramos valores diferentes de Filtrado Glomerular, Albuminuria y Presión Arterial. Entre los factores de riesgo que se identificaron fueron la hiperglucemia, hipertensión arterial, dislipidemia, tabaquismo, proteína en la dieta y la prohibición de sodio, pero un punto muy considerable es que las manifestaciones aparecen tardíamente lo que origina en aquellos pacientes un mayor riesgo, por lo que decimos que la intervención inmediata al momento de la identificación es esencial. Existen un sin números de fármacos que ayudan a prevenir la ND y también otras medidas de control esenciales para detener o evitar la ND, entre estos está el control glucémico adecuado y de la presión arterial, los medicamentos deben basarse en el control de estos puntos y llevar una dieta apropiada debe ser de prioridad siempre. Actualmente gracias al progreso ininterrumpido de la terapia genética, la principal razón de las causas de la ND, hace viable que, de identificarse, se pueda actuar en la deficiente expresión de genes que conceden riesgo para ND. Estos nuevos caminos en el tratamiento de la ND y la diabetes mismo son muy atractivos y aseguran una oferta para impedir las consecuencias letales de esta complicación microvascular. Así podemos concluir que, si un paciente diabético lleva todas las medidas de control adecuadas dicha anteriormente, con un estilo de vida saludable podrá llevar una vida sin inconveniente, casi normalmente.

Bibliografía

Hernández-Ávila, M., Gutiérrez, J. and Reynoso-Noverón, N., 2020. *Diabetes Mellitus En México: El Estado De La Epidemia*. [online] Scielosp.org. Available at:

<https://www.scielosp.org/article/spm/2013.v55suppl2/s129-s136/es/>

Escobar, N., 2020. *OPS/OMS Ecuador - La Diabetes, Un Problema Prioritario De Salud Pública En El Ecuador Y La Región De Las Américas | OPS/OMS*. [online] Pan American Health Organization / World Health Organization.

Available at:

https://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1400:la-diabetes-un-problema-prioritario-de-salud-publica-en-el-ecuador-y-la-region-de-las-americas&Itemid=360#:~:text=En%20Ecuador%2C%20diabetes%20est%C3%A1n%20afectando,diez%20ecuatorianos%20ya%20tiene%20diabetes.

Medigraphic.com. 2020. [online] Available at: <https://www.medigraphic.com/pdfs/h-gea/gg-2002/gg021-2c.pdf>

Revistaalad.com. 2020. [online] Available at:

<http://www.revistaalad.com/pdfs/0903consenso.pdf>

Empendium.com. 2020. *Tabla 4-1. Clasificación E Historia Natural De La Nefropatía Diabética Según Mogensen - Medicina Interna*. [online] Available at:

<https://empendium.com/manualmibe/table/B34.13.4-1.>

Chronic proteinuric nephropathies II. Outcomes and response to treatment in a prospective cohort of 352 patients: differences between women and men in relation to the ACE gene polymorphism. Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia (Gisen). J Am Soc Nephrol. 2000

Cigarette smoking and increased urine albumin excretion are interrelated predictors of nephropathy progression in type 2 diabetes. Am J Kidney Dis. 2003

Complicaciones de la diabetes mellitus. Diagnóstico y tratamiento, José Javier Mediavilla Bravo [En línea] Disponible en: <

<https://answers.microsoft.com/en-us/windows/forum/windowsvista-files/cusersusernamefolder-name-refer-to/9e70e0ed-0bea-40bd-88f3-2fb16f00ca0a>>