

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v6i1.3314>

Manejo de la nefropatía diabética: Artículo de revisión

Management of diabetic nephropathy: Review article

Lizbeth Carolina Segovia Cañar

lizabethsegovia96@outlook.es

<https://orcid.org/0000-0002-2920-0458>

Universidad Central del Ecuador

Quito – Ecuador

Fernando David Carranza López

nandocarranza_02@outlook.com

<https://orcid.org/0009-0005-3680-6588>

Universidad UTE

Quito – Ecuador

Dayana Sheraldin Baño Mora

sheraldinbano96@outlook.com

<https://orcid.org/0009-0009-1546-3917>

Universidad Central del Ecuador

Quito – Ecuador

Artículo recibido: 07 de enero de 2025. Aceptado para publicación: 21 de enero de 2025.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

La nefropatía diabética (ND) es una complicación común de la diabetes que daña los riñones. Se caracteriza por alteraciones estructurales y funcionales causadas principalmente por niveles altos de azúcar en sangre e hipertensión. La ND progresa lentamente, comenzando con microalbuminuria y pudiendo llegar a insuficiencia renal. El control de la glucosa y la presión arterial, junto con nuevas terapias, son clave para frenar su avance. El objetivo principal es actualizar conocimientos sobre la nefropatía diabética. En diciembre del 2024, se realizó un artículo de revisión acerca de la nefropatía diabética, este está basado en estudios de los últimos 5 años encontrados en base de datos como PubMed, MEDLINE, EMBASE y Google Académico. Se identificaron 21 estudios que cumplen con los criterios de inclusión e incluyen definición, fisiopatología, clasificación, factores de riesgo, manifestaciones clínicas, diagnósticos, tratamiento farmacológico, cambios en el estilo de vida y comorbilidades del tema descrito. La nefropatía diabética es una complicación grave de la diabetes que necesita atención proactiva para evitar la insuficiencia renal. La detección temprana, el control de la glucosa y la presión arterial, cambios en el estilo de vida y terapias farmacológicas son clave para mejorar los resultados. Ante el aumento de la diabetes, sobre todo en países en desarrollo, es crucial que los sistemas de salud implementen programas de prevención y manejo.

Palabras clave: nefropatía diabética, diabetes mellitus, tratamiento

Abstract

Diabetic nephropathy (DN) is a common complication of diabetes that damages the kidneys. It is characterized by structural and functional alterations caused mainly by high blood sugar levels and hypertension. DN progresses slowly, starting with microalbuminuria and potentially leading to kidney failure. Glucose and blood pressure control, along with new therapies, are key to slowing its

progression. The main objective is to update knowledge about diabetic nephropathy. In December 2024, a review article was made about diabetic nephropathy, this is based on studies from the last 5 years found in databases such as PubMed, MEDLINE, EMBASE and Google Scholar. 21 studies were identified that meet the inclusion criteria and include definition, pathophysiology, classification, risk factors, clinical manifestations, diagnoses, pharmacological treatment, lifestyle changes and comorbidities of the described topic. Diabetic nephropathy is a serious complication of diabetes that requires proactive care to prevent kidney failure. Early detection, glucose and blood pressure control, lifestyle changes and drug therapies are key to improving outcomes. With diabetes on the rise, especially in developing countries, it is crucial that health systems implement prevention and management programs.

Keywords: diabetic nephropathy, diabetes mellitus, treatment

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons. 

Cómo citar: Segovia Cañar, L. C., Carranza López, F. D., & Baño Mora, D. S. (2025). Manejo de la nefropatía diabética: Artículo de revisión. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 6 (1), 116 – 127. <https://doi.org/10.56712/latam.v6i1.3314>

INTRODUCCIÓN

La nefropatía diabética (ND) es una complicación microvascular crónica y progresiva de la diabetes mellitus, que afecta aproximadamente al 20-40% de los pacientes diabéticos. Se ha convertido en la principal causa de enfermedad renal crónica (ERC) y de insuficiencia renal terminal (IRT) a nivel mundial, con un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes y en los sistemas de salud debido a los altos costos asociados con su tratamiento.

Esta condición se caracteriza por alteraciones estructurales y funcionales en los riñones, como hipertrofia glomerular, engrosamiento de la membrana basal, expansión mesangial y esclerosis glomerular, desencadenadas principalmente por la hiperglucemia crónica y la hipertensión arterial. La nefropatía diabética progresa de forma insidiosa, comenzando con microalbuminuria, que es un marcador temprano de daño renal, y culminando en insuficiencia renal si no se realiza un manejo adecuado.

El diagnóstico precoz y la implementación de estrategias de tratamiento efectivas, como el control estricto de la glucosa y la presión arterial, son fundamentales para frenar la progresión de la enfermedad. Además, el desarrollo de nuevas terapias renoprotectoras ha abierto oportunidades prometedoras para mejorar los resultados en estos pacientes.

METODOLOGÍA

En diciembre del 2024 realizamos un artículo de acerca de la neuropatía diabética, la búsqueda se realizó en las bases de datos de PubMed, MEDLINE, EMBASE y Google Académico de los últimos 5 años, en su mayoría trabajos a partir del año 2020. Se identificaron estudios relacionados con la definición, fisiopatología, clasificación, factores de riesgo, manifestaciones clínicas, diagnósticos, tratamiento farmacológico, cambios en el estilo de vida y comorbilidades del tema descrito. Entre 2019 y 2024 se encontró un total de veinte y uno artículos que cumplieran con los criterios de inclusión, básicamente que sean basadas en pacientes diagnosticados con diabetes con manifestaciones clínicas o pruebas de laboratorio e imagen de nefropatía diabética, métodos diagnósticos, tratamiento y complicaciones asociadas. Se excluyeron los estudios que no cumplieron con los criterios anteriores.

Nefropatía Diabética

La nefropatía diabética (ND) es una complicación microvascular crónica de la diabetes mellitus que afecta la estructura y función renal. Se caracteriza por la presencia de alteraciones glomerulares, tubulointersticiales y vasculares progresivas, que conducen a una disminución en la capacidad de filtración renal. Es la principal causa de enfermedad renal crónica (ERC) y de insuficiencia renal terminal (IRT) a nivel mundial.

Clínicamente, se define por la aparición de albuminuria persistente, es decir, excreción urinaria de albúmina ≥ 30 mg/24 h, asociada a una disminución progresiva de la tasa de filtración glomerular (TFG) y otras manifestaciones como hipertensión arterial. En etapas avanzadas, la nefropatía diabética puede culminar en insuficiencia renal terminal, requiriendo terapias sustitutivas como diálisis o trasplante renal.

La patogénesis de la ND está vinculada a la hiperglucemia crónica, hipertensión intraglomerular y activación de vías metabólicas y hemodinámicas que desencadenan inflamación, fibrosis y daño progresivo en las nefronas. Su detección y manejo temprano son fundamentales para retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar el pronóstico en los pacientes diabéticos.

La nefropatía diabética es una de las complicaciones microvasculares más prevalentes de la diabetes mellitus y representa una causa importante de morbilidad y mortalidad en los pacientes diabéticos. Se estima que entre el 20% y el 40% de los pacientes con diabetes mellitus desarrollan ND en algún

momento de su vida. Es más común en la diabetes tipo 2, debido a su mayor prevalencia global. En diabetes tipo 1, suele aparecer después de 10-15 años de evolución. Mientras que en pacientes con diabetes tipo 2, puede detectarse incluso en el momento del diagnóstico debido a una fase prolongada de hiperglucemia no diagnosticada.

La nefropatía diabética es más prevalente en regiones con alta incidencia de diabetes mellitus, como: países de ingresos bajos y medios, como en Asia, África y América Latina. Aunque en Estados Unidos y Europa el mejor control glicémico ha reducido su incidencia. En algunos pacientes presentan función renal disminuida, complicaciones vasculares sin proteinuria, es conocida como nefropatía diabética no proteinuria (NP-ND), su prevalencia en diabetes tipo 2 es del 45-70%, mientras que en el tipo 1 es de 50-60%.

Factores de Riesgo

Existe predisposición genética en ciertas poblaciones, como afroamericanos, hispanos y nativos americanos, que tienen mayor riesgo de desarrollar nefropatía diabética. Además de que el riesgo de desarrollar nefropatía diabética aumenta con la duración de la enfermedad.

La dislipidemia, edad y factores genéticos son los factores de riesgo primarios para el desarrollo y progresión. El antecedente familiar de ND representa un riesgo 3 veces mayor de padecer la enfermedad en los pacientes o sus familiares. También se debe mencionar la existencia de factores modificables: hiperglucemia persistente, hipertensión arterial no controlada, dislipidemia y tabaquismo.

Impacto en la Enfermedad Renal Crónica

La nefropatía diabética es responsable de aproximadamente el 50% de los casos de ERC en países desarrollados. De los pacientes que desarrollan ND, un porcentaje significativo progresa a IRT, requiriendo diálisis o trasplante renal. En Estados Unidos, el 40% de los pacientes en diálisis tienen nefropatía diabética (2). La ND es una de las complicaciones más costosas de la diabetes, debido al tratamiento prolongado, la necesidad de diálisis y el manejo de comorbilidades. Con el aumento de la prevalencia de diabetes mellitus, especialmente en países en desarrollo, se proyecta que el número de pacientes con nefropatía diabética aumentará significativamente en las próximas décadas (4).

Fisiopatología

La nefropatía diabética es una complicación crónica de la diabetes mellitus caracterizada por daño progresivo en los riñones debido a alteraciones multifactoriales como: metabólicas, hemodinámicas e inflamatorias asociadas a la hiperglucemia crónica. Este daño afecta principalmente los glomérulos, los túbulos renales y el intersticio, y se desarrolla de manera gradual, llevando a disfunción renal e insuficiencia renal terminal si no se trata.

La hiperglucemia persistente es el principal factor que desencadena una serie de vías metabólicas que resultan en daño renal por los productos finales de glicación avanzada (AGEs) los cuales se forman por la unión no enzimática de la glucosa a proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. Estos productos interfieren con la estructura y función celular, promoviendo inflamación, fibrosis y estrés oxidativo.

La hiperglucemia aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), que dañan el ADN, proteínas y lípidos. El estrés oxidativo contribuye al daño endotelial y a la disfunción renal. Las proteínas proinflamatorias aumentan los macrófagos que inducen a las citocinas inflamatorias causando inflamación local y sistémica. Existe un daño en los podocitos, células mesangiales y endoteliales por elevación del estrés oxidativo, debido a la sensibilidad de la nefrona.

La enzima aldosa reductasa convierte el exceso de glucosa en sorbitol, causando acumulación osmótica que daña las células renales. Por otro lado, las alteraciones en la señalización celular que promueven la producción de matriz extracelular y fibrosis.

Los cambios de los mecanismos hemodinámicos se asocian con el daño renal específicamente por la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y la disfunción endotelial provoca cambios hemodinámicos como:

Hipertensión intraglomerular: El aumento de la presión en los capilares glomerulares provoca hiperfiltración, lo que daña los podocitos y la membrana basal.

Hiperfiltración inicial: Aumento temporal de la TFG como respuesta compensatoria a la hiperglucemia.

Permeabilidad glomerular aumenta: El daño en los podocitos y el engrosamiento de la membrana basal glomerular aumentan la filtración de proteínas, resultando en microalbuminuria y proteinuria.

La inflamación crónica afecta la función endotelial, lo que contribuye a la hipertensión y al daño vascular en los riñones. La activación de TNF- α , IL-6 y MCP-1 promueve el reclutamiento de células inflamatorias, causando daño adicional en el tejido renal. La nicotinamida adenina fosfato deshidrogenasa (NADPH) aumenta el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) estimula la producción de colágeno y otras proteínas de la matriz extracelular, llevando a fibrosis glomerular y tubulointersticial, que a su vez aumenta la ROS.

Se puede observar cambios morfológicos característicos de la nefropatía diabética incluyen:

Engrosamiento de la membrana basal glomerular: Se acumula colágeno tipo IV y laminina, afectando la barrera de filtración.

Expansión mesangial: Proliferación de células mesangiales y depósito de matriz extracelular.

Esclerosis glomerular: Daño irreversible que lleva a la pérdida de nefronas funcionales.

Fibrosis tubulointersticial: Daño en los túbulos proximales y el intersticio renal, contribuyendo a la insuficiencia renal progresiva.

La fisiopatología de la NP-ND mayormente es por anomalías en el sistema vascular o tubulointersticiales porque hay un aumento de la densidad ósea interlobar y resistencia vascular arterial, por lo cual se dañan estructuras glomerulares, tubulares y fibrosis intersticiales. Mientras el túbulo se conserve en adecuadas condiciones existirá una reabsorción significativa de albumina del filtrado glomerular. La arterioesclerosis intrarrenal aumenta el grado de lesión a nivel del riñón. Los altos niveles de ácido úrico lesionan los vasos sanguíneos activa el receptor tipo Toll, induciendo inflamación causando disfunción endotelial (1,20).

Fases de la Nefropatía Diabética

La nefropatía diabética progresa a través de etapas definidas:

Hiperfiltración glomerular: Aumento inicial de la TFG.

Microalbuminuria: Primera señal de daño renal (30-300 mg/día de albúmina en orina).

Proteinuria establecida: Excreción de albúmina >300 mg/día, con daño glomerular avanzado.

Disminución de la TFG: Progresiva pérdida de función renal.

Insuficiencia renal terminal: En esta etapa se requiere tratamiento sustitutivo como diálisis o trasplante renal.

Manifestaciones Clínicas

En etapas iniciales, la nefropatía diabética puede ser asintomática. Sin embargo, en etapas avanzadas, puede presentarse con edema, hipertensión arterial resistente y manifestaciones de uremia.

Diagnóstico

El diagnóstico de la ND se basa en la identificación de alteraciones funcionales y estructurales en los riñones en pacientes con diabetes mellitus. Detectar esta complicación en etapas tempranas es fundamental para evitar la progresión a insuficiencia renal terminal. Se basa en 4 criterios como disminución de la función renal, retinopatía diabética, proteinuria y reducción de la TFG.

Clínicamente para diagnosticar ND debe ser un paciente con diagnóstico de diabetes tipo 1 o 2, albuminuria persistente >300 mg/día o >200 μ g/min en 2 de cada 3 exámenes en 3 a 6 meses, disminución progresiva de TFG e hipertensión.

Dentro de la historia clínica se debe investigar si existe presencia de diabetes mellitus de larga evolución, comorbilidades como hipertensión arterial y dislipidemia, también se enfatiza en la realización de un buen examen físico para descartar otras patologías.

Pruebas de Laboratorio

La presencia de microalbuminuria, definida como una excreción urinaria de albúmina de 30-300 mg/24 horas. Se lo considera como un marcador temprano de daño renal. La proteinuria >300 mg/g es un indicador de daño renal avanzado. Así como la excreción urinaria de albúmina >300 mg/24 horas o cociente ACR >300 mg/g, se las debe realizar durante 3 a 6 meses. Por otro lado, la TFG <60 mL/min/1.73 m², mediante medición de creatinina sérica utilizando CKD-EPI señalado como indicativo de daño renal progresivo. Los desequilibrios de electrolitos como hiperpotasemia y acidosis metabólica pueden aparecer en etapas avanzadas.

Estudios de Imagen

La ecografía renal se utiliza como herramienta inicial para evaluar tamaño y ecogenicidad renal. Se puede observar a los riñones en estado normal o aumentados de tamaño en las etapas iniciales. El doppler renal es útil para evaluar el flujo sanguíneo renal y descartar causas vasculares. Tomografía Computarizada (TAC) o Resonancia Magnética (RM) solo se realizan en casos atípicos para evaluar anomalías estructurales.

Biopsia Renal

Se realiza en pacientes con hallazgos atípicos como hematuria significativa, rápida progresión de la insuficiencia renal o ausencia de retinopatía diabética, cuando exista una sospecha de glomerulopatías no diabéticas superpuestas. Se debe realizar en pacientes diabéticos tipo 1 de corta duración. Presencia de enfermedad autoinmune, retinopatía leve, hallazgo de sedimento urinario significativo y proteinuria persistente.

Los hallazgos histológicos característicos encontrados son: engrosamiento de la membrana basal glomerular, expansión mesangial, esclerosis glomerular nodular (lesión de Kimmelstiel-Wilson) y fibrosis tubulointersticial.

Avances en Métodos de Diagnóstico

Laboratorio: Cistatina C es un biomarcador más sensible que la creatinina para estimar la TFG en etapas iniciales. Las proteínas urinarias de Tamm-Horsfall y podocalixina son específicas para detectar daño tubular. Mientras que los biomarcadores inflamatorios como: TNF- α , IL-6 y MCP-1 están en estudio como predictores tempranos de daño renal.

Imagenología avanzada: LA RM funcional para evaluar el flujo sanguíneo renal y la oxigenación sigue en estudios para evaluar su especificidad y sensibilidad.

Tratamiento

El tratamiento se enfoca en retrasar la progresión de la enfermedad renal, prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente. Este manejo incluye intervenciones dirigidas a la hiperglucemia, la hipertensión, la proteinuria y otros factores metabólicos y hemodinámicos.

Los pacientes con ND deben hacer cambios en su estilo de vida como:

Dieta baja en sodio <2.3 g/día para controlar la presión arterial y reducir el edema.

Control del consumo de carbohidratos y grasas para mejorar la glicemia y el perfil lipídico. Aumento del consumo de frutas, verduras y cereales integrales.

Actividad física regular, al menos 150 minutos por semana para mejorar el control metabólico y cardiovascular.

Abandono del tabaquismo porque acelera la progresión de la enfermedad renal y aumenta el riesgo de complicaciones cardiovasculares.

Los niveles de HbA1c deben permanecer <7% para retrasar el inicio y progresión de la nefropatía. En pacientes con riesgo de hipoglucemia, se recomienda un objetivo menos estricto de HbA1c <8%.

Como terapia farmacológica se recomienda el uso de insulina. Pero también se puede utilizar antidiabéticos orales como los inhibidores de SGLT2 como dapagliflozina, empagliflozina cuyo mecanismo de acción permite reducir la hiperglucemia y tienen efectos renoprotectores al disminuir la hiperfiltración glomerular.

Metformina sigue siendo un fármaco de primera línea para tratar pacientes con diabetes tipo 2 y debe ajustarse en caso de insuficiencia renal avanzada. Los agonistas del receptor GLP-1 también pueden ser útiles porque mejoran el control glicémico además tienen beneficios cardiovasculares y renales, a este grupo pertenecen la liraglutida, semaglutida.

Los medicamentos no contraindicados en pacientes con una disfunción renal ya establecida se pueden beneficiar de los grupos sulfonil-urea de segunda generación como glipizida y gliclazida porque son excretados por la orina como metabolitos inactivos. Los inhibidores de DPP-4 inhiben la enzima DPP-4 y aumenta niveles de péptido similar al glucagón (GLP-1) los cuales promueven la secreción de insulina, pero inhiben al glucagón, su perfil de seguridad es bueno porque tiene un efecto pleiotrópico sobre la protección cardiorrenal y renoprotector por su acción hipoglucemiante.

Es importante controlar los niveles de tensión arterial, valores que deben estar por debajo de 130/80 mmHg. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) son medicamentos de primera línea en pacientes con proteinuria debido a que reducen la presión intraglomerular y la progresión del daño renal. En estudios se ha

demostrado la disminución significativa de la progresión de ND entre un 30 a 60% en reducción de proteinuria y conservación de la función renal.

Al utilizar estos fármacos se debe monitorear niveles de potasio y función renal, especialmente en pacientes con insuficiencia renal avanzada. Bloqueadores de los canales de calcio entre ellos, amlodipino, nifedipino utilizados como terapia combinada en pacientes con hipertensión no controlada.

La proteinuria se puede manejar mediante IECA o ARA II esenciales para reducir la excreción urinaria de proteínas. Mientras que los inhibidores de SGLT2 ayudan a disminuir la albuminuria y protegen la función renal con un éxito del 30-50%. Llevar una equilibrada dieta con restricción moderada de proteínas de 0.8 g/kg/día para reducir su carga renal sin comprometer el estado nutricional.

Controlar la dislipidemia y reducir el riesgo cardiovascular en pacientes con nefropatía diabética es común utilizar estatinas y fibratos, este último en casos de hipertrigliceridemia marcada..

Terapias Avanzadas

Cuando un paciente tiene un estado insuficiencia renal terminal (TFG <15 mL/min/1.73 m²) o síntomas urémicos es necesario iniciar con diálisis o dependiendo de su etapa se podría pensar en un trasplante renal.

Nuevos medicamentos, como los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides, antagonistas de la endotelina y moduladores del complemento, están en investigación por su potencial renoprotector. Los antagonistas de la endotelina tienen efectos vasoconstrictores, inflamatorias y profibrogénicas. Promueve la acumulación de componentes de matriz extracelular, proliferación de células endoteliales, estimula la transición epitelial-mesenquimal y aumenta la producción de citocinas y factores de crecimiento, se encuentra en estudios por una sobrecarga significativa de líquidos que produce insuficiencia cardíaca congestiva por el efecto natriurético de inhibición del receptor de la endotelina-B.

La terapia con activadores del receptor de vitamina D (ARVD), en el cuerpo funciona como hormona endocrina que cumple diversas funciones, la activación de sus receptores tiene efecto antiinflamatorio, inmunológica y nefroprotectora.

Prevención y Reducción de la Prevalencia

La recomendación para pacientes con diabetes tipo 2 se debe realizar un cribado, evaluando la función renal y albuminuria desde cuando se detecta y evaluar cada año. El 7% de pacientes que presentan microalbuminuria se los diagnostican al momento de detección de diabetes. En tanto, que en diabetes tipo 1 se lo realiza al año del diagnóstico y cada 5 años.

Los objetivos glicémicos serán mantener niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) $<7\%$ puede reducir el riesgo de nefropatía en un 30-40%. Un buen tratamiento de la hipertensión presión arterial para conservarla en valores $<130/80$ mmHg y cambios en el estilo de vida en general como llevar una dieta balanceada, ejercicio regular y abandono del tabaquismo.

Comorbilidades

Al aumentar el deterioro de la función renal aumenta el riesgo de una enfermedad cardiovascular y desarrollar hipertensión arterial y dislipidemia, a su vez la progresión a grados graves de ND. La disminución de eritropoyetina en los riñones causa anemia hasta en un 40%. El apareamiento de

depresión también es significativo en este grupo de pacientes, el cual puede mejorar con el uso de antidepresivos y psicoterapia.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La nefropatía diabética (ND) es una complicación microvascular significativa de la diabetes mellitus, que afecta la estructura y función renal, y es la principal causa de enfermedad renal crónica (ERC) y de insuficiencia renal terminal (IRT) a nivel mundial. La progresión de la ND está estrechamente relacionada con la hiperglucemia crónica, la hipertensión intraglomerular y la activación de vías metabólicas que inducen inflamación y fibrosis en las nefronas. La detección temprana de la ND es crucial para retrasar su progresión y mejorar el pronóstico de los pacientes diabéticos.

Los factores de riesgo para el desarrollo de ND incluyen predisposición genética, duración de la diabetes, dislipidemia, hipertensión no controlada y hábitos de vida como el tabaquismo. Se estima que entre el 20% y el 40% de los pacientes con diabetes desarrollarán ND, siendo más prevalente en aquellos con diabetes tipo 2. En regiones con alta incidencia de diabetes, como Asia, África y América Latina, la ND representa una carga significativa para los sistemas de salud.

La fisiopatología de la ND implica un daño progresivo en los riñones, caracterizado por cambios morfológicos como el engrosamiento de la membrana basal glomerular y la esclerosis glomerular. Estos cambios son el resultado de la hiperglucemia persistente, que promueve la formación de productos finales de glicación avanzada (AGEs) y el estrés oxidativo, contribuyendo al daño endotelial y a la disfunción renal.

El diagnóstico temprano de la ND se basa en la identificación de albuminuria persistente y disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG). Las pruebas de laboratorio, como la medición de la excreción urinaria de albúmina y la TFG, son fundamentales para evaluar la progresión de la enfermedad. Además, la ecografía renal y, en casos atípicos, la biopsia renal, son herramientas diagnósticas importantes.

El tratamiento de la ND se centra en el control de la hiperglucemia, la hipertensión y la proteinuria. Las intervenciones incluyen cambios en el estilo de vida, como una dieta equilibrada y actividad física, así como el uso de medicamentos como inhibidores de SGLT2, metformina y fármacos antihipertensivos. Estos enfoques no solo ayudan a controlar la diabetes, sino que también tienen efectos renoprotectores.

Los resultados de la investigación indican que la implementación de un manejo integral de la diabetes, que incluya el control de la glucosa, la presión arterial y la reducción de la proteinuria, puede disminuir significativamente la progresión de la ND. Los estudios han demostrado que el uso de inhibidores de SGLT2 y medicamentos antihipertensivos como los IECA y ARA II puede reducir la excreción de proteínas y preservar la función renal en pacientes con ND.

Además, se ha observado que mantener niveles de HbA1c por debajo del 7% y controlar la presión arterial en valores inferiores a 130/80 mmHg puede reducir el riesgo de desarrollar ND en un 30-40%. La identificación temprana de la microalbuminuria y el seguimiento regular de la función renal son esenciales para prevenir la progresión a etapas más avanzadas de la enfermedad.

En conclusión, la nefropatía diabética es una complicación grave y prevalente de la diabetes mellitus que requiere atención y manejo proactivo. La detección temprana y el tratamiento adecuado son fundamentales para prevenir la progresión a insuficiencia renal terminal. A medida que la prevalencia de la diabetes continúa aumentando, es crucial que los sistemas de salud se enfoquen en la prevención y el manejo de la nefropatía diabética para reducir la carga de enfermedad renal crónica y sus complicaciones asociadas.

CONCLUSIONES

La nefropatía diabética representa una complicación crítica de la diabetes mellitus que requiere atención y manejo proactivo. La detección temprana y el tratamiento adecuado son fundamentales para prevenir la progresión a insuficiencia renal terminal. Las estrategias de manejo que incluyen cambios en el estilo de vida, control de la glucosa y la presión arterial, y el uso de terapias farmacológicas efectivas pueden mejorar significativamente los resultados clínicos en pacientes con ND.

Con el aumento de la prevalencia de la diabetes, especialmente en países en desarrollo, es imperativo que los sistemas de salud implementen programas de prevención y manejo de la nefropatía diabética. Esto no solo ayudará a reducir la carga de enfermedad renal crónica, sino que también mejorará la calidad de vida de millones de pacientes diabéticos en todo el mundo. La investigación continua en nuevos tratamientos y enfoques diagnósticos es esencial para abordar esta creciente crisis de salud pública.

REFERENCIAS

American Diabetes Association Professional Practice Committee. 11. Chronic kidney disease and risk management: Standards of care in diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl 1):S219–30. Available from: <http://dx.doi.org/10.2337/dc24-S011>

Calle P, Hotter G. Macrophage phenotype and fibrosis in diabetic nephropathy. *Int J Mol Sci*. 2020;21(8):2806. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21082806>

Chen J, Liu Q, He J, Li Y. Immune responses in diabetic nephropathy: Pathogenic mechanisms and therapeutic target. *Front Immunol*. 2022;13:958790. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2022.958790>

Dwivedi S, Sikarwar MS. Diabetic nephropathy: Pathogenesis, mechanisms, and therapeutic strategies. *Horm Metab Res*. 2024; Available from: <http://dx.doi.org/10.1055/a-2435-8264>

Elendu C, John Okah M, Fiemotongha KDJ, Adeyemo BI, Bassey BN, Omeludike EK, et al. Comprehensive advancements in the prevention and treatment of diabetic nephropathy: A narrative review. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(40):e35397. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000035397>

Hernandez LF, Eguchi N, Whaley D, Alexander M, Tantisattamo E, Ichii H. Anti-oxidative therapy in diabetic nephropathy. *Front Biosci (Schol Ed)*. 2022;14(2):14. Available from: <http://dx.doi.org/10.31083/j.fbs1402014>

Hu Q, Chen Y, Deng X, Li Y, Ma X, Zeng J, et al. Diabetic nephropathy: Focusing on pathological signals, clinical treatment, and dietary regulation. *Biomed Pharmacother*. 2023;159(114252):114252. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopha.2023.114252>

Jin Q, Liu T, Qiao Y, Liu D, Yang L, Mao H, et al. Oxidative stress and inflammation in diabetic nephropathy: role of polyphenols. *Front Immunol*. 2023;14:1185317. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2023.1185317>

Kushwaha K, Kabra U, Dubey R, Gupta J. Diabetic nephropathy: Pathogenesis to cure. *Curr Drug Targets*. 2022;23(15):1418–29. Available from: <http://dx.doi.org/10.2174/1389450123666220820110801>

Li X, Lu L, Hou W, Huang T, Chen X, Qi J, et al. Epigenetics in the pathogenesis of diabetic nephropathy. *Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai)*. 2022;54(2):163–72. Available from: <http://dx.doi.org/10.3724/abbs.2021016>

Li X, Zhang Y, Xing X, Li M, Liu Y, Xu A, et al. Podocyte injury of diabetic nephropathy: Novel mechanism discovery and therapeutic prospects. *Biomed Pharmacother*. 2023;168(115670):115670. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopha.2023.115670>

Lu Y, Liu D, Feng Q, Liu Z. Diabetic nephropathy: Perspective on extracellular vesicles. *Front Immunol*. 2020;11:943. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2020.00943>

Mohandes S, Doke T, Hu H, Mukhi D, Dhillon P, Susztak K. Molecular pathways that drive diabetic kidney disease. *J Clin Invest*. 2023;133(4). Available from: <http://dx.doi.org/10.1172/JCI165654>

Opazo-Ríos L, Mas S, Marín-Royo G, Mezzano S, Gómez-Guerrero C, Moreno JA, et al. Lipotoxicity and diabetic nephropathy: Novel mechanistic insights and therapeutic opportunities. *Int J Mol Sci*. 2020;21(7):2632. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21072632>

Rayego-Mateos S, Morgado-Pascual JL, Opazo-Ríos L, Guerrero-Hue M, García-Caballero C, Vázquez-Carballo C, et al. Pathogenic pathways and therapeutic approaches targeting inflammation in diabetic nephropathy. *Int J Mol Sci*. 2020;21(11):3798. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21113798>

Sagoo MK, Gnudi L. Diabetic nephropathy: An overview. *Methods Mol Biol*. 2020;2067:3–7. Available from: http://dx.doi.org/10.1007/978-1-4939-9841-8_1

Saini DC, Kochar A, Poonia R. Clinical correlation of diabetic retinopathy with nephropathy and neuropathy. *Indian J Ophthalmol*. 2021;69(11):3364–8. Available from: http://dx.doi.org/10.4103/ijo.IJO_1237_21

Samsu N. Diabetic nephropathy: Challenges in pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Biomed Res Int*. 2021;2021:1497449. Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2021/1497449>

Thipsawat S. Early detection of diabetic nephropathy in patient with type 2 diabetes mellitus: A review of the literature. *Diab Vasc Dis Res*. 2021;18(6):14791641211058856. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/14791641211058856>

Yan M, Li W, Wei R, Li S, Liu Y, Huang Y, et al. Identification of pyroptosis-related genes and potential drugs in diabetic nephropathy. *J Transl Med*. 2023;21(1):490. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12967-023-04350-w>

Yang J, Liu Z. Mechanistic pathogenesis of endothelial dysfunction in diabetic nephropathy and retinopathy. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:816400. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2022.816400>

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) .