



<b>Título</b>	<b>NEFROPATÍA DIABÉTICA</b>	
<b>Autor/es</b>	<b>Nombres y Apellidos</b>	<b>Código de estudiante</b>
	Gaela Cordero Bellido	58154
	Boris Yeltsin Nicolas Loza	54675
	Carlos Franklin Beizaga Sánchez	59274
	Webert Gomes da Silva	50520
	Alison Matheus Silva Araujo	53236
	Deyvid Choque Acarapi	60620
	Alvaro García	38367
	Telma Ximena Terrazas	80508
	Gerardo Menacho Duran	61219
	Yaely Patricia Cuellar Cruz	61555
<b>Fecha</b>	29/06/2022	

<b>Carrera</b>	Medicina
<b>Asignatura</b>	Farmacología II
<b>Grupo</b>	F
<b>Docente</b>	Rosario Basma Perez
<b>Periodo Académico</b>	2022/1
<b>Subsede</b>	Santa Cruz de la Sierra

**RESUMEN:**

*La Nefropatía diabética es una de las más graves complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, se presenta cinco a diez años después del inicio de la enfermedad y es consecuencia de la asociación de factores tales como mal control glicémico, dislipidemia, consumo de cigarrillo, hipertensión arterial, etc; sin embargo, algunos pacientes, independientemente de presentar estos factores o no, sufrirán esta complicación. Existe evidencia en la literatura de que varios mecanismos hereditarios pueden estar implicados y numerosos genes han sido propuestos como candidatos a ser generadores de mayor susceptibilidad a Nefropatía diabética; lo que abre puertas para varias opciones de tratamiento como terapia génica. Este documento tiene como propósito hacer una revisión sobre esta patología, dada su importancia por la alta morbilidad y mortalidad en la población diabética. Hablaremos sobre su epidemiología, clínica, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, con un mayor énfasis en los aspectos genéticos, área en la que se han abierto puertas para el desarrollo de nuevas opciones de tratamiento.*

*Palabras clave:* nefropatía diabética, tratamiento de la nefropatía diabética, estadios de la nefropatía diabética.

**ABSTRACT:**

*Diabetic nephropathy is one of the most serious chronic complications of diabetes mellitus, it occurs five to ten years after the onset of the disease and is a consequence of the association of factors such as poor glycemic control, dyslipidemia, cigarette smoking, high blood pressure , etc; however, some patients, regardless of presenting these factors or not, will suffer from this complication. There is evidence in the literature that several hereditary mechanisms may be involved and numerous genes have been proposed as candidates to be generators of greater susceptibility to diabetic nephropathy; which opens doors for various treatment options such as gene therapy. The purpose of this document is to review this pathology, given its importance due to the high morbidity and mortality in the diabetic population. We will talk about its epidemiology, clinic, pathophysiology, diagnosis and treatment, with a greater emphasis on genetic aspects, an area in which doors have been opened for the development of new treatment options.*

*Key words:* diabetic nephropathy, treatment of diabetic nephropathy, stages of diabetic nephropathy.

## ÍNDICE

ÍNDICE.....	3
Lista De Tablas.....	4
INTRODUCCIÓN.....	5
CAPÍTULO 1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	6
1.1.    Formulación del Problema .....	6
1.2.    Objetivos .....	6
1.2.1.  Objetivo general .....	6
1.2.2.  Objetivos secundarios.....	6
1.3.    Justificación.....	6
CAPÍTULO 2. MARCO TEÓRICO .....	7
2.1    Área de estudio/campo de investigación.....	7
2.2    Sobre la nefropatía diabética.....	7
2.2.1  Definición .....	7
2.2.2  Manifestaciones clínicas.....	7
2.2.3  Clasificación .....	9
2.2.4  Factores de riesgo .....	10
2.2.3  Diagnóstico.....	11
2.2.4  Tratamiento farmacológico.....	12
CAPÍTULO 3. MÉTODO .....	14
3.1    Tipo de investigación.....	14
3.2    Operacionalización de variables .....	14
3.3    Técnicas de Investigación.....	14
CAPÍTULO 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	15
CAPÍTULO 5. CONCLUSIONES .....	16
REFERENCIAS .....	17

## Lista De Tablas

Tabla 1 Cronograma de Actividades .....	14
---	----

## INTRODUCCIÓN

La nefropatía diabética constituye una de las complicaciones más importantes de la diabetes mellitus con repercusiones definidas en la calidad de vida de los pacientes y en el pronóstico global de la enfermedad. Condiciones como el descontrol hiperglucémico crónico y la hipertensión arterial explican la patogenia del daño estructural sobre las nefronas que inicia a nivel mesangial y luego se vuelve difuso. El primer indicador temprano de la nefropatía diabética es la microalbuminuria y durante este estadio deben practicarse intervenciones dietéticas, control estricto de la glucemia, de la presión arterial y uso de medicamentos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina que han demostrado la capacidad de prevenir o retardar la progresión del daño renal en los pacientes con diabetes. Otros factores como tabaquismo, hiperlipidemia, hiperhomocistinemia e infecciones urinarias deben también evaluarse y manejarse en la nefropatía diabética.

De la totalidad de pacientes con DM1, entre 20 y 50% tiene la probabilidad de desarrollar Nefropatía diabética, con riesgo de llegar a insuficiencia renal terminal con necesidad de diálisis y trasplante renal. De esta manera, se ha observado que cerca del 40% de los casos nuevos de insuficiencia renal terminal, está representado por casos secundarios a esta patología. De esta manera, este documento quiere hacer una revisión sobre la Nefropatía diabética para mostrar sus aspectos básicos en relación con su clasificación, fisiopatología, factores de riesgo, epidemiología, diagnóstico y tratamiento, además de resaltarlos hallazgos más recientes de la genética de esta enfermedad, así como en los aspectos ya descritos, con el objetivo de actualizar los conocimientos del tema que lleve a establecer mejores estrategias de prevención temprana, control de factores de riesgo, tamizaje y tratamiento y como una herramienta de consulta útil para el personal del área de la salud.

## **CAPÍTULO 1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **1.1. Formulación del Problema**

¿Qué es la nefropatía diabética?

### **1.2. Objetivos**

#### **1.2.1. Objetivo general**

Averiguar qué es la nefropatía diabética.

#### **1.2.2. Objetivos secundarios**

- Caracterizar y definir la ND a través de sus manifestaciones clínicas.
- Identificar y describir los factores de riesgo de la ND.
- Explicar el proceso de diagnóstico de la ND.
- Dar a conocer el tratamiento que deben seguir los pacientes con ND

### **1.3. Justificación**

El Sistema Nacional de Información en Salud (SNIS) estima que en Bolivia la prevalencia de diabetes es de 6.6 % lo que quiere decir que 362.000 personas vivirían con la enfermedad, lo que significaría que cada año mueren cerca de 5.260 personas entre 20 y 79 años por causa de la diabetes. Por eso este tema es materia de salud pública.

Es conveniente realizar la investigación para motivar a los estudiantes a promover hábitos de vida más saludables y así podamos prevenir esta complicación desde su raíz. Además, es relevante dar a conocer el tema para que más personas conozcan el peligro que esta enfermedad representa.

## CAPÍTULO 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Área de estudio/campo de investigación

Patología y farmacología

### 2.2 Sobre la nefropatía diabética

#### 2.2.1 Definición

Es una enfermedad del glomérulo y la nefrona, caracterizada por cambios estructurales y funcionales progresivos como hiperfiltración glomerular, microalbuminuria, hipertensión arterial, proteinuria e insuficiencia renal.

En la diabetes mellitus (DM) tipo 2 presenta una historia natural menos definida que en la DM-1.

La Nefropatía diabética es considerada la más grave complicación de la diabetes mellitus, ya que lleva a un aumento en su morbilidad y mortalidad.

#### 2.2.2 Manifestaciones clínicas

##### 2.2.2.1 Hipertensión arterial sistémica

La HTA en los pacientes con DM se asocia con la pérdida de la caída nocturna y a HTA sistólica aislada. La ND en la DM-1 se caracteriza por HTA, proteinuria e IR. En la DM-2 la HTA es componente del síndrome metabólico.

##### 2.2.2.2 Hiperfiltración glomerular

En DM-1 el filtrado glomerular es mayor al 25-50% más de lo normal en los primeros 5 años del diagnóstico.

El hiperfiltrado está asociado con hipertrofia glomerular y un aumento del tamaño renal. Sin embargo, como marcador particular no resulta útil en predecir la ND.

### **2.2.2.3 Microalbuminuria**

Manifestación más constante y precoz de la ND en la DM-1, luego de su diagnóstico, parece hasta 5-15 años más tarde.

En la DM-2 el 7% de los pacientes ya tiene microalbuminuria en el diagnóstico, llegando a 18% en los primeros 5 años y a 25% en los 10 años siguientes.

### **2.2.2.4 Macroalbuminuria**

Describe la ND; y en ausencia de terapia le sigue un empeoramiento de la función renal (es un buen indicador de progresión)

La proteinuria es un marcador de daño renal. Se produce habitualmente después de 10-15 años desde la aparición de la DM tipo 1, y se asocia hasta en dos tercios de los casos con HTA sistémica. En la DM tipo 2, los datos indican una prevalencia de macroalbuminuria de 5,3% a los 10 años del diagnóstico.

### **2.2.2.5 Hematuria**

Existe hematuria hasta en un tercio de los diabéticos con ND. Pueden aparecer incluso cilindros hemáticos en aproximadamente un 10% de los casos de ND manifiesta. La hematuria en el contexto de ND se asocia a una lesión renal más severa en las biopsias, y a la presencia de proteinuria moderada a severa.

Por otro lado, en más de un tercio de los casos existirá una nefropatía no diabética asociada o no a la ND, tanto en la DM tipo 1 como tipo 2

### **2.2.2.6 Deterioro del filtrado glomerular**

Suele ir en paralelo a la aparición de microalbuminuria. Sin embargo, también se han descrito casos sin albuminuria o con albuminuria leve, lo cual es más común en mujeres y diabéticos de edad avanzada.

En la fase urémica o estadio 5, el paciente es candidato a diálisis y se plantea como mejor opción el trasplante renal o de páncreas y riñón.

### **2.2.3 Clasificación**

#### **2.2.3.1 Estadio 1 - Hiperfiltración y Renomegalia**

En este estadio el único hallazgo es el aumento del tamaño renal e hiperfiltración, pues, se encuentra una tasa de filtración glomerular un 140% de lo normal; no hay excreción urinaria de albúmina y la presión arterial es normal.

Son reversibles con tratamiento insulínico intensivo o con un adecuado control metabólico en semanas o meses.

#### **2.2.3.2 Estadio II – Lesiones estructurales tempranas con normoalbuminuria**

Se presenta de dos a cinco años después del diagnóstico y es similar al estadio uno, excepto en los hallazgos encontrados en la biopsia renal, en la que hay engrosamiento de la membrana basal y áreas de expansión mesangial; la tasa de filtración glomerular puede estar normal o aumentada. Es una etapa silenciosa y se caracteriza por normoalbuminuria independiente de la duración de la diabetes. Si no hay un control glucémico adecuado y permanece el Hiperfiltrado glomerular se desarrolla ND.

#### **2.2.3.3 Estadio III – ND incipiente**

Se caracteriza por el inicio de la microalbuminuria (definida como una excreción de albúmina en orina de 30-300  $\mu\text{g}/24\text{horas}$  o 20-200  $\mu\text{g}/\text{min}$ ) y su persistencia. Generalmente, ocurre de diez a quince años después del diagnóstico de diabetes mellitus tipo uno; la tasa de filtración glomerular está conservada y la presión arterial es normal.

El control metabólico eficaz, el tratamiento con inhibidores de la ECA y las dietas hipoproteicas reducen la microalbuminuria.

#### **2.2.3.4 Estadio IV – ND clínica o manifiesta**

Aproximadamente un 30% a 40% de los pacientes llega a este estadio. Es caracterizado por proteinuria persistente, severa hipertensión arterial y disminución acelerada de la tasa de filtración glomerular, la cual, sin intervención clínica, disminuye a 1cm/min/mes. Esta caída del filtrado glomerular se correlaciona con el grado de oclusión glomerular y con el engrosamiento de la membrana basal. La hipertensión es frecuente en la nefropatía diabética establecida 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 presión arterial incrementa a medida que declina la tasa de filtración glomerular.

#### **2.2.3.5 Estadio V – Falla renal terminal**

Se presenta en 35% de los diabéticos tipo 1; generalmente, luego de 20-30 años de evolución de su enfermedad. En este estadio hay necesidad de diálisis y trasplante renal. Histológicamente puede existir glomerulosclerosis nodular difusa y exudativa, que desembocan en hialinosis, con el cierre glomerular total.

Conforme va disminuyendo la función renal, aparecen los síntomas típicos de la uremia: letargo, náuseas, vómitos, prurito, disnea por acidosis, edema y en ocasiones, convulsiones y coma. También puede desarrollarse pericarditis fibrinosa, disfunción miocárdica y sobrecarga de líquidos.

### **2.2.4 Factores de riesgo**

#### **2.2.4.1 Modificables**

- Hipertensión arterial sistémica: Es uno de los principales factores de riesgo modificables para prevenir la ND.
- Proteinuria: Se considera el predictor de progresión a ERC más potente, por encima de la HTA.

- Control glucémico: La elevación del 1% de HbA1c aumenta en 1,26 el riesgo relativo de nefropatía manifiesta.
- Hiperuricemia, dislipidemia, obesidad, anemia y tabaquismo: Se relacionan con mayor incidencia de enfermedad renal pero no existe una evidencia clara de que su corrección se asocie a un mejor pronóstico de la misma.
- Fármacos nefrotóxicos: Ningún factor de riesgo es predictivo por sí solo de la aparición de ND en un individuo concreto.

### 2.2.3.2 No modificables

- Grado de insuficiencia renal en el momento del diagnóstico: Se relaciona con un peor pronóstico.
- Susceptibilidad genética: Es posible la implicación del polimorfismo del gen de la enzima convertidora de angiotensina. Hay una mayor probabilidad de padecer una ND en caso de padres afectados.
- Etnia: La incidencia de ND es de tres a seis veces mayor en afro americanos, mejicanos e indios Pima frente a caucásicos, pero es difícil separar la influencia de los factores socioeconómicos y del grado de control metabólico.
- Sexo: El pronóstico es peor en hombres.
- Edad: Existe una mayor prevalencia de IR en relación con la disminución de la masa renal y glomérulos esclerosados asociada a la edad.

### 2.2.3 Diagnóstico

Debe diagnosticarse con su marcador más temprano de enfermedad renal, la microalbuminuria; la cual se define con los parámetros:

- Tasa de excreción de albúmina entre 20-200 ug/min.

- Tasa de excreción de albúmina entre 30-300 mg/24 horas.
- Relación de albumina/creatinina de 2.5- 25mg/mmol en hombres o 3.5-25 mg/mmol en mujeres.

Un resultado anormal en la prueba de microalbuminuria debe confirmarse en dos de tres muestras recolectadas en un período de tres a seis meses. Sobre todo, por la conocida variación interdiaria de la microalbuminuria.

## **2.2.4 Tratamiento farmacológico**

### **2.2.4.1 Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina**

Evitan el daño tubular intersticial.

Son medicamentos nefroprotectores, que inhiben el sistema renina-angiotensina-aldosterona y evitan la vasoconstricción producida en las arterias y el incremento de la retención de agua y sal estimulada por la liberación de angiotensina II. Estos medicamentos reducen, además, la hiperfiltración glomerular, la progresión de normoalbuminuria a microalbuminuria y retardan la falla renal. Sus reacciones adversas son: angioedema, hiperkalemia, vértigo, fatiga, tos seca e insuficiencia renal aguda (en pacientes con estenosis renal), además está contraindicado durante el embarazo.

### **2.2.4.2 Antagonistas de los receptores de Angiotensina dos (ARA II)**

Pueden tener un efecto más directo sobre el sistema renina angiotensina aldosterona, comparado con los IECAs, y no predisponen a la tos como efecto adverso. Estudios reportan fuerte nefroprotección cuando se usan estos medicamentos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y Nefropatía. Disminuye la progresión a falla renal en un 16%

### **2.2.4.3 Uso combinado de IECAs y ARA II**

Mayor efectividad que la monoterapia con IECAs. Sin embargo, se ha documentado mayor riesgo de complicaciones como hipotensión, hiperkalemia e incremento de la creatinina sérica

### **2.2.4.4 Ruboxistaurin**

Inhibidor selectivo de la activación de ciertas isoformas de proteinkinasa C (PKC). Recordemos que la activación de PKC genera daño vascular, ya que aumenta la producción de matriz extracelular por la vía de TGF- $\beta$ , aumenta la producción de radicales libres e inhibe la producción de óxido nítrico.

Estudios en ratas con este medicamento reportan disminución de la tasa de filtración glomerular y la albuminuria.

### **2.2.4.4 Piridoxamina**

Es un inhibidor de los productos finales de la glicosilación; sin embargo, los estudios fase I y II no han demostrado significancia estadística en la disminución de los niveles de albuminuria y creatinina sérica con respecto al grupo control.

### **2.2.4.4 Sulodexide**

Este medicamento es una formulación oral del polisacárido glicosaminoglicano, que tiene como objetivo restaurar el contenido glicoproteico renal presente en la membrana basal glomerular; que se pierde constantemente en los pacientes diabéticos. En un estudio fase II y fase III en pacientes con Nefropatía diabética, se confirma disminución de la microalbuminuria y buena tolerabilidad.

## CAPÍTULO 3. MÉTODO

### 3.1 Tipo de investigación

Revisión teórica y descriptiva

### 3.2 Operacionalización de variables

Utilizamos las bases de datos MEDLINE/PubMed para la extracción de artículos con nuestras palabras clave: Nefropatía diabética. Luego de la extracción de artículos se procedió a su lectura para la organización del marco teórico y el desarrollo del proceso de investigación.

### 3.3 Técnicas de Investigación

- Búsqueda y comparación específica.
- Observación
- Investigación bibliográfica
- Análisis de contenido

Tabla 1 Cronograma de Actividades

ACTIVIDAD	JUNIO			
FECHA	15	17	21	24
INTRODUCCIÓN	X			
PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA	X			
OBJETIVOS		X		
METODO/TIPO INV. /TECNICAS		X		
JUSTIFICACIÓN		X		
DESARROLLO DEL MARCO TEÓRICO			X	
CONCLUSIÓN			X	
REFERENCIAS			X	
REVISIÓN DE TRABAJO				

## **CAPÍTULO 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

- En total se revisaron 35 artículos científicos. De los cuales se escogieron 24 para la redacción de este.
- Necesitamos más estudios controlados en Bolivia para organizar políticas de salud preventivas. Basándonos en la mortalidad y el costo a la salud pública que representan la diabetes y sus complicaciones.

## CAPÍTULO 5. CONCLUSIONES

- La Nefropatía diabética es la más grave complicación de la diabetes mellitas y genera una mayor morbilidad y mortalidad en los pacientes que la padecen. El reconocimiento de los factores de riesgos y detectar esta complicación en sus fases iniciales, mejora, en gran parte, el pronóstico de estos pacientes.
- Los IECA deben ser los fármacos iniciales de preferencia para el tratamiento de la hipertensión en diabéticos y usados en forma temprana a dosis no antihipertensoras disminuyen la progresión de la nefropatía en sujetos normotensos.
- La clasificación más aceptada de la ND es la de Mongensen; que distingue 5 etapas o estadios.
- La microalbuminuria es la primera manifestación clínica de la nefropatía. Inicialmente puede ser ocasional o condicionada por el ejercicio, y tiene poco valor predictivo en personas normales.
- Durante la ND pueden ocurrir diferentes cambios funcionales y estructurales, estos cambios incluyen 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

## REFERENCIAS

1. Alarcón Chambi, M. I., Aguilar Huarita, R. W., Alejo Soliz, C. M., & Gutiérrez Méndez, J. E. (2012). Factores de riesgo asociados a Nefropatía Diabética en pacientes ingresados a hemodiálisis del Hospital Viedma desde enero de 2006 hasta enero de 2012. *Revista Científica Ciencia Médica*, 15(2), 12-17.
2. Battilana Guanilo, C. A., & Lu Galarreta, L. (2000). Nefropatía diabética. *Diagnóstico (Perú)*, 66-79.
3. Cruz Abascal, R. E., Fuentes Febles, O., Gutiérrez Simón, O., Garay Padrón, R., & Águila Moya, O. (2011). Nefropatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2. *Revista Cubana de Medicina*, 50(1), 29-39.
4. Carranza, K., Veron, D., Cercado, A., Bautista, N., Pozo, W., Tufro, A., & Veron, D. (2015). Aspectos celulares y moleculares de la nefropatía diabética, rol del VEGF-A. *Nefrología*, 35(2), 131-138.
5. Egado, J., Ruiz-Ortega, M., Gonzalez-Parra, E., Rico Zalba, L., Fernández-Fernández, B., Mallavia, B., ... & Gómez-Guerrero, C. (2011). Tratamiento de la nefropatía diabética: más allá del bloqueo del sistema renina-angiotensina. *Nefrología (English Edition)*, 2(5), 77-84.

6. Fernández Herrera, M. L. (2016). Nefropatía diabética en pacientes adultos, plan para detección temprana (Doctoral dissertation, Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Graduados).
7. Gómez-Fernández, P. (2004). Intervención sobre el sistema renina-angiotensina para la protección vascular del paciente hipertenso y en la nefropatía diabética. *Revista clinica espanola*, 204(11), 596-600.
8. Herrera-Añazco, P., Hernández, A. V., & Mezones-Holguin, E. (2015). Diabetes mellitus y nefropatía diabética en el Perú. *Revista de nefrologia, dialisis y trasplante*, 35(4), 229-237.
9. i Baqué, A. D. (2005). IECA y ARA-II en la mortalidad y complicaciones renales en la nefropatía diabética. Revisión sistemática. *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria*, 12(3), 198.
10. Jara Albarrán, A. (2001, April). Nefropatía diabética. In *Anales de Medicina Interna* (Vol. 18, No. 4, pp. 5-6). Arán Ediciones, SL.
11. Kalbag JB, Walter YH, Nedelman JR et al. Mealtime glucose regulation with nateglinide in healthy volunteers. *Diabetes care* 2001; 24: 73-77.
12. Luño, J., & DE VINUESA, S. G. (2001). Control de la presión arterial en la nefropatía diabética. *Nefrología*, 21(3), 240-245.

13. Martínez, J. D., Monfá, J. M., & Purroy, A. (1980). Nefropatía diabética. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*, 27-34.
14. Oliveira, M. D. S. (2011). O papel dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) e dos antagonistas dos receptores da angiotensina II (ARA) na nefropatia diabética (Doctoral dissertation, 00500:: Universidade de Coimbra).
15. Ortega-Pierres, L. E., Higareda-Mendoza, A. E., Pardo-Galván, M. A., Beltrán-Peña, E., Gómez-García, A., Farías-Rodríguez, V. M., & Alvarez-Aguilar, C. (2007). Implicaciones del sistema renina-angiotensina en la nefropatía diabética. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 45(6), 601-610.
16. Pérez-Monteoliva, N. R. (2002). Nuevas evidencias en nefropatía diabética. *Revista Clínica Española*, 202(11), 599-601.
17. Polanco-Flores, N. A., & Rodríguez-Castellanos, F. (2019). Resultados de un programa de detección temprana de nefropatía diabética. *Medicina interna de México*, 35(2), 198-207.
18. Rose, B. D., & McCulloch, D. K. (2000). Microalbuminuria en la nefropatía diabética. *Revista Cubana de Medicina*, 39(1), 57-65.

19. Rubio, L. L., Fernández, J. S., & Moreno, I. H. (2012). Complicaciones microvasculares: nefropatía diabética. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(17), 1003-1010.
20. Serna Higueta, L. M., Pineda Trujillo, N. G., García Cepero, A. M., Aguirre Caicedo, M., Alfaro Velásquez, J. M., Balthazar González, V., & Vanegas Ruiz, J. J. (2009). Nefropatía diabética.
21. Olmos, P., Araya-Del-Pino, A., González, C., Laso, P., Iribarra, V., & Rubio, L. (2009). Fisiopatología de la retinopatía y nefropatía diabéticas. *Revista médica de Chile*, 137(10), 1375-1384.
22. Ugarte, F., & Carranza, C. (2002). Nefropatía diabética. *Revista chilena de pediatría*, 73(5), 455-460.
23. Vilorio, A. T., & ZR, C. (2002). Nefropatía diabética. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González*, 5(1-2), 24-32.
24. Villena Pacheco, A. (2021). Factores de riesgo de Nefropatía Diabética. *Acta Médica Peruana*, 38(4), 283-294.