

## CAPÍTULO UNO: SUSTENTO TEÓRICO-CIENTÍFICO

### I. ESTUDIOS PREVIOS SOBRE COMPLICACIONES MICROANGIOPÁTICAS DE LA DIABETES TIPO 2

Estudios realizados en diferentes contextos sociodemográficos, que sirvieron de referente para el estudio, muestran la magnitud de las CCM de la DM2 y sus repercusiones en los afectados.

A nivel internacional, Rivas, et al. (2017) evaluaron de forma integral la sensibilidad en los pies de pacientes con DM2, tuvieron como objetivo evaluar de manera integral la sensibilidad en los pies de las personas con DM2, de Villahermosa, Tabasco, México, estudio descriptivo correlacional con 198 personas, el sexo femenino predominó con el 70,2%, el promedio de edad fue de 56,44 años y 12,34 años en promedio con la enfermedad, el 46% registró síntomas neuropáticos moderados, 26,3% graves; el 65,7% riesgo de neuropatía positiva (40,9% mujeres y 24,8% hombres), 41,1% pérdida de sensibilidad moderada y 29,3% sensibilidad normal; el 74,7% tuvo un control glucémico deficiente. Concluyen que existe una correlación significativa entre la pérdida de la sensibilidad con los años de padecimiento de la enfermedad, con la hiperglucemia y síntomas de neuropatía, la pérdida de sensibilidad en mujeres fue de moderada a grave y en los hombres, moderada.

En el mismo sentido, Matute-Martinez, et al. (2016) investigaron el pie diabético y sus complicaciones, el objetivo fue determinar la frecuencia y complicaciones de los pacientes hospitalizados por pie diabético en un Hospital Regional de Honduras, estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, evaluaron 127 expedientes de pacientes con diagnóstico de pie diabético, el 47,8% correspondió a varones y edad media de 60 años. La CCM más frecuente fue la enfermedad arterial periférica (14,4%), el miembro más afectado fue el derecho; el sitio predominante en ambos miembros fueron los orfejos, el 100% de los casos recibió tratamiento médico y el 23% procedimiento quirúrgico, confirman que el resultado global del paciente hospitalizado con pie diabético fue no satisfactorio, el manejo debe ser multidisciplinario a través de clínicas especializadas y protocolos de atención hospitalaria.

Los estudios peruanos también se suman a las altas cifras de complicaciones microangiopáticas de la DM2, al respecto Villacorta, et al. (2020) estudiaron los factores asociados a complicaciones crónicas de la DM2 en un hospital general, su objetivo fue determinar estas complicaciones en los pacientes atendidos en dicho hospital, mediante un estudio transversal, analítico, con más de 200 pacientes. El 71,6% de los pacientes tuvieron más de 60 años y con un tiempo de enfermedad menor a 6 años (40,5%). El 38,7% presentaron alguna complicación crónica, esencialmente NFD (48,8%) y ND (45,1%). En estos últimos, la hipertensión arterial (52,4%) y la obesidad (43,7%) fueron las comorbilidades más frecuentes. Las CCM por DM2 estuvieron asociadas al número de consultas médicas y monitoreo glicémico.

Adrianzén, et al. (2019) desarrollaron el estudio frecuencia y severidad de RD en pacientes con DM2 en el Instituto Regional de Oftalmología de Trujillo, La Libertad, Perú, para determinar la frecuencia y el grado de severidad de RD, su estudio fue descriptivo transversal en 3239 pacientes. Previa dilatación pupilar, personal entrenado tomó dos fotografías de cada ojo, centrado en mácula y nervio óptico. La frecuencia de RD fue de 25,9% con mayor proporción en varones (28,2%) y en aquellos con más de 10 años de enfermedad (49,0%). La mayoría de pacientes tuvieron retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) leve a moderada (79,3%), el 10,1% tuvo RDNP severa y el 10,6% retinopatía diabética proliferativa (RDP). Concluyeron que la RD se presenta en uno de cada cuatro pacientes y alrededor del 20% en grados avanzados. Concluyen que es preciso ampliar la cobertura de tamizaje desde el momento del diagnóstico de DM2 e implementar medidas preventivas como el control metabólico y el examen periódico del fondo de ojo.

Así mismo, Orrego (2018) investigó la prevalencia, diagnóstico y tratamiento de RD en pacientes del servicio de oftalmología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de febrero a noviembre de 2017 en Lima – Perú, tuvo como objetivo determinar la prevalencia, diagnóstico y tratamiento de la RD. Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, en una población de 4218, en quienes encontró una prevalencia de RD de 60,91%, el 17,56% presentó RDNP moderada, el 14,16% presentó RDP sin signos de alto riesgo, el 13,88% RDNP leve, el 9,07% RDP con signos de alto riesgo y el 6,23% RDNP severa, concluye que la prevalencia de RD es alta en esta población.

Por su parte, Carranza & Paredes (2017) estudiaron la frecuencia de NFD y factores asociados en pacientes con DM2, su objetivo fue determinar la frecuencia y factores asociados a NFD en pacientes con DM2 atendidos por consulta externa de endocrinología en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins entre los años 2013 – 2014, estudio transversal analítico, desarrollado con 471 pacientes, la mayoría de participantes fueron mujeres (55,8%), con edad promedio de 65 años, 62,8% presentaron sobrepeso u obesidad, el 63,3% eran hipertensos, 67,9% tenía un valor de hemoglobina glicosilada (HbA1c)  $\geq 7\%$ , y 58,4% tenía alguna complicación de la DM2 sin incluir la NFD. La prevalencia de NFD fue de 70,5%, el promedio del tiempo entre el diagnóstico de DM2 y el diagnóstico de NFD fue de 14,2 años, el 24,6% presentó un estadio 1 de enfermedad renal crónica. Concluyen que existe alta prevalencia de NFD, asociada a un mal control glicémico y a mayor tiempo de enfermedad.

Al respecto de la misma CCM, Mercado (2016) realizó la investigación características epidemiológicas de NFD en los pacientes del servicio de endocrinología del Hospital Nacional Sergio E. Bernales de julio a diciembre del 2014, tuvo como objetivo determinar las características epidemiológicas de NFD en los pacientes evaluados, el estudio fue retrospectivo y descriptivo de 48 historias clínicas, el autor reporta que el 39,6% de pacientes presentaban NFD en el estadio III, con un intervalo de edades entre 36 y 86 años, con mayor frecuencia para presentar algún estadio de NFD las mujeres (68,8%), los de raza mestiza (70,8%), estado socioeconómico bajo (60,3%) y grado de instrucción secundaria (47,9%).

En alusión a la ND, Ticse, et al. (2013) desarrollaron el estudio elevada frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con DM2 de un Hospital General de Lima – Perú, el objetivo fue determinar la frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con DM2 y la correlación entre la evaluación clínica con el estudio de la velocidad de conducción nerviosa (VCN), estudio descriptivo transversal aplicado a 62 pacientes, utilizaron el Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI), el Michigan Diabetic Neuropatic Score (MDNS) y el estudio de VCN, refieren que la frecuencia de neuropatía periférica fue de 96,8% según la VCN, 45% según el MNSI y 37,1 según el MDNS, la correlación entre el número de nervios afectados según VCN y el score MDNS fue moderada (Spearman  $r = 0,59$ ;  $p < 0,001$ ),

concluyen que existe una elevada frecuencia de neuropatía periférica en los pacientes evaluados y no hubo buena correlación entre VCN y el score MDNS.

## II. CONCEPTUALIZACIÓN DE LA DIABETES TIPO 2

### A. Definición

La DM2 constituye un cuadro patológico crónico que se evidencia tras largos periodos de latencia en los individuos, generalmente cuando su progresión ha provocado daños irreversibles en distintos sistemas del cuerpo. Ocurre por una pérdida paulatina de la sensibilidad en los tejidos receptores de las acciones insulínicas, lo que se conoce como resistencia a la insulina; de todas las enfermedades de su tipo es la que representa el mayor número de casos a nivel mundial con el 90% y su tendencia es a seguir incrementándose raudamente en los próximos años (Hall & Hall, 2021).

Es un trastorno crónico de base genética caracterizada por tres tipos de manifestaciones: *a)* un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina; *b)* un síndrome vascular que puede ser macroangiopático y microangiopático, y que afecta todos los órganos, pero especialmente el corazón, la circulación cerebral y periférica, los riñones y la retina, y *c)* un síndrome neuropático que puede ser a su vez autónomo y periférico (Rozman & Cardellach, 2020).

### B. Etiología

La DM2 constituye el 90% de los casos en el mundo y suele ir precedida de obesidad, resistencia a la insulina, síndrome metabólico (caracterizada por: obesidad, sobre todo acumulación de grasa abdominal; resistencia a la insulina; hiperglucemia en ayunas; anomalías de los lípidos, con aumento de triglicéridos en la sangre y disminución del colesterol unido a la lipoproteína de alta densidad e hipertensión) e inactividad física (Hall & Hall, 2021).

Se considera que los factores genéticos participan en el desarrollo de resistencia a la insulina, causado por mutaciones de varios genes (Organización Mundial de la Salud, 2018), adicionalmente ciertos factores de riesgo aunados al desarrollo de DM2 son:

- ✓ Edad y Sexo. La frecuencia de DM2 aumenta con la edad y es más frecuente en mujeres (la resistencia a la insulina aparece después de los 65 años de edad).
- ✓ Etnia. En caucásicos hay menor probabilidad de DM2 que en latinos y nativos americanos, y en menor grado en los negros.
- ✓ Susceptibilidad genética. Se basa en una compleja interacción entre diversos factores poligénicos y ambientales. Hay mayor riesgo de DM2 en descendientes de pacientes que lo padecen; el riesgo es parecido si presenta la enfermedad el padre o la madre y mucho mayor cuando lo son ambos progenitores.
- ✓ Sobrepeso u obesidad. El factor de riesgo más importante para la DM2 es la obesidad central (perímetro abdominal: mujeres 80 cm y en varones > 90 cm o IMC > 25 Kg/m<sup>2</sup>).
- ✓ Antecedentes de diabetes gestacional. El riesgo de desarrollar DM2 es mayor en mujeres con antecedentes de diabetes gestacional.
- ✓ Bajo peso al nacer. Existe evidencia entre el bajo peso al nacer y el desarrollo de DM2.
- ✓ Sedentarismo. La actividad física moderada y de duración mayor a 40 minutos/semana reduce la incidencia de nuevos casos de DM2.
- ✓ Tabaco. Fumar menos de 20 cigarrillos por día incrementa un 30% el riesgo de presentar DM2 y fumar más de 20 cigarrillos diarios lo incrementa un 65%.  
(Seguro Social de Salud del Perú, 2010).

### C. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de un paciente con DM2 incluyen: polidipsia, poliuria, polifagia, astenia y pérdida de peso en estadios avanzados (Rozman & Cardellach, 2020). Frecuentemente, los síntomas no son graves o no se aprecian (aproximadamente el 50% de pacientes con DM2 son asintomáticos al momento del diagnóstico). Por ello, la hiperglucemia puede provocar cambios funcionales y patológicos durante largo tiempo antes del diagnóstico (Seguro Social de Salud del Perú, 2010).

*Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con DM2.*

Característica	Diabetes mellitus tipo 2
Edad de comienzo	Generalmente > 30 años
Masa corporal	Obeso
Insulina plasmática	Normal o alta al principio
Glucagón plasmático	Alto, resistente a la supresión
Glucosa plasmática	Elevada
Sensibilidad a la insulina	Reducida
Tratamiento	Adelgazamiento, metformina, sulfonilureas, insulina

Fuente: Hall & Hall, 2021.

### D. Patogenia

La patogenia de la DM2 es compleja y consiste en una interacción de factores genéticos y medioambientales. Se ha comprobado que varios factores medioambientales tienen un papel importante en la aparición de la enfermedad, en especial el consumo excesivo de calorías que provoca obesidad y un estilo de vida sedentario (Melmed, et al., 2017).

Lo que precipita el inicio de la DM2 es la incapacidad de las células  $\beta$  pancreáticas para adaptarse a la disminución de la sensibilidad a la insulina que se produce a lo largo de la vida. Los factores que con mayor frecuencia obligan a aumentar la secreción de las células  $\beta$  pancreáticas son el estilo de vida sedentario y una alimentación excesiva que produce ganancia de peso (Melmed, et al., 2017).

Se caracteriza por tres alteraciones fisiopatológicas: Trastorno de la secreción de insulina, resistencia periférica a ésta y producción hepática excesiva de glucosa. La obesidad, en especial la visceral o central, es muy frecuente en esta forma de DM2. La resistencia a la insulina que acompaña a la obesidad aumenta la resistencia a la insulina determinada genéticamente; los adipocitos secretan cierto número de productos biológicos (leptina, FNT- $\alpha$ , ácidos grasos libres, resistina y adiponectina) que modulan la secreción y acción de la insulina y el peso corporal, y pueden contribuir a la resistencia a la insulina (Kasper, et al., 2017).

### **E. Criterios diagnósticos**

Los criterios diagnósticos para la DM2 considerados por la American Diabetes Association (2018), son:

- ✓ Glucosa en ayunas  $\geq 126$  mg/dl. Ayunas se define como la falta de ingesta calórica en al menos 8 horas previas, o
- ✓ Glucosa plasmática a las 2 horas  $\geq 200$  mg/dl durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba debe ser realizada con una carga de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua, o
- ✓ HbA1c  $\geq 6,5\%$ . Ésta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares A1c del DCCT (Estudio sobre el control y complicaciones de la diabetes, por sus siglas en inglés), o
- ✓ Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglicémica con una glucosa al azar  $\geq 200$  mg/dl

### **F. Tratamiento**

Las guías de práctica clínica diversas para el tratamiento de la DM2 están bien establecidas y homogeneizan la práctica clínica, evitando la variabilidad en ésta. Sin embargo, existen aspectos dependientes de la eficacia, la fisiopatología, el coste, los efectos secundarios, las preferencias y la comorbilidad del individuo con DM2, que determinan que cada paciente llegue con el tiempo a tener un tratamiento de su enfermedad distinto (Seguí, 2014).

El tratamiento de la DM2 empieza por una modificación terapéutica del modo de vida (alimentación y actividad física), cuyo primer objetivo es el control del exceso ponderal, que puede requerir una cirugía bariátrica en caso de obesidad mórbida. La primera prescripción medicamentosa es la metformina, los antidiabéticos orales en ayunas (sulfamidas hipoglucemiantes) o posprandial (glinidas, gliptinas, acarbosa). Después son necesarias las inyecciones, con análogos del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) para la glucemia posprandial y por su efecto favorable sobre el peso, sin riesgo hipoglucémico y la insulina al acostarse, eficaz sobre la hiperglucemia en ayunas (Rigalleau, et al., 2018).

La dieta y el ejercicio se recomiendan en el tratamiento de la DM2, con la idea de que los pacientes adelgacen y de que ello anule la resistencia a la insulina. Si estas medidas fracasan, podrán administrarse fármacos que aumenten la sensibilidad a la insulina o estimulen su producción por el páncreas. Sin embargo, muchos pacientes precisan insulina por vía exógena para regular la glucemia. En otras épocas, la insulina utilizada para el tratamiento provenía de páncreas animales. Sin embargo, desde hace poco, se produce insulina humana mediante técnicas de recombinación del ADN, porque algunos pacientes presentaban reacciones inmunitarias y alérgicas frente a la insulina animal que limitaban su eficacia (Hall & Hall, 2021).

Los avances en la terapia antidiabética, abarcan un tratamiento innovador con insulina, se trata de una combinación de insulina aspart (de acción rápida) y degludec (de acción ultraprolongada) en una proporción de 30% y 70% respectivamente y puede ser utilizada por personas que vivan con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y DM2 (Girbés, et al., 2014).

Las metas del tratamiento en pacientes con DM2 son:

- Glucemia de ayuno: 80-110 mg/dl.
- Glucemia posprandial: < 140 mg/dl.
- HbA1C: < 6,5%. Sirve para tener un conocimiento de cómo ha estado la cifra de glucosa en sangre en los últimos dos o tres meses. Es un parámetro muy usado para conocer si el control metabólico ha sido adecuado.

- Presión Arterial:  $\leq 130/80$  mm Hg. 125/75 mm Hg en NFD.
  - Colesterol:  $< 200$  mg/dl.
  - Colesterol LDL:  $< 100$  mg/dl (s/riesgo).  $< 70$  mg/dl (c/riesgo).
  - Colesterol HDL:  $> 40$  mg/dl (hombres).  $> 50$  mg/dl (mujeres).
  - Triglicéridos:  $< 150$  mg/dl.
  - Índice de masa corporal (IMC):  $< 25$  Kg/m<sup>2</sup>.
- (Seguro Social de Salud del Perú, 2010).

### III. COMPLICACIONES MICROANGIOPÁTICAS DE LA DIABETES

La hiperglucemia producida por la DM2 no controlada daña nervios y vasos sanguíneos, lo que afecta gravemente diferentes órganos y sistemas. En el 50% de pacientes las complicaciones se presentan a los 10 años del diagnóstico y en el 80% a los 20 años. Las principales CCM consideradas para el presente estudio, fueron: Complicaciones oftalmológicas (RD, segunda causa de ceguera), complicaciones neurológicas (ND, primera causa de amputación de extremidades inferiores) y complicaciones renales (NFD, primera causa de insuficiencia renal) (Mendoza, et al., 2015).

#### A. Retinopatía diabética

La RD es la principal causa de ceguera en personas de 20 a 74 años, se debe al deterioro de los pequeños vasos sanguíneos que nutren la retina. A los 10 años del diagnóstico de la DM2, el 50% presentan algún grado de RD. Ésta es la causa más frecuente de ceguera en países industrializados. Las personas con DM2 tienen 25 veces más riesgo de ceguera que la población sin diabetes. La RD evoluciona en fases correlativas y progresivamente de peor pronóstico (Ministerio de Salud, 2010; Ministerio de Trabajo y Promoción del Empleo, 2007).

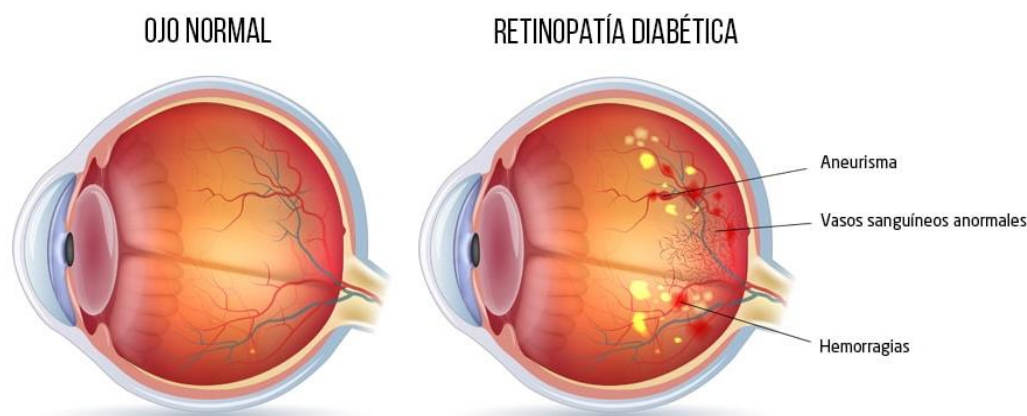
La RD se clasifica en: RDNP, RDP y edema macular diabético (EMD) y sus características son:

**Tabla 2. Clasificación de la RD**

<b>Retinopatía diabética</b>	<b>Hallazgos observables con Oftalmoscopia dilatada</b>
RD no aparente	No hay anomalías
RDNP leve	Solamente microaneurismas
RDNP moderada	Microaneurismas y otros signos (hemorragias en manchas, exudados duros, manchas algodonosas) pero menos que en RDNP severa
RDNP severa	RDNP moderada con cualquiera de los siguientes: Hemorragias intrarretinianas ( $\geq 20$ en cada cuadrante) Rosarios venosos definidos (en 2 cuadrantes) Anomalías microvasculares intrarretinianas (en 1 cuadrante) Sin signos de RDP
RDP	RDNP severa y 1 o más de los siguientes: Neovascularización Hemorragia vítrea/prerretiniana
<b>Edema Macular Diabético</b>	<b>Hallazgos observables con Oftalmoscopia dilatada</b>
Sin EMD	Sin engrosamiento de retina o exudados duros en la mácula
EMD sin compromiso central	Engrosamiento de la retina en la mácula sin compromiso de la zona subcampo central que es de 1 mm de diámetro
EMD con compromiso central	Engrosamiento de la retina en la mácula con compromiso de la zona subcampo central que es de 1 mm de diámetro

Fuente: International Council of Ophthalmology, 2017.

**Figura 1. Comparación entre un fondo de ojo normal (izquierda) y con RD (derecha)**



Fuente: <https://bit.ly/3a6d1pQ>

## **B. Neuropatía diabética**

La ND es la complicación sintomática más frecuente en pacientes con DM2 y la principal causa de lesiones y de amputación. Afecta fibras sensitivas, motoras y autonómicas del sistema nervioso periférico de forma distal en extremidades inferiores. El diagnóstico es clínico, no siendo necesarias, de forma rutinaria, pruebas complementarias. En la exploración física se debe realizar siempre el test de Siemens Weinstein, acompañado de al menos una de las siguientes exploraciones: sensibilidad algésica, vibratoria o temperatura. Hasta el 50% de las amputaciones en pacientes con polineuropatía diabética sensitivomotora crónica se pueden evitar mediante el diagnóstico precoz de esta patología (Botas, et al., 2017).

En el presente estudio se incidió en la evaluación de la sensibilidad en miembros inferiores del paciente con DM2, para la detección de anomalías. La escala que se utilizó para la evaluación de esta complicación fue la escala MDNS, que consiste en un examen clínico del paciente donde se valora la sensibilidad en el dorso del primer dedo (vibración, monofilamento, pinprick), la fuerza muscular (extensión del dedo de la mano, dorsiflexión de tobillo y extensión del primer dedo del pie) y los reflejos (bíceps, tríceps, cuádriceps y tendón de aquiles) y una segunda parte de medidas sistemáticas sobre la conducción nerviosa. La escala permite cuantificar a la ND en leve, moderada y severa (Feldman, et al., 1994).

Según su severidad (gravedad, profundidad, grado de infección y gangrena) las úlceras diabéticas en el pie se clasifican en 6 estadios:

**Tabla 3. Clasificación de las úlceras diabéticas en el pie**

Grado	Lesión	Característica
0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidades óseas
1	Úlceras superficiales	Destrucción total del espesor de la piel
2	Úlceras profundas	Penetra en la piel, grasa, ligamentos, pero sin afectar hueso, infectada
3	Úlceras profundas más absceso	Extensa, profunda, secreción y mal olor
4	Gangrena limitada	Necrosis de parte del pie
5	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos.

Fuente: Hospital Universitario Ramón y Cajal, 2005.

**Figura 2. Evaluación de la sensibilidad en los pies para diagnosticar ND**



Fuente: <https://bit.ly/3uhzgQH>

### C. Nefropatía diabética

Entre el 25-40% de pacientes con DM2 presentarán algún grado de NFD a lo largo de su evolución, prevalencia que dependerá de numerosos factores implicados en su patogenia -genéticos, grado de control de la glucemia, manejo adecuado o no de la presión arterial, dislipemia, tabaquismo, aparición de microalbuminuria o progresión hacia proteinuria-, lo que marcará la evolución hacia la NFD establecida (Coronel, et al., 2012).

La creatinina sérica es el indicador más aceptado actualmente para estimar la tasa de filtración glomerular (TFG), que debe evaluarse por lo menos anualmente en los pacientes con DM2. El mejor método para la estimación de la TFG es el Modification of Diet in Renal Disease (MDRD). La evaluación de la excreción urinaria de albúmina debe ser realizado por la medición de la relación albúmina/creatinina en una muestra aleatoria de orina y los resultados obtenidos pueden clasificarse en:

**Tabla 4. Clasificación de la excreción urinaria de albúmina**

Clasificación	Excreción de albúmina		
	Cociente albuminuria / creatinuria / orina al azar	Orina 24 horas	Horaria
Normal	< 30 ug/mg creatinina	< 30 mg/24 horas	< 20 ug/min
Albuminuria	≥ 30 ug/mg creatinina	≥ 30 mg/24 horas	≥ 20 ug/min
Microalbuminuria	30-300 ug/mg creatinina	30-300 mg/24 horas	20-200 ug/min
Macroalbuminuria	> 300 ug/mg creatinina	> 300 mg/24 horas	> 200 ug/min

Fuente: Ministerio de Salud del Perú, 2016.

La enfermedad renal crónica en personas con DM2 se clasifica según la TFG y los niveles de excreción urinaria de albúmina en los siguientes estadios:

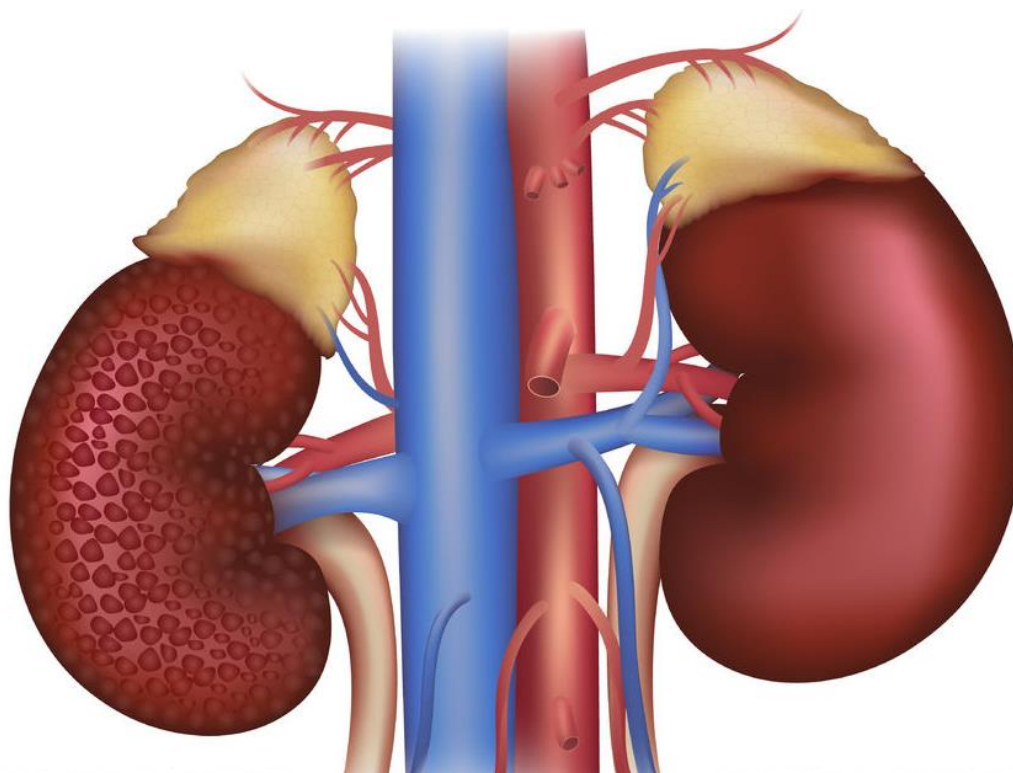
**Tabla 5. Clasificación de la enfermedad renal crónica**

TFG (ml/min)	Etapa ERC	Albuminuria (mg/gr de creatinuria)		
		Normal (< 30)	Micro (30-300)	Macro (> 300)
> 90	1	En riesgo	Posible NFD	NFD
60-90	2	En riesgo	Posible NFD	NFD
30-60	3	NFD improbable	Posible NFD	NFD
15-30	4	NFD improbable	NFD improbable	NFD
< 15	5	NFD improbable	NFD improbable	NFD

Nota: TFG= Tasa de filtración glomerular, ERC= Enfermedad renal crónica, NFD= Nefropatía diabética.

Fuente: Ministerio de Salud del Perú, 2016.

**Figura 3. Comparación entre riñón normal (derecha) y riñón afectado por NFD (izquierda)**



Fuente: <https://bit.ly/3a7iRr7>

Si estas complicaciones no son controladas, sería mayor la población económicamente activa con discapacidad, afectando directamente el entorno familiar y el desarrollo social y económico del país.

#### IV. DESCRIPCIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

##### - **Glucosa**

Es la principal fuente de energía del cuerpo, formada a partir de una cadena de transformaciones químicas que convierten los alimentos -hidratos de carbono, frutas y vegetales- en nutrientes; es suministrada por el hígado mediante glucogenólisis y gluconeogénesis, y sus valores normales en sangre oscilan entre 70 y 110 mg/dl, en ayunas o glucosa en ayunas < 126 mg/dl (American Diabetes Association, 2018).

##### - **Insulina**

Hormona elaborada y liberada por el páncreas que se encarga de regular la concentración de glucosa en la sangre, mediante un proceso bioquímico que facilita el ingreso de la glucosa en las células y favorece la producción de energía. Sus valores normales se encuentran entre 60 y 100 mg/dl (Hall & Hall, 2021).

##### - **Hiper glucemia**

Estado caracterizado por una alta concentración de glucosa en sangre, cuya clínica incluye, visión borrosa, debilidad, cansancio, poliuria, polifagia, aumento del sueño, etc., misma que provoca cambios funcionales y patológicos durante largo tiempo antes de ser diagnosticada (Seguro Social de Salud del Perú, 2010).

##### - **Cetoacidosis diabética**

Complicación grave de la diabetes, que puede ser mortal, es más frecuente en los pacientes con DM1, y ocurre cuando el cuerpo no tiene la suficiente insulina para permitir que la glucosa de la sangre ingrese a las células para ser usada como energía; esto genera que el hígado obtenga energía a partir de la grasa corporal (gluconeogénesis), lo que genera gran

cantidad de “cetonas” que al acumularse en el organismo provoca alteraciones neurológicas y metabólicas (Centers for Disease Control and Prevention, 2021).

- **Descompensación diabética**

Cuadro clínico caracterizado por una glucosa en sangre superior a 250 mg/dl, con acidosis ( $\text{pH} < 7,3$  con anión GAP  $> 14$ ) y cetonemia superior a 3 mmol/L; es el resultado de un déficit de insulina que al mismo tiempo provoca incremento en la producción y liberación de las hormonas que la regulan: el GLP-1 (péptido similar al glucagón tipo 1), el GIP (polipéptido insulínico dependiente de la glucosa) y la amilina (Jameson, et al., 2018).

- **Microangiopatía**

Denominada también enfermedad de los vasos pequeños, es una afección donde las paredes de las arterias pequeñas de cualquier parte del cuerpo no funcionan correctamente, lo que reduce el flujo de sangre rica en oxígeno hacia las zonas que irrigan; los órganos más afectados son el corazón, cerebro y riñón (Rozman & Cardellach, 2020).