



UNIVERSIDAD  
**AUTÓNOMA**  
DE ICA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE ICA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
PROGRAMA ACADÉMICO DE ENFERMERÍA

TRABAJO ACADÉMICO

**“PACIENTE CON NEFROPATÍA DIABÉTICA EN SESON DE  
HEMODIÁLISIS”**

Presentado por:

**Carmen Luz Ñañaque Mendoza**

Trabajo Académico desarrollado para optar el Título de Segunda  
Especialidad Profesional de Especialista en Cuidado del Enfermero  
en Nefrología y/o Urología con Mención en Diálisis

Docente asesor:

Dra. Juana María Marcos Romero

Chincha, Ica, 2016

## INDICE

### INTRODUCCIÓN

### CAPITULO I: MARCO TEORICO

#### NEFROPATÍA DIABETICA EN HEMODIÁLISIS

1 ANATOMIA Y FISIOLOGIA RENAL.....	5
2. NEFROPATIA DIABÉTICA.....	9
2.1. DEFINICIÓN.....	9
2.2. CAUSAS.....	9
2.3. PATOLOGIA.....	10
2.4. FISIOPATOLOGIA.....	11
2.5. TRATAMIENTO.....	20
2.6. MANEJO NUTRICIONAL.....	21

### CAPITULO II: CASO CLINICO

2.1. CASO CLINICO.....	31
2.2. CONCLUSIONES.....	54
2.3. RECOMENDACIONES.....	55
2.4. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	57

## INTRODUCCION

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. Se conoce ahora qué condiciones como el descontrol hiperglucémico crónico y la hipertensión arterial explican la patogenia del daño estructural sobre las nefronas primeramente a nivel mesangial para posteriormente tornarse en un daño más difuso que tiene una gran correlación con los estadios clínicos de Mogensen que son progresivos y que a través de los años llegan a manifestarse como insuficiencia renal terminal. 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 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 el tratamiento integral de la nefropatía diabética.

Dentro de los diversos factores que condicionan las conductas alimentarias Inapropiadas encontramos el desconocimiento sobre nefropatía diabética lo que constituyen Los estilos de vida inapropiadas como comidas rápidas, etc. Así mismo la educación sobre la Nefropatía diabética cumple un papel fundamental en las actividades del personal de salud, la educación no puede quedarse en los profesionales sino debe ser transmitido a todas las personas que padecen esta enfermedad, enriqueciendo en ellos todos los conocimientos acerca de la enfermedad y así poder reducir la prevalencia, y disminuir las complicaciones, la información oportuna, apoyo y monitorización puede mejorar la adhesión, lo que reducirá el peso de las condiciones crónicas y proporcionara una mejor calidad de vida en aquellos pacientes.

Para tener una mejor comprensión el presente trabajo se ha estructurado de la siguiente forma: En el Capítulo II Marco Teórico, donde se revisará los aspectos de anatomía y fisiología renal, para la comprensión de la nefropatía Diabética, causas, patogenia,

fisiopatología, complicaciones, tratamiento médico, manejo nutricional y prevención primaria secundaria y terciaria. En el Capítulo II Se desarrollará el caso clínico donde la Enfermera aplica el Proceso de Atención de Enfermería como método científico

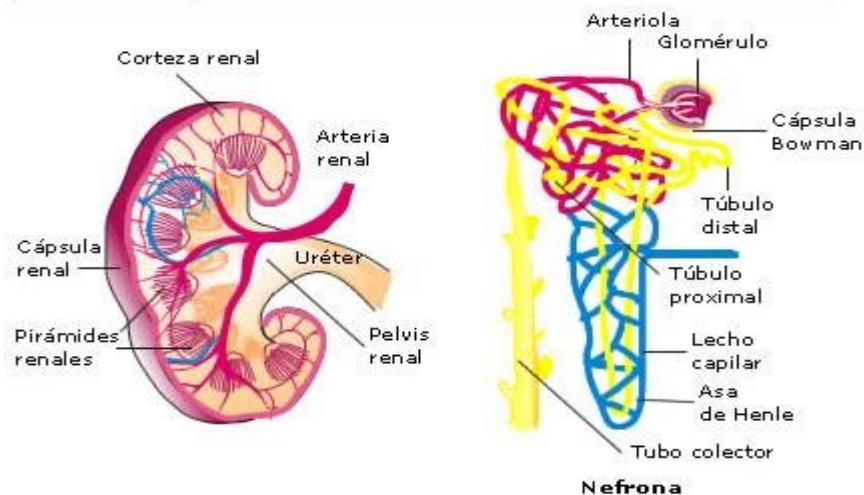
## CAPITULO I: MARCO TEÓRICO

### 1. ANATOMINA Y FISIOLOGIA RENAL

**1.1 LOS RIÑONES:** Son dos órganos retroperitoneales en forma de frejol. En un adulto humano normal cada riñón mide cerca de 12 cm. De largo y cerca de 5cm de diámetro pesando 150 gramos. Están aproximadamente a la altura de las primeras vértebras lumbares, a nivel vertebral de la torácica 12 (T12) a lumbar 3 (L3) . Las partes superiores de los riñones están protegidos parcialmente por las costillas 11 y 12, y cada riñón es rodeado por dos capas de grasa que ayuda a amortiguarlos, ellas son las capas de grasa perirenal y pararenal. El izquierdo está ligeramente más elevado que el derecho la parte externa del riñón se llama corteza renal, que descansa directamente debajo de la capsula del tejido conectivo blando del riñón, profundamente en la corteza descansa la medula renal, que en los seres humanos se divide entre 10 a 20 pirámides renales, cada pirámide asociado junto con la corteza sobre expuesta en forma de lóbulo renal. La extremidad de cada pirámide (llamado la papila) se vacía en un cáliz, y los cálices se vacían en la pelvis renal. La pelvis transmite la orina a la vejiga urinaria vía el uréter (ver figura 1)

FIGURA 1. LA NEFRONA

### Riñón y Nefrón

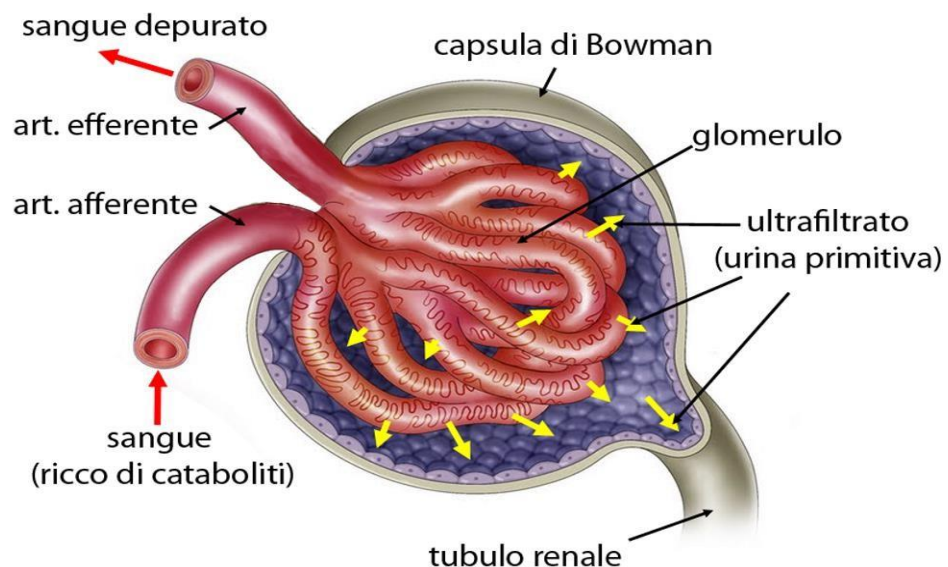


**1.2 UNIDAD FUNCIONAL LA NEFRONA:** La nefrona es la unidad funcional del riñón se trata de una estructura microscópica, en número de aproximadamente de 1, 200,000

unidades en cada riñón compuesta por el glomérulo y en su capsula de bowman el túbulo. Existen dos tipos de nefronas, unos superficiales ubicados en la parte externa de la cortical (85%) y otros profundos cerca de la unión corticomedular llamadas yuxtamedulares caracterizada por un túbulo que penetra profundamente en la medula renal.

1.3 GLOMERULOS: es una estructura compuesta por un ovillo de capilares, originadas a partir de la arteriola aferente, que tras formar varios lobulillos. Se reúnen nuevamente para formar la arteriola eferente, ambas entran y salen respectivamente, por el polo vascular del glomérulo. La pared de estos capilares está constituida de adentro hacia afuera de la luz, por la célula endotelial, la membrana basal. Y la célula epitelial a través de esta pared se filtra la sangre que pasa por el interior de los capilares para formar la orina primitiva ver figura 2

**FIGURA 2 GLOMERULO**



1.4 LOS URETERES: Los uréteres son un par de conductos que transportan la orina desde la pelvis renal hasta la vejiga urinaria, la orina circula por dentro de los uréteres gracias a movimientos peristálticos. La longitud de los uréteres en el hombre adulto es de veinticinco a treinta y cinco (centímetros). Y su diámetro de unos tres milímetros.

## 1.5 RELACIONES DE LOS URETERES:

1.5.1 PORCION ABDOMINAL: El uréter es retroperitoneal nace a la altura de la tercera vertebra lumbar (L3), discurre paralelo a los cuerpos vertebrales de tercera lumbar (L3), cuarta lumbar (L4) y quinta lumbar (L5). Por delante se encuentra el duodeno por dentro la vena cava y la arteria aorta y por los lados los dos riñones.

1.5.2 PORCION SACROILIACA: El uréter pasa sucesivamente por la aleta sacra y la sínfisis sacro iliaca antes de cruzar por delante de los vasos iliacos.

1.5.3 PORCION PELVICA: Difiere del hombre al pasar por detrás de las vesículas seminales y del conducto deferente. En la mujer el uréter esta debajo de los ovarios, del ligamento ancho y discurre a corta distancia del cuello del útero y de los fondos de la vagina.

1.5.4. PORCION VESICAL: El uréter atraviesa la pared posterior de la vejiga de forma oblicua durante algunos centímetros, siendo la propia contracción de los músculos de la vejiga los que cierra el meato uretral y el reflujo de orina hacia los uréteres.

## 1.6 FUNCIONES IMPORTANTES DEL RIÑON

1.6.1 EL BALANCE HIDRICO: Sabemos que al faltarnos agua nos da sed, como mecanismo natural y al tomar agua aportamos lo que nos falta, pero en realidad, con los refrescos y jugos tomamos más agua de la que necesitamos. El riñón se encarga de mantener siempre en un volumen constante el agua corporal total. Al haber más agua, filtra más y al haber menos agua filtra menos y reabsorbe más en los túbulos renales. El mecanismo del balance de agua, está íntimamente ligado al balance de los solutos que en ella están disueltos como el sodio y el potasio, por lo cual reacciona ante la secreción de:

- Hormona antidiurética
- péptido natriuretico
- sistema renina – angiotensina-aldosterona.

1.6.2. EXCRECION DE DESECHOS METABOLICOS: El riñón forma orina, pero la mayoría no sabe que la palabra orina proviene de la palabra urea que es uno de los desechos metabólicos que el riñón excreta:

- Urea proviene del metabolismo proteico.
- creatina: proviene de la degradación de creatina muscular.
- ácido úrico: proviene del metabolismo de las purinas (ácido nucleico).

1.6.3. EXCRECION DE SUSTANCIAS BIOACTIVAS: Muchos saben que el riñón excreta toxinas, pero no saben que también se encarga de excretar hormonas como la insulina (que es metabolizada principalmente por el hígado). También excreta fármacos no modificados y sus metabolitos, (como las penicilinas que pueden ser incluso recuperado de la orina del paciente). Esta función se debe tomar en cuenta para realizar ajustes de dosis de fármacos en pacientes que tienen disminución de la tasa de filtración glomerular.

1.6.4. REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL: La hace a través de dos mecanismos produciendo renina cuando el aparato yuxtaglomerular detecta que hay bajo flujo plasmático renal o hipoxia, produce renina para activar el sistema renina angiotensina – aldosterona que genera potentes vasoconstrictores periféricos que aumenta la presión arterial garantizando, en teoría, un mayor flujo renal. El otro mecanismo, que es el más eficiente, es la regulación del agua y de sodio.

1.6.5. REGULACION DE LA ERITROPOYESIS: la eritropoyesis se produce en el escaso, pero no menos importante, tejido intersticial renal, cuyo origen embriológico, no es del todo claro, ante un estímulo de hipoxia relativa. El sistema se usa para estimular a la médula ósea para que produzca más glóbulos rojos que garanticen la oxigenación de los tejidos.

1.6.6. SINTESIS DE LA VITAMINA D: Uno de los pasos necesarios de la producción de vitamina D es la activación de la misma (1.25 dehidroxitamina D3) que ocurren en el riñón. También es dependiente de la regulación de la paratormona (PTH) y otras hormonas que regulan el metabolismo del calcio y fosforo.



1.6.7. GLUCONEOGENESIS: Aunque el hígado es el órgano en el que uno piensa cuando se habla de gluconeogénesis en el riñón también ocurre este proceso, principalmente en ayuno prolongado.

## 2. NEFROPATIA DIABETICA

### 2.1. DEFINICION:

Definen que la nefropatía diabética, es una complicación microvascular de la diabetes Mellitus, tanto de tipo 1 como de tipo 2, y puede definirse como la presencia de albuminuria persistente (>300 mg/24 h o >

200 mg/min) en un paciente diabético en ausencia de otros datos clínicos y

De laboratorio de enfermedad renal o del tracto urinario, y va evolucionando a una insuficiencia renal progresiva. Casi siempre se acompaña, hipertensión arterial y de lesiones de retinopatía diabética proliferativa. Es crónica debido al deterioro progresivo e irreversible de la funcional renal.

Tebar, M. y Escobar F. (2009); Además indican que en un largo periodo de 10 a 15 años la hipertensión arterial se desarrolla al principio de la fase de microalbuminuria, y una vez desarrollada la nefropatía si no se interviene terapéuticamente, se va reduciendo la tasa de filtración glomerular, lo que conlleva a una insuficiencia renal crónica.

### 2.2. CAUSAS DE LA NEFROPATIA DIABETICA

Avendaño, (2009); menciona que varios estudios han identificado diversos factores que se asocian a un riesgo alto de nefropatía. Los más relevantes son:

a) Hiperglucemia. Un buen control de glucemias, reduce la aparición y progresión de microalbuminuria.

b) Hipertensión arterial: La hipertensión arterial como las anomalías en el ritmo cardiaco (pérdida del ritmo inctementol de la presión arterial) son indicadores de la aparición de microalbuminuria en los diabéticos, el adecuado control tensional es un

factor esencial del tratamiento de la nefropatía, tanto en sus fases iniciales como en las avanzadas. También se ha indicado por UKPDS y el ADVANCE, que incluso descensos moderados de la presión arterial se acompaña de importantes reducciones en el riesgo de complicaciones macro y microvasculares.

c) Obesidad Actualmente no se tienen datos donde se especifique que la obesidad sea un factor de riesgo para desarrollar nefropatía, sin embargo si aumenta la progresión de esta enfermedad. Por el otro lado la reducción de peso puede disminuir la proteinuria y ayudar al mantenimiento de la función renal. Además no se ha demostrado claramente que la obesidad aumente el riesgo de desarrollar nefropatía, pero sí aumenta la velocidad de progresión de ésta. De hecho la reducción de peso puede disminuir la proteinuria y mejorar la función renal de estos pacientes.

d) Tabaco Triplica el número de veces para incrementar la velocidad de la albuminuria, y se asocia a un deterioro de la calidad de diálisis. También aumenta 3-4 veces el riesgo de desarrollar microalbuminuria e incrementa (tanto en diabéticos tipo 1 como en tipo 2) la velocidad de progresión de la nefropatía ya establecida.. Además se asocia a una menor supervivencia en diálisis. El tabaco incrementa la carboxihemoglobina, que dificulta oxigenación tisular, especialmente, pero de por sí comprometidos en el diabético, como la retina y el glomérulo, esto empeoraría la isquemia y aceleraría la progresión de la nefropatía y de la retinopatía.

## 2.3 PATOGENIA

Avendaño, (2009); menciona que la patogenia de la nefropatía diabética es por muchas causas, no sólo se relaciona con alteraciones metabólicas y hemodinámicas favorecidas por la hiperglucemia, sino que hay un claro condicionante genético que explicaría la mayor predisposición al desarrollo de nefropatía diabética en algunos diabéticos. Además en el glomérulo se altera la estructura y funcionalidad de las células endoteliales, favoreciendo el engrosamiento de la membrana basal glomerular y la vasoconstricción y de las células mensajales, que aumentan la síntesis de matriz extracelular y disminuyen su respuesta ante vasoconstrictores, como la angiotensina .

## 2.4 FISIOPATOLOGIA DE LA NEFROPATIA DIABETICA

Avendaño, (2009); indica que los factores patogénicos que se conocen actúan sobre el riñón, iniciando una serie de cambios y adaptaciones que se convertirán primero en microalbuminuria, lo que se desarrollará a proteinuria y posteriormente, al deterioro progresivo de la función renal. Esto se presenta en las dos diabetes Mellitus. La nefropatía diabética se ha dividido en cinco fases, éstas se adaptan a la evolución de la nefropatía de diabéticos tipo 1, como en diabéticos tipo 2; independientemente de fases y estadios, se debe observar la historia de evolución de la nefropatía diabética de (microalbuminuria a proteinuria detectable) esto permitirá observar el desarrollo de la enfermedad y la evolución de la insuficiencia renal. Las alteraciones que se presentan en la nefropatía diabética son las siguientes:

a) Hiperfiltración glomerular: Se caracteriza porque existe hiperfiltración, que se presenta en la DM1 como en la tipo 2, consiste en una vasodilatación, predominante de la arteriola aferente renal, acrecentando el flujo sanguíneo renal, lo que proporciona que una mayor presión arterial sistémica repercuta sobre el capilar glomerular, produciendo hipertensión glomerular. Esta hipertensión dentro del glomérulo, que es, en parte responsable de la hiperfiltración, junto a alteraciones en la permeabilidad glomerular, favorecen la proteinuria, y la cascada de las citocinas y mediadores de la inflamación que producen finalmente a fibrosis renal. El paso inicial de este fallo de la autorregulación de la hemodinámica intrarrenal está vinculado con la hiperglucemia ya que el buen control metabólico permite normalizar el filtrado glomerular en pocas semanas. Por tanto parece que hay diversos mecanismos metabólicos y hormonales, locales y sistémicos, que se interrelacionan y actúan conjuntamente para inducir el estado de hiperfiltración glomerular detectado en los diabéticos.

b) Hipertrofia renal

El tamaño renal está aumentado y aunque puede disminuir con un adecuado control glucémico, no llega a normalizarse. Además, puede correlacionarse el incremento en el tamaño renal con la microalbuminuria y el control metabólico. En la hipertrofia glomerular hay un aumento en volumen medio del glomérulo y en el volumen total mesangial. La expansión mesangial se correlaciona de forma inversa con el área vascular total

disponible como superficie de filtración. La hipertrofia puede acentuar los cambios en la presión intraglomerular ya descritos.

#### c) Microalbuminuria

Avendaño, (2009); Describe también que la eliminación urinaria normal de albumina es inferior a 20 mg/24 horas. Una albuminuria persistente entre 30 y 300 mg/24 horas, o bien entre 20 y 200 ug/min se considera patológica y se denomina microalbuminuria o oligoalbuminuria. Puede estimarse en orina de 24 horas, o mediante tiras reactivas semicuantitativas (la sensibilidad puede variar en función de que la orina esté muy concentrada o no), o preferiblemente por el cociente albúmina/creatinina en una muestra simple de orina, siendo los valores

diagnosticados de microalbuminuria los comprendidos entre 30 y 300mg/g. Esta última prueba de sensibilidad cercana al 100% es la actualmente recomendada, dada su comodidad y su excelente correlación con la albuminuria en orina de 24 horas. La microalbuminuria se detecta habitualmente a los 5 o 10 años del diagnóstico de DM tipo 1, y representa el principal factor de riesgo del desarrollo ulterior de nefropatía diabética crónica, esto es, proteinuria intensa o franca en la diabetes tipo 1.

También puede considerarse a la microalbuminuria como el signo clínico más precoz de la nefropatía diabética. Y se relaciona con el control metabólico estimado por la hemoglobina glucosilada y la hipertensión arterial.

#### d) Proteinuria intensa e insuficiencia renal crónica

Menciona además que a medida que la lesión renal progresa aparece proteinuria persistente más de 300 mg/24 horas o cociente albuminuria/creatinuria superior a 300 mg/g, lo que representa la fase avanzada de la nefropatía diabética o nefropatía diabética establecida, caracterizada por el deterioro progresivo e irreversible de la función renal con grados variables de proteinuria (300 mg/24 horas a más de 20 gr/24 horas). La velocidad de progresión del deterioro de filtrado glomerular es variable (2-20 ml/min/año, media: 12 ml/min/año). La hipertensión arterial, fundamentalmente, diastólica, el grado de proteinuria y la hiperlipidemia se correlacionan con la velocidad de progresión del deterioro del filtrado glomerular, lo que tiene claras implicaciones terapéuticas.

### 3.2.5. ESTADIOS CLINICOS DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

García, (2002) indica que su incidencia y prevalencia depende mucho de los países y las razas. El desarrollo de esta nefropatía se conoce bien en la diabetes tipo 1 y se podría separar en cuatro estadios clínicos:

#### a) Estadio 1:

Durante aproximadamente los primeros cinco años, sólo existen alteraciones funcionales, como hiperfiltración (con un filtrado glomerular arriba de 130 ml/min), flujo sanguíneo elevado e hipertrofia con aumento de volumen del riñón. b) Estadio 2:

En este estadio aparece microalbuminuria, que se caracteriza cuando se encuentra 30 y 300 mg/día o 20-200 ug/min; puede haber aumento de presión arterial. El filtrado glomerular FG se normaliza con tendencia a estar en el nivel normal mínimo. Este estado puede presentarse por 15 años.

#### c) Estadio 3:

Se presenta un síndrome nefrótico con hematuria e hipertensión arterial (HTA) es aquí donde empieza la insuficiencia renal crónica (IRC). Puede tardar otros 14 años en entrar en fase de FRC.

Del toro, S. (2003), indica que en este periodo los riñones ya no regulan el volumen ni la composición del líquido extracelular de manera adecuada al desarrollar la hipocalcemia, hiperfosfatemia y acidosis metabólica.

#### d) Estadio 4:

García, (2002), menciona que este estadio, se caracteriza por Filtrado Glomerular (FRC). Ocurre en los pacientes en los cuales no se controló ni el estadio 1 ni el estadio 2; se presenta aproximadamente a los 25-30 años de haber realizado el diagnóstico de la diabetes, desarrollando nefropatía crónica. En la diabetes tipo 2, no están bien demostrados estos estadios, pero existe un primer estadio de hiperfiltración con hipertensión intraglomerular, que culmina en una fase de microalbuminuria, maturia, y en

desarrollo de la nefropatía completa con síndrome nefrótico, Hipertensión Arterial y progresiva pérdida de la función renal.

Del toro, S. (2003), describe que el último estadio corresponde a la uremia. La disfunción grave de la actividad renal produce trastornos severos en todos los comportamientos del organismo.

Cabrera, (2004), indica que en el estadio III, el filtrado glomerular se encuentra moderadamente disminuido de 30 a 59 ml/min, en el estadio IV: gravemente disminuido: 15 a 29 ml/min, y el estadio V se produce un fallo renal, y es necesaria la diálisis, y el filtrado glomerular es menor a 15 ml/min.

De acuerdo a las Guías K/DOQI (2007), de la NKF National Kidney Foundation de Estados Unidos, indica que la insuficiencia renal crónica se define como una disminución de la función renal expresada por un filtrado glomerular o por un aclaramiento de creatinina estimados  $< 60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$  o la presencia de daño renal en forma persistente durante al menos 3 meses y corresponde al estadio 5 de acuerdo a la clasificación:

#### 2.4.1 DIAGNOSTICO CLINICO:

Torres, (2001); explica que la nefropatía diabética es la causa más común para el desarrollo de insuficiencia renal en fase terminal en países occidentales. Se produce en diabéticos tipo 1 y con más de 20 años de evolución. Es importante reconocer los primeros signos de nefropatía para establecer el tratamiento apropiado. Es importante detectar los niveles de hemoglobina A, y el tiempo de evolución de la diabetes, estas son claves predictoras de la nefropatía diabética. El descontrol de glucemia se asocia al incremento del flujo sanguíneo renal con aumento de la presión intraglomerular que se combinan para aumentar la filtración glomerular. El consumo excesivo de proteínas y la hipertensión sistémica agravan las anomalías hemodinámicas renales. Las alteraciones estructurales incluyen hipertrofia glomerular, expansión mesangial y engrosamiento de la membrana basal glomerular. Además de que existe una fase preclínica de la nefropatía

diabética, también denominada nefropatía diabética incipiente, que se caracteriza por la presencia de albuminuria. La microalbuminuria se puede medir en muestras de orina de 24 horas, de 12 horas de reposo nocturno o en situación basal, valores de albuminuria entre 30-300 mg/día, 20-200ug/min o 30-300mg/g de creatinina en orina se consideran signos de microalbuminuria positiva y son el primer signo de enfermedad renal diabética. Se debe observar a través de un control preciso de glucemia, dieta hipoproteica y tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA). Por lo contrario a otras enfermedades renales, la proteinuria de la nefropatía diabética no disminuye cuando avanza la

insuficiencia renal. La microalbuminuria es un índice de avance a insuficiencia renal en la nefropatía diabética en pacientes con diabetes tipo 1. En la diabetes tipo 2, la presencia de microalbuminuria, es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y obliga, a la búsqueda de otros factores de riesgo. Así como la hipertensión es una manifestación característica de la nefropatía y el factor más primordial en la progresión hacia insuficiencia renal. En la diabetes Mellitus tipo 1 la hipertensión se produce cuando se inicia la microalbuminuria o poco después. En la diabetes Mellitus tipo 2 la hipertensión puede aparecer en cualquier momento y se relaciona con la edad y otros factores de riesgo, pero solo exista microalbuminuria la hipertensión aumenta. Debe tenerse un tratamiento antihipertensivo potente. Se debe mantener la presión arterial por debajo de 120-130/80 mmHg. Y tener mucho cuidado con los pacientes hipertensos especialmente ancianos con enfermedad cardiovascular o cerebrovascular concomitante.

Del toro, S. (2003), menciona que el paciente con nefropatía diabética crónica, presentan diversas alteraciones dentro de las cuales destacan: síntomas neurológicos: cambios mentales, calambres musculares, estupor, convulsiones, coma y muerte. También se puede presentar neuropatías periféricas, con síntomas gastrointestinales como anorexia, hipo, náuseas, vómito, diarrea. Así mismo existen alteraciones cardiovasculares como hipertensión arterial, pericarditis, miocarditis, trastornos en el ritmo cardiaco, etc., como causa de seudorechazo.

#### 2.4.2 EXAMENES DE LABORATORIO:

La fundación Internacional de Riñones de Estados Unidos (2003), refiere que son necesarios los siguientes exámenes:

- a) Análisis de orina, con el cual se pueden detectar muchas anormalidades, como hematuria, proteinuria, piuria, azúcar y bacterias.
- b) Microalbuminuria, es una prueba para detectar una cantidad pequeña de proteínas en la orina.
- c) Creatinina urinaria, estima la concentración de creatinina en orina, y ayuda a entregar un resultado de proteína exacto. Además se puede demostrar el descenso del filtrado glomerular, es cual es determinado por:
  - Aumento de la creatinina sérica
  - Descenso de la depuración de creatinina
- d) Análisis de sangre, donde se puede detectar, concentraciones aumentadas de urea, de creatinina, detección de anemia, concentraciones disminuidas de calcio, Vitamina D, concentraciones incrementadas de fosfato, concentraciones normales o incrementadas de potasio, análisis de gases en sangre arterial y de química sanguínea, ya que pueden revelar acidosis metabólica.

#### 2.4.3 ALTERACIONES METABOLICAS

Avendaño, (2009); menciona que la nefropatía diabética se caracteriza por un acúmulo de matriz extracelular en el riñón que provoca expansión mesangial y fibrosis tulointersticial. Además que la hiperglucemia es el factor primordial para las complicaciones de la diabetes. Es decir que la hiperglucemia desarrollará la producción de especies reactivas de oxígeno (estrés oxidativo) que inducirán diversas alteraciones metabólicas entre las que se encuentran: acumulo de productos glucosilación avanzada, activación de proteína cinasa C, activación de la vía del poliol que favorece el depósito de sorbitol y finalmente la activación de lavía de las hexosaminas.

Masso, (2009); refiere que las alteraciones metabólicas, especialmente en el síndrome metabólico, la obesidad ejerce juega un papel importante, ya que el tejido adiposo, especialmente, el visceral o abdominal en pacientes diabéticos, libera distintas sustancias



como ácidos grasos, factor de necrosis tumoral, leptina, resistina, factor de inhibidor de la activación de plasminogeno, etc. Estos factores favorecen la aparición de un estado inflamatorio, resistencia a la insulina y /o daño endotelial. La resistencia a la insulina y el h́iperinsulinismo en ayunas tienen relación independiente con la dislipidemia, la hipertensi3n arterial, la disfunci3n endotelial y otras manifestaciones del śndrome.

#### 2.4.4 Alteraciones Hemodinámicas

Avendaño, (2009); refiere que, puede demostrarse que la hiperfiltraci3n es característica de los estadios prematuros de la nefropatía diabética y contribuye a la génesis y a la progresi3n de la misma. Por otra parte las maniobras farmacol3gicas que disminuyen la hiperfiltraci3n mejoran la lesi3n renal tanto en modelos animales como en estudios clínicos en humanos.

#### 2.4.5 COMPLICACIONES DE LA NEFROPATIA DIABETICA

Del Toro, S. (2004), indica que existen tres tipos de alteraciones:

1.- Neurol3gicas, 2.-

Gastrointestinales y

3.- Cardiovasculares.

1) Neurol3gicas:

Las manifestaciones son de diferentes maneras, con dificultad para la

concentraci3n mental, insomnio, p3rdida de la memoria, calambres, asterixis, mioclonias, estupor, convulsiones, y coma.

Las alteraciones psicol3gicas en los pacientes con nefropatía diabética presentan cuadros de ansiedad y depresi3n frecuentes, eso se debe a que se encuentran sometidos a limitaciones orgánicas (disnea, anemia, impotencia) y limitaciones sociales. 2)

Gastrointestinales:

Es un dato característico el aliento urémico, y se manifiesta en el paciente como una sensación de sabor a orina en la cavidad bucal. La esofagitis por reflujo también es frecuente, así como la colonización de monilias en la cavidad bucal y esofágica. La epigastralgia y la pirosis son datos frecuentes en los urémicos. La tendencia Hemorrágica que se encuentra en la enfermedad isquémica del corazón, hace pensar de inmediato en pacientes que se encuentran en programas de hemodiálisis, debido a que se encuentran estas manifestaciones de la insuficiencia coronaria.

Las manifestaciones intestinales, los cambios que se presentan en el intestino, son en el delgado como en el grueso, son similares a los observados en el resto del sistema gastrointestinal y varían desde lesiones petequiales hasta necrosis extensas, debido a la ingesta de hidróxido de aluminio, estos pacientes tienen tendencia a presentar estreñimiento y diverticulosis.

### 3) Cardiovasculares

Las alteraciones cardiovasculares en la uremia son múltiples y pueden causar hasta 50% de las muertes. Una de las mayores manifestaciones cardiovasculares que con mayor frecuencia se presentan en los urémicos es la pericarditis. Cede en los programas de diálisis intensiva, aunque existe otro grupo de pacientes que mejoran con esta terapia.

En pacientes con nefropatía diabética, con frecuencia presentan aumento de la presión arterial, por el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

#### 2.4.6 NEFROPATIA DIABÉTICA Y DIALISIS

Avendaño, (2009); menciona que la insuficiencia renal terminal secundaria a

nefropatía diabética supone un reto para el nefrólogo, tanto por su frecuencia (principal causa de entrada en diálisis en el medio) como por su elevada mortalidad. La enfermedad cardiovascular y las infecciones son las principales complicaciones que se presentan en las etapas prediálisis y de diálisis. Deben tenerse en cuenta en el diabético con insuficiencia renal terminal y crónica las siguientes observaciones:

a) Debe anticiparse con mucho tiempo la técnica de diálisis a utilizar. En caso de hemodiálisis, debe crearse una fístula, preferentemente autóloga, con suficiente antelación, ya que la patología vascular de estos pacientes hace que las fistulas tarden en madurar, con elevada incidencia de fallo precoz de las mismas.

b) Se admite que el inicio de la diálisis debe plantearse antes que en otras etiologías. Esto, es con filtrados glomerulares en torno a 15 ml/min, debido al riesgo de malnutrición, insuficiencia cardiaca congestiva, dificultad para el control de la presión arterial y empeoramiento de la retinopatía diabética si se espera demasiado a iniciar la diálisis.

c) La elección entre diálisis peritoneal y hemodiálisis debe de plantearse en función de los deseos del paciente y teniendo en cuenta las peculiaridades de cada una de las técnicas. Si la diálisis peritoneal implica para los diabéticos una mayor mortalidad respecto a la hemodiálisis es un tema de debate hoy día, habiendo estudios muy contradictorios entre sí.

d) Una vez presentada la diálisis debe presentarse especial atención a:

- El control glucémico, que muchas veces, es muy complicado, especialmente, en diálisis peritoneal por la sobrecarga de glucosa de los líquidos de diálisis.

- El control de la presión arterial, teniendo en cuenta que en el diabético es muy frecuente la hipotensión intradiálisis en caso de hemodiálisis.

- La enfermedad vascular periférica. Los diabéticos tienen una tasa muy alta

de amputación, por lo que debe educarse al paciente sobre los cuidados de los miembros inferiores para evitar la formación de úlceras, y en caso de aparición tratarse de forma precoz.

## 2.5 TRATAMIENTO MEDICO

Avendaño, (2009); indica además el objetivo del tratamiento de la nefropatía

diabética es, inicialmente, evitar la aparición de microalbuminuria, así como evitar la progresión de microalbuminuria de la nefropatía diabética establecida. Una vez establecida, el objetivo terapéutico será disminuir la progresión del daño renal, retrasando la evolución a insuficiencia renal terminal (enfermedad renal crónica en estadio 5. Las principales medidas terapéuticas de la presión arterial y la hiperfiltración glomerular, control glucémico, dieta hipoproteica, y control de la hiperlipidemia.

Pérez, (2005), refiere que en la insuficiencia renal crónica, al tratamiento puede ser de dos tipos: tratamiento conservador y un tratamiento sustitutivo.

En el tratamiento conservador farmacológico:

Será dirigido para revertir la causa principal así como las complicaciones que se van presentando en el transcurso de la Insuficiencia Renal Crónica, siendo los principales:

- a) Hipertensión Arterial: donde se recomienda una dieta baja en sodio.(disminuir la sal en las comidas). Administración de diuréticos y administración de Inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina (IECAs).
- b) Anemia: Tratar con eritropoyetina. Fernandez, et.al (2004), indican que evitar el uso de antiácidos y otros fármacos que contengan magnesio, para evitar aumentos de este electrolitos. Y si los niveles de ácido úrico en la sangre se encuentran elevados, es necesario administrar Alopurinol de 100-300 mg/día.

Educación Médica continua S.A. (2006) refiere que el tratamiento sustitutivo, es un tratamiento con el cual se intenta suplementar la función deteriorada de los riñones. Que es una opción eficaz para permitir el desarrollo de una vida lo más activa posible, cuando los riñones se encuentran muy deteriorados. Y consisten en:

Hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante de riñón.

- a)Hemodiálisis: Extrae del cuerpo la sal, exceso de líquido y desechos tóxicos. Ayudando a mantener en la persona un control de la presión arterial y de la composición del organismo. En este procedimiento la sangre pasa por un dializador, es decir un filtro de características especiales capaz de limpiar la sangre, pero antes de iniciar el proceso el médico debe tomar un acceso al torrente sanguíneo, para que la sangre pueda ir de su

organismo al dializador y de éste, nuevamente, al cuerpo. Las sesiones de hemodiálisis se realizan tres veces por semana y requieren entre 2 y cuatro horas.

b) Diálisis Peritoneal: En este proceso una solución purificadora, llamada dializante, se introduce en el abdomen mediante un dispositivo especial, consiguiendo que los productos de desecho y sustancias nocivas pasen desde los pequeños vasos presentes en la membrana peritoneal al dializado.

Después de varias horas se saca el líquido introducido en el abdomen y a Continuación se repite el proceso. Antes de realizar el primer tratamiento, el cirujano introduce en el abdomen un pequeño catéter para la entrada y salida del líquido dializado.

c) Trasplante de Riñón: Se trata de una cirugía mayor, a la que el paciente debe de acompañar con la toma de medicamentos por el resto de su vida para impedir un rechazo del órgano. El trasplante de riñón es capaz de sustituir todas las funciones llevadas a cabo por los riñones en condiciones normales.

## 2.6 MANEJO NUTRICIONAL

### 2.6.1 Evaluación clínica y nutricional

Riella (2004); menciona que la evaluación nutricional debe realizarse con el fin de identificar desde una deficiencia subclínica hasta la desnutrición grave. No existe un único plan de atención nutricional que pueda alcanzar todos estos objetivos, pero se utilizan muchos aspectos de manera independiente, cada uno representa una categoría específica y luego se les evalúa en conjunto para juzgar el estado nutricional de un paciente.

Escott-Stump (2005) y Riella (2004); mencionan los datos que debe incluir la evaluación clínica y la evaluación dietética:

a) Historia clínica

b) Modificaciones recientes del apetito o de los hábitos alimentarios, síntomas gastrointestinales que afecten la alimentación, intolerancias y alergias.

- Antecedente de pérdida de peso reciente que no haya sido intencional.
- Otras afecciones como estrés metabólico.
- Nivel de actividad y factores físicos que influyan en la ingesta alimentaria del paciente.

#### c) Evaluación dietética

- Ingesta alimentaria o régimen de alimentación del paciente.
- Análisis de la ingesta alimentaria actual (comparada con la habitual y con la recomendada), identificando preferencias y hábitos alimentarios.
- Síntomas gastrointestinales.
- Incapacidad de realizar actividades de rutina.

### 2.6.2 ANTROPOMETRIA

Morgan, S. (2008); menciona que la antropometría provee información sobre las reservas del organismo y la masa muscular. Las técnicas más utilizadas en la práctica clínica son el peso corporal, el pliegue cutáneo del tríceps y el perímetro muscular del brazo. El peso corporal no siempre refleja el estado nutricional de un paciente. Cuando se trata del grosor del pliegue cutáneo se puede estimar las reservas de grasas corporales ya que el 50% suele almacenarse en la región subcutánea. El pliegue cutáneo del tríceps representa la grasa de todo el cuerpo.

### 2.6.3 Requerimiento de carbohidratos

Riella (2007); refiere que el tratamiento intensivo con insulina es eficaz para los estadios más tardíos, posteriores a la aparición de la microalbuminuria. Algunos estudios han demostrado que los pacientes con diabetes tipo 2 deben esforzarse por mantener el control de la glucemia con niveles normales. Una vez que la excreción urinaria de albumina supera los 300 mg/día, la normalización de la glucemia no parece retrasar la progresión de la enfermedad.

También indica que la asociación Norteamericana de la Diabetes recomienda una ingesta de hidratos de carbono que cubra el 50 al 60% de ingesta de las kilocalorías totales de la

dieta y una ingesta de lípidos inferior o igual al 30% con menos de 10% de ácidos grasos saturados. La ingesta de colesterol no debe exceder los 300 mg/día. Debería estimularse una dieta rica en fibras que supere los 40 gr/día.

En los pacientes con insuficiencia renal progresiva existe resistencia periférica a la acción de la insulina. Esta resistencia es compensada normalmente por la disminución de la depuración metabólica de la insulina que tiene lugar en la IRC.

Con la agravación de la nefropatía, pueden sobrevenir episodios de hipoglucemia en los pacientes con diabetes tipo 1. Estos pueden asociarse con la ingesta deficiente de nutrientes a raíz de la anorexia. En estos casos, tales pacientes requerirán una disminución de las dosis de insulina y liberación de la ingesta de hidratos de carbono.

Existe escasa alteración del índice de depuración de insulina en la enfermedad renal en tanto no sobrevenga una reducción acentuada de IFG. La reducción de la depuración de insulina en los pacientes es responsable de la hiperinsulinemia en ayunas, de los niveles elevados de insulina sérica tras la administración de glucosa y de la reducción de la necesidad de insulina de los pacientes con nefropatía diabética y uremia.

Además, que en la nefropatía diabética insulino dependiente, el nivel de colesterol se considera un factor de riesgo independiente de la progresión de la lesión renal, después del control del nivel de la glucemia y de la hipertensión arterial.

La hiperglucemia (> 200 mg/dl) puede causar gastroparesia transitoria en algunos pacientes que responden rápidamente a la normalización de los niveles séricos de glucosa. Por lo tanto, el nivel de glucemia debe controlarse de manera cuidadosa tanto en la fase de gastroparesia grave como de recuperación. Una pregunta que debe plantearse es si la gastroparesia es causada por la diabetes mal controlada o si la diabetes mal controlada es por la gastroparesia. Los niveles sanguíneos de hemoglobina glucosilada pueden ayudar a responder este interrogante. Además, contribuyen a guiar y evaluar la terapia aplicada.

A los pacientes diabéticos se les debe recomendar el consumo de alimentos ricos en fibra, con un aporte diario de 20-35 gramos o 14 gramos por 1,000 kilocaloría idealmente más de 40 gramos diarios o 20 gr/1000kcal/día. Hay dietas que sugieren el consumo de

fibra con 50 gramos/diarios, reducen la glucemia la hiperinsulinemia y la lipemia en la Diabetes Mellitus tipo 2

En general, en los diabéticos se aconseja que para el mantenimiento de su salud tengan unos hábitos dietéticos que incluyan hidratos de carbono, procedentes de la fruta, vegetales, cereales integrales, legumbres y leche con bajo contenido en grasas (grado B). El control, cualquiera que sea el método utilizado, constituye una estrategia clave en el control glucémico (grado A).

#### 2.6.4 Requerimientos de proteínas

Riella y Martins, (2007); mencionan que los estudios evalúan el papel de las proteínas en el desarrollo y a progresión de la nefropatía diabética se concentran en las respuestas de modificación de la Tasa de Filtración Glomerular y del índice de excreción urinaria de albúmina. Tradicionalmente, alterar las proteínas de la dieta significa restringir la cantidad. Sin embargo alterar las proteínas también puede implicar modificar su fuente, como por ejemplo la vegetal en vez de la animal.

##### a) Cantidad De Proteínas:

Estudios clínicos en seres humanos revelaron que la restricción de la ingesta proteica se asocia con reducción de la hiperfiltración glomerular, disminución de la proteinuria y descenso del ritmo de declinación de la función renal. La restricción proteica en la dieta reduce significativamente el riesgo de declinación de la función renal o reduce significativamente o disminuye el índice de albuminuria. Un grave problema de la restricción proteica es el riesgo de desnutrición, que puede verse exacerbado en el paciente diabético pues la propia deficiencia de insulina se asocia con aumento de la degradación proteica y de la oxidación de los aminoácidos.

##### b) Calidad de Proteínas:

Las proteínas animales, parecen influir adversamente sobre el Índice de Filtración Glomerular y la progresión de la enfermedad renal. Existen muchas limitaciones respecto a las metodologías usadas para evaluar el papel de las proteínas en el desarrollo y la



progresión de la nefropatía diabética. Con respecto a la cantidad de proteína aconsejable, el consenso general concuerda con la ración alimentaria recomendada (RDA), de aproximadamente 0.8 gr/kg/día (cerca del 10% total de kilocalorías), en los pacientes con nefropatía diabética. Empero algunos autores sugieren que, una vez disminuya el IFG puede ser útil una restricción mayor (0.6 gr/kg/día) para retrasar la progresión de la IRC en algunos pacientes.

Tebar, M. y Escobar F. (2009); indica que la Asociación Americana de diabéticos EASD) recomienda, en base a ensayos clínicos una reducción de la ingesta proteica a 0.8 g/kg/día en nefropatía establecida (grado A, EASD). No se aconsejan restricciones inferiores a 0.6/kg/peso corporal porque puede producir mal nutrición. En otras situaciones como microalbuminuria o nefropatía establecida en la DM tipo 2 sin insuficiencia renal no existe una evidencia suficiente para realizar una recomendación específica acerca de la restricción proteica que se debe realizar (grado C, EASD).

En diabéticos con estadios precoces de insuficiencia renal crónica, una restricción proteica de 0.8 – 1 gr/kg/día o inferior a 0.8g/kg/día en estadios más avanzados de la enfermedad renal, puede mejorar los parámetros de función renal como la tasa de excreción urinaria de albúmina y la tasa de filtrado glomerular, por lo que se aconsejan estas restricciones.

### c) Efecto de las Proteínas en la Saciedad y/o Balance Energético

Aunque existen algunas publicaciones que sugieren que un contenido proteico en la dieta de más del 20% del contenido calórico total reduce la glucemia, la concentración de insulina y el apetito, y aumento la saciedad, en general no se recomiendan las dietas hiperproteicas como perder peso, puesto que no se conoce el efecto potencial a largo plazo de estas dietas sobre las complicaciones de la diabetes y la funcional renal Grado E, ADA.

### 2.6.5 Requerimientos de grasas

Riella y Martins, (2007); mencionan que la hiperlipidemia es común en los pacientes diabéticos. Esa tendencia aumenta con el desarrollo de la IRC. Los pacientes con diabetes Mellitus tipo 1 y con inadecuado control de la glucemia normalmente presentan hipertrigliceridemia causada por el aumento de los niveles plasmáticos de VLDL. La presencia de nefropatía diabética se asocia con niveles plasmáticos elevados de colesterol LDL y niveles bajo de colesterol HDL.

Los productos finales de la glucosilación avanzada pueden contribuir a la progresión rápida de la aterosclerosis que se desarrolla en los pacientes con diabetes e IRC. También existen evidencias de que esos productos finales de la glucosilación modifican las lipoproteínas de densidad baja. La hiperlipidemia se asocia directamente con la lesión renal, a pesar de aun no se ha elucidado el mecanismo de tal asociación.

#### 2.6.6 Recomendaciones para la nefropatía progresiva (pre diálisis)

De acuerdo con las recomendaciones de la Asociación Norteamericana de Diabetes, los objetivos nutricionales en la diabetes, independientemente de la nefropatía consisten en:

- a) Mantenimiento de las concentraciones de glucosa séricas cercanas a lo normal mediante el control alimentario, el uso de insulina o de agentes hipoglucemiantes orales.
- b) Concentraciones séricas ideales de lípidos.
- c) En los adultos, aporte calórico adecuado para mantener el peso.
- d) Prevención, freno y tratamiento de los factores de riesgo y las complicaciones de la diabetes.

Tebar, M. y Escobar F. (2009), M. (2009); define que el tratamiento nutricional es un componente fundamental del tratamiento integral de la diabetes Mellitus, de tal manera que los diabéticos deberían recibir tratamiento nutricional individualizado.

#### 2.6.7 Tratamiento en pacientes con trastornos del equilibrio hidroelectrolítico.

Del toro, S. (2003), menciona que con el deterioro renal se pierde la capacidad homeostática, lo que genera alteraciones en el control del agua, de los iones inorgánicos y desequilibrio acido-básico.

#### a) Agua

La sobre carga de agua puede ser isotónica como en la mayor parte de los estados edematosos. Si el paciente presenta diuresis importante se le puede permitir el ingreso que desee de líquido. De lo contrario si el paciente está oligúrico o anúrico debe de restringirse la ingesta de agua entre 800 a 1200 mm/día.

#### b) Sodio

Si la insuficiencia renal no es severa, el paciente puede mantener una homeostasis adecuada del sodio, debido a que la reabsorción fraccional del sodio se encuentra reducida. De lo contrario cuando es severa (oliguria) se recomienda disminuir el aporte de 3 a 5 gr al día. De manera excepcional en los pacientes que presenten nefropatías perdedoras de sodio, no se restringe la ingesta de sal.

#### c) Potasio

Casi siempre el paciente conserva la eliminación del potasio. En un paciente con ingesta normal de potasio sin factores que puedan generar hiperpotasemia no se presentan cuadros graves por trastornos de este ión.

#### d) Calcio y Fósforo

Cuando se inhibe la absorción de calcio por el intestino, se altera el equilibrio de estos iones. Las alteraciones en la insuficiencia renal crónica pueden producir osteodistrofia renal. Pueden presentarse calcificaciones metásicas, hipercalcemia, prurito, encefalopatía, neuropatía periférica, dolor óseo, fracturas, roturas tendinosas, etc. El manejo consiste en el control de fosfato por medio de la dieta, y de sales de aluminio y carbonato de calcio.

#### e) Acidosis Metabólica

Del toro, S. (2003), explica que diariamente se produce aproximadamente 1 meq de H por kilogramos de peso al día, pero cuando hay insuficiencia renal crónica hay una

disminución en la capacidad del trabajo del pH sanguíneo, esto como consecuencia ocasiona acidosis metabólica.

Riella (2,004), menciona que los pacientes son susceptibles a la sobrecarga de líquidos la cual se manifiesta por un edema periférico, edema pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva o hiponatremia. Por lo que se recomienda administrar alrededor de 500 a 800 ml de líquidos al día (tomando en cuenta el líquido contenido en los alimentos) más la diuresis, así como baja ingesta de sodio (60 a 90 mEq o 1,400-2,000 mg/kg/día) y reducción en la ingesta de potasio, o dar lo mismo que las pérdidas (Sonda Naso Gástrica, fístula) más 400 ml/día, con lo que este puede hacer un esquema que ya esté considerando la producción de agua que está dentro del cuerpo y las pérdidas insensibles.

Charney Pamela, (2005), indican también que el requerimiento basal de Calcio para los pacientes adultos es de 1000 a 1300 mg/día, dependiendo de la edad y sexo y que el límite superior de la ingesta de calcio es de 2500 mg. Además que el requerimiento de sodio en un adulto de 19 a 49 años es de 1.5 gr/día, potasio 4.7 gr/día sal 3.8gr/ día, y en un adulto de 50 a 70 años de sodio es de 1.3 gr/día, potasio 4.7 gr/día, sal 3.2 gr/día.

#### 2.6.8 Terapia nutricional

Riella y Martins, (2007) menciona que la gastroparesia grave puede ejercer un efecto profundo no sólo en estado nutricional, sino también en la calidad de vida general del paciente. Aunque la terapia medicamentosa sea primordial en el tratamiento de la gastroparesia, es importante seleccionar estrategias para nutrir al paciente con nefropatía diabética.

El control de la glucemia es importante para mejorar la tolerancia alimentaria. De este modo es posible maximizar el aprovechamiento (metabolismo) de los nutrientes provistos y evitar el agravamiento de la gastroparesia. También se espera a medida que el paciente mejore su ingesta y su tolerancia alimentaria, sea mediante vía oral, sonda o vía parenteral, existe un aumento del requerimiento de insulina exógena.

### 2.6.9 Actividad física en la nefropatía diabética

Tebar, M. y Escobar F. (2009), menciona que la actividad física puede aumentar de forma brusca la excreción de proteínas en la orina. Se postula que el ejercicio físico podría ser uno de los factores que de alguna manera puedan acelerar la progresión de la enfermedad renal. El ejercicio físico de baja intensidad aumenta la tasa de excreción proteica en la orina en aquellos casos en que la microalbuminuria se encuentra entre 20 ug/min y 200ug/min por aumento de la presión arterial producida por la actividad física.

En los pacientes con microalbuminuria elevada o insuficiencia renal se deberá evitar la actividad física de alta intensidad. No hay actualmente datos que aconsejen la actividad física suave o moderada. Es posible que tampoco el ejercicio intenso aumente la tasa de progresión de la nefropatía diabética y que no sea necesaria ninguna restricción específica, pero en cualquier caso, y hasta que no dispongamos de más datos, al igual que en caso de la retinopatía diabética, se evitaren ejercicios que impliquen la realización de maniobras de Valsalva (cualquier intento de exhalar aire con la glotis cerrada o con la boca y la nariz) por el aumento que conllevan la elevación de la presión arterial.

## CAPITULO II: CASO CLÍNICO SITUACION

### PROBLEMATICA

Paciente adulto maduro de 61 años de edad masculino, en tratamiento de hemodiálisis tres veces por semana por CVCP en subclavia derecha, en AREG, AREN, REH, ventilando con apoyo de mascara de Venturi al 40% O2 95%, abdomen b/d con leve palidez en piel y mucosas. Se observa leve edema a nivel palpebral y miembros inferiores, con , FR: 22 x", P.A 170/ 80 mmhg, FC: 98X", T°: 37c°, cianosis leve crepitos en ACP presenta conducta ansiosa por proceso de la enfermedad y estado de salud, paciente refiere comer en cualquier lado y no cumplir con tratamiento medicamentoso.

#### 1. ANAMNESIS

Nombre del paciente: Antonio Quispe Gonzales  
Fecha de nacimiento: 30/01/1955  
Lugar de nacimiento: Provincia de Caraz  
Edad: 65 años  
Fecha de ingreso: 29/02/2015  
Hcl: 312836  
Cama: 78  
Servicio: Medicina  
Lugar de procedencia: Jr. Huaylas 324 Provincia de Caraz  
Grado de instrucción: Secundaria Completa  
Religión: Católica  
Motivo de ingreso: - Dolor abdominal, nauseas.  
- Glucosa elevada  
- Edema palpebral y MI  
- Dificultad para respirar.  
- Palpitaciones y agitación al mínimo esfuerzo.  
- Presenta estreñimiento hace 5 días.  
- Dolor en región lumbar D e I .

- Aumento de sed, disminución del apetito

Diagnóstico médico: Insuficiencia Renal Crónica Terminal estadio V.  
Hipertensión, hidrocolecistitis crónica r.

## 2. ANTECEDENTES PERSONALES

**Infancia:** Normales

**Adulto:**

IRC En Hemodiálisis 3 veces x semana, aprox. 11 meses HTA  
SI. En tratamiento.

DM SI. Hace 20 años con insulino terapia.

TBC SI ( ) NO (X)

ASMA SI ( ) NO (X)

Antecedente de TVP.

## OTROS

**Quirúrgicos:**

PO creación de fistula arterial MSI 2015 **Alérgicos**

**Intolerancia alimentarias:**

No refiere.

## 3. ANTECEDENTES FAMILIARES Padres sanos.

Hermano Mayor con IRC en tratamiento.

## 4. DATOS DE LABORATORIO

**Hemograma Completo**

Hb 11 g/dl

Hcto 34%

Plaquetas 340000 mm<sup>3</sup>

Linfocito 4%

Monocito 3%

### **HEMOSTASIA**

TP 58.4"

TPT 47.8"

IRN 5.13

TC 6.30 min x seg.

TS 1.45 min x seg

### **OTROS**

Glucosa 149 mg/dl

Urea 158 mg/dl

Creatinina Sérica 8.38 mg/dl

Fosforo Sérico 6.4 mg/dl

### **ELECTROLITOS SÉRICOS**

Na 140 mMol/L

K 4.20 mMol/L

CL 97 mMol/L

### **PERFIL HEPÁTICO**

Transaminasa Oxalacetica (TGO) 39 U/L

Transaminasa Piruvica (TGP) 34 U/L Albumina  
4.2 g/dl

Elisa VIH: Negativo



## 5. TRATAMIENTO

### INDICACIONES MÉDICA – EN UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN

- Dieta para paciente renal,
- Meropenen 500mg c/12 hrs E.V
- Metronidazol 500mg c/8hrs E.V
- Bicarbonato de sodio 1 amp c/8hrs E.V
- Amlodipino 5mg c/12 hrs V.O
- Valsartan 160mg c/24 hrs V.O
- Hemodiálisis 3 v/sem (M-J-S)
- Vit. K 10mg c/12 hrs E.V
- Captopril 25mg PRN PA> 160/100 mmhg S.L
- Insulina escala móvil S.C
- Oxigenoterapia
- CFV + BHE.

### 6.-VALORACION Y AGRUPACION POR DOMINIOS: DOMINIO

#### 1 PROMOCIÓN DE LA SALUD

Paciente refiere desconocer los cuidados del catéter venoso central **DOMINIOS Y CLASES**

#### CLASE 1: TOMA DE CONCIENCIA

**Clase:** gestión de la salud

**Clase 2:** Manejo de la salud; “Como en restaurantes”, “a veces no tomo mis medicinas por que se me olvidan”

#### DOMINIO 2: NUTRICION

**Clase 1:** Ingesta; disminuida

**Clase 2: Digestión;** adecuada

**Clase 3:** Absorción; adecuada

**Clase 5:** Hidratación, se evidencia edemas en MMII e edema palpebral.

### **DOMINIO 3: ELIMINACION**

**Clase 1:** F. Urinaria; Refiere miccionar en poca cantidad

**Clase 2:** F. Gastrointestinal; deposición conservada

**Clase 3:** F. Integumentaria; CVCP en subclavia D, vía sal MSD

**Clase 4:** Función respiratoria (apoyo de O2 X mascara de Venturi al 40%) cianosis leve, crepitos en A

### **DOMINIO 4: ACTIVIDAD/REPOSO**

**Clase 1:** Sueño/Reposo; conservado

**Clase 2: Actividad** /Ejercicio; Refiere agitación al esfuerzo físico, limitación al movimiento del MSD

**Clase 3:** Equilibrio de la energía; “me siento fatigado”

**Clase 4: Respuesta** cardiovascular; con apoyo ventilatorio., HTA

### **DOMINIO 5: PERCEPCIÓN/COGNICION**

**Clase 1:** Atención; observador

**Clase 2:** Orientación; LOTEPE

**Clase 4:** Cognición; adecuado

**Clase 5:** Comunicación; lenguaje articulado

- Orientado: Tiempo (X) Espacio (X) persona (X)
- Alteración del proceso del pensamiento Si ( ) No (X)
- Reacción frente ala-enfermedad: ansiedad ( ) Indiferencia ( ) tristeza (X) • Alteraciones: Auditivas ( ) Visuales (X) Olfatoria ( ) táctiles ( ) Gustativas ( )
- ¿Qué conoce Ud. Sobre su enfermedad ?

Comentarios:

Paciente refiere: "El médico me ha explicado de mi enfermedad pero a medida que pasa el tiempo siento que mi enfermedad es irreversible que si no es por la hemodiálisis ya no tengo vida creo"

## **DOMINIO 6: AUTOPERCEPCION**

**Clase 1:** Autoconcepto; bajo

**Clase 2:** Autoestima, se observa baja autoestima en el paciente.

**Clase 3:** No hay datos

## **DOMINIO 7: ROL/RELACIONES**

**Clase 1:** Roles de cuidador; vive con su esposa y sus hijas

**Clase 2:** Relaciones Familiares; adecuadas

## **DOMINIO 8: SEXUALIDAD**

**Clase 1:** Identidad sexual; adecuada

**Clase 2:** No hay datos

**Clase 3:** Reproducción; 5 hijos

## **DOMINIO 9: AFRONTAMIENTO/ TOLERANCIA AL ESTRÉS**

**Clase 1:** No hay datos

**Clase 2:** Respuestas de afrontamiento; Se muestra ansioso en cada sesión de diálisis, temor sobre su enfermedad.

**Clase 3:** No hay datos

## **DOMINIO 10: PRINCIPIOS VITALES**

**Clase 1:** Valores; la honradez

**Clase 2:** No hay datos **Clase**

**3:** No hay datos

## **DOMINIO 11: SEGURIDAD/PROTECCION**

**Clase 1:** No hay datos

**Clase 2:** Lesión física; Riesgo a lesiones por patología del paciente.

**Clase 3:** No hay datos **Clase**

**4:** No hay datos

**Clase 5:** No hay datos **Clase**

**6:** No hay datos

## **DOMINIO 12: CONFORT**

**Clase 1:** Confort físico; presenta nauseas esporádicas.

**Clase 2:** Confort ambiental; refiere confort

**Clase 3:** No hay datos

## **DOMINIO 13: CRECIMIENTO/DESARROLLO**

**Clase 1:** No hay datos **Clase**

**2:** No hay datos **Clase 3:** No

hay datos

### **I. PLANEAMIENTO**

#### **1. .DIAGNOSTICOS PRIORIZADOS**

- Desequilibrio de líquidos y electrolitos r/c falla de los mecanismos compensadores (función renal) evidenciado por edemas, disnea, anuria, HTA
- Deterioro del intercambio gaseoso r/c acumulación de líquidos en el intersticio pulmonar evidenciado por cianosis, saturación 88% y edema pulmonar

- Mantenimiento Inefectivo del régimen terapéutico r/c Déficit de conocimiento evidenciado por “incumplimiento de terapia medicamentosa.” presenta HTA en todas las sesiones de hemodiálisis.
- Riesgo a hemorragia secundaria r/c tratamiento con heparina evidenciado alteración del perfil de coagulación INR .
- Deterioro de la nutrición por defecto R/C restricción de la ingesta de alimentación hiperproteica e hipersodica evidenciado por bajo peso

## ANALISIS E INTERPRETACION CIENTIFICA DEL DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

I.

PROBLEMA	CONFRONTACION CON LA LITERATURA	ANALISIS O JUICIO CRITICO	DIAGNOSTICO DOMINIO – CLASE
Nutrición (Hidratación)	El agua es el principal componente del organismo, conforma el 60% del peso corporal de los hombres y un 50% en las mujeres.	Paciente presenta edema en zona palpebral y en MMII.	Desequilibrio de líquidos y electrolitos r/c falla de los mecanismos compensadores (función renal) evidenciado por edemas, disnea, anuria, HTA  <b>Dominio 2:</b> Nutrición  <b>Clase 5:</b> Hidratación

PROBLEMA	CONFRONTACION CON LA LITERATURA	ANALISIS O JUICIO CRITICO	DIAGNOSTICO DOMINIO – CLASE
----------	---------------------------------	---------------------------	-----------------------------

Hemorragia	La hemorragia se genera siempre por alguna lesión o por algún tipo de herida que ha sido causada de manera natural o artificial y que por lo tanto hace que la sangre brote de manera abundante, quizás incontrolable. La forma más común de que se produzca una hemorragia es a través de un golpe o de una contusión, pero muchas veces las hemorragias internas pueden darse por la explosión o destrucción de algún vaso interno por circunstancias particulares (por ejemplo, taponamiento de las arterias).	Paciente	<p><b>Dominio 11 :</b></p> <p>Seguridad y Protección</p> <p><b>Clase 2:</b> Lesión física</p> <p>Riesgo hemorrágico secundario a tratamiento con heparina evidenciado alteración de perfil de coagulación IN</p>
Ansiedad	La ansiedad es un mecanismo adaptativo natural que nos permite ponernos alerta ante sucesos comprometidos. En realidad, un cierto grado de ansiedad proporciona un componente adecuado de precaución en situaciones especialmente peligrosas. Una ansiedad moderada puede ayudarnos a mantenernos concentrados y afrontar los retos que tenemos por delante.	Paciente presenta Ansiedad por proceso de la enfermedad y al tratamiento	<p><b>Dominio 9:</b> Afrontamiento / Tolerancia al estrés</p> <p><b>Clase 2:</b> Ansiedad</p> <p>Ansiedad r/c de proceso de enfermedad.</p>

**2. PLAN DE CUIDADOS**

ETIQUETA DIAGNOSTICA	RESULTADOS NOC	INTERVENCIONES NIC	HORARIO			EVALUACION DEL PROCESO
			M	T	N	

<b>Dominio 3:</b> Eliminación  <b>Clase 4:</b> Función Respiratoria  Deterioro del intercambio gaseoso r/c acumulación de líquidos en el intersticio pulmonar evidenciado por cianosis, saturación 88% y edema pulmonar	Estado Respiratorio ventilatorio eficaz (0403)	Colocar al paciente en posición fowler para disminuir el retorno sanguíneo hacia los pulmones	X	X	X	Disminuye rudos agregados y mejora la saturación De oxígeno
		Monitorización Respiratoria (3350) Detectar signos y síntomas indicativos de edema agudo de pulmón (disnea intensa, taquicardia, ruidos respiratorios crepitantes, aparición de secreciones rosadas y espumosas, cianosis y aumento de la P.A.	X	X	X	
		Oxigenoterapia (3320) según prescripción médicas (con mascara Venturi al 40%)	X	X	X	
		Terapia hemodialítica	X			
		Registrar las constantes vitales a horario12	X	X	X	

ETIQUETA DIAGNOSTICA	RESULTADOS NOC	INTERVENCIONES NIC	HORARIO			EVALUACION DEL PROCESO
			M	T	N	



<p><b>Dominio 11 :</b> Seguridad y protección</p> <p><b>Clase 2:</b> Lesión física</p>	<p>Control de riesgos</p>	<p>Detectar signos y síntomas de hemorragia ( hematoma, epistaxis, sangrado de encías , hematuria, Cefalea intensa ( hemorragia cerebral), heces melenicas</p> <p>Utilización de heparina de bajo peso molecular (enoxaparina) durante la terapia hemodialitica.</p>	<p>X</p> <p>X</p>	<p>X</p>	<p>X</p>	<p>Paciente no muestra signos ni síntomas de hemorragia</p>
--	---------------------------	--	-------------------	----------	----------	---

ETIQUETA DIAGNOSTICA	RESULTADOS NOC	INTERVENCIONES NIC	HORARIO			EVALUACION DEL PROCESO
			M	T	N	

<p><b>Dominio 1:</b> Promoción de la salud</p> <p><b>Clase 2:</b> Manejo de la salud</p> <p>Mantenimiento inefectivo de la salud r/c déficit de conocimiento evidenciado por "incumplimiento de tomar sus medicamentos según prescripción ,mantiene su P.A alta en todas las sesiones dialíticas</p>	<p>Mantenimiento de conductas que generen salud</p> <p>Conocimiento y control de la HTA</p>	<p>Instruir al paciente sobre la HTA y sus factores del estilo de vida que contribuyen al aumento de la P.A (dieta y la sal, estrés, cumplimiento del tratamiento, sobrepeso, tabaco alcohol)</p> <p>Instruir al paciente sobre la complicaciones de la HTA, y sus signos y síntomas de alarma</p> <p>Brindarle actividades recreativas acorde a su estado del paciente.</p> <p>Control de P.A y pulso cardiaco cada 30 min durante terapia hemodialitica</p> <p>Administrar tratamiento hipertensivo ( Valsartan 160mg)</p> <p>Manejo adecuado</p>		<p>X</p> <p>X</p> <p>X</p>		<p>P.A dentro de límites normales</p>
--	---	---	--	----------------------------	--	---------------------------------------

--	--	--	--	--	--	--

		durante la hemodiálisis ( disminuir Na hasta 13.5 aumentar T° hasta 37.5, posición fowler, administración de antihipertensivos de acción rápida como el captopril	X			
--	--	---	---	--	--	--

## II. EJECUCION

Las atenciones de enfermería se realizaron en el servicio de Medicina del hospital “Víctor Ramos Guardia” de Huaraz cama 78 las que se iniciaron el 29 de Junio del 2015 y que persisten hasta la actualidad brindándole cuidado integral.

La ejecución del plan se inició con la observación integral del paciente en la que se prioriza las necesidades fisiológicas en un proceso caracterizado y continuo de empatía.

El desarrollo de las acciones y cuidados anteriores se basaron en la priorización de diagnósticos para la correcta intervención de enfermería.

. El conjunto de acciones que se propusieron realizar de manera integral en el paciente se basaron en lo siguiente:

Recuperar y mantener el equilibrio nutricional; proporcionar rehabilitación y realizar movilización de regiones corporales afectadas; proveer confort; disminuir riesgo de hemorragias y complicaciones severas; lograr el mantenimiento de los fluidos, su buena oxigenación, lesiones, etc.

Durante este proceso evolucionó favorablemente la relación enfermera – paciente – entorno familiar, cumpliendo la finalidad de restablecer la salud integral del paciente, alcanzando los objetivos en el periodo de hospitalización. Sin lograr aun su alta.

## PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERIA

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>RESULTADO NOC</b>	<b>INTERVENCIONES NIC</b>	<b>FUNDAMENTO CIENTIFICO</b>	<b>EVALUACION</b>
--------------------	----------------------	---------------------------	----------------------------------	-------------------

<p><b>00004 RIESGO DE INFECCIÓN RELACIONADO A PROCEDIMIENTO INVASIVO (CVC Y SONDA VESICAL)</b></p> <p><b>DOMINIO 11: SEGURIDAD Y PROTECCION</b></p> <p><b>CLASE:1</b></p> <p><b>INFECCION 00004</b></p>	<p>(192421) toma acciones inmediatas para reducir el riesgo de infeccion</p>	<p>(6540) control de infecciones:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. valorar signos y sintomas de infeccion</li> <li>2. Curación del orificio del cateter con medidas asépticas en un ambiente aseptico</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. La valoración permite minimizar el contagio y transmisión de agentes infecciosos.</li> <li>2. La curación es un procedimiento realizado sobre la herida destinada a prevenir y controlar las infecciones y promover la cicatrización el cuidado del catéter ayudan a mantener el catéter funcionando apropiadamente. El ambiente aséptico es cuando se han eliminado todos los microorganismos y esté libre de</li> </ol>	<p>El paciente presenta disminución de recuento celular &lt;100 campo</p>
---	--	---	---	---

		<p>3. Administrar según protocolo terapia de antibióticos, según prescripción médica vancomicina 1g ev lento. ceftriaxona 1gr ev. amikacina 100mg ev c/24hr</p> <p>4. Obtener muestra para realizar cultivo y recuento celular</p>	<p>contaminantes.</p> <p>3. los antibióticos, o agentes antimicrobianos, son sustancias (obtenidas de bacterias u hongos, o bien obtenidas de síntesis química) que se emplean en el tratamiento de infecciones.</p> <p>4. La toma de muestra de líquido verifica la presencia de bacterias y otros tipos de infección</p> <p>5. Las medidas de protección contra infecciones evita la diseminación de la infección en los hospitales</p>	
--	--	--	---	--



		<p>5. Aplicar las medidas de bioseguridad</p> <p>(3660) protección contra las infecciones:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. observar signos y síntomas de infección.</li><li>2. observar grado de vulnerabilidad del paciente a las infecciones.</li><li>3. vigilar el recuento celular</li><li>4. inspeccionar la existencia de signos de alarma: calor, rubor local, alza térmica.</li></ol>		
--	--	--	--	--

<p><b>00026 EXCESO DE VOLUMEN DE LIQUIDOS R/C COMPROMISO DE LOS MECANISMOS REGULADORES EVIDENCIADO POR EDEMA EN MIEMBROS INFERIORES</b></p> <p><b>DOMINIO 2: NUTRICIÓN CLASE 5 : HIDRATACIÓN</b></p>	<p>(504) Función Renal</p>	<p>(4120) manejo de líquidos:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pesarse a diario y registrar la evolución</li> <li>2. Monitorización del estado hemodinámico</li> <li>3. Vigilar el estado de hidratación.</li> <li>4. Observar la presencia de edemas o indicios de sobrecarga hídrica</li> </ol> <p>(5510) Educación Sanitaria</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Disponer de información para</li> </ol>	<p>1. El manejo adecuado de líquidos y su cumplimiento depende en gran medida, de la valoración y monitoreo para evitar complicaciones.</p>	<p>paciente con equilibrio hidroelectrolítico.</p>
--	----------------------------	--	---	--

		proporcionar el máximo de información cuando corresponda		
<b>TEMOR R/C A PROCEDIMIENTO QUIRURGICO</b>  <b>DOMINIO 9: AFRONTAMIENTO/ TOLERANCIA AL ESTRÉS</b>  <b>CLASE 2: RESPUESTA DE AFRONTAMIENTO</b>	(1404) control del miedo	(5240) asesoramiento: 1. disponer la intimidad para asegurar la confidencialidad.  2. proporcionar información objetiva, según sea necesario y si procede.  (5610) enseñanza prequirurgica: 1. informar al paciente de la duración esperada de la operación. 2. evaluar la ansiedad del paciente relacionada con la cirugía.	respuesta a la percepción de una amenaza que se reconoce conscientemente como un peligro relacionado con procedimientos quirurgicos	paciente controla el miedo.

		<p>3. describir las rutinas preoperatorias.</p> <p>(1460) relajacion muscular progresiva:</p> <p>1. hacer que el paciente tense, durante 5-10 seg., los principales grupos musculares.</p> <p>2. ordenar al paciente que respire profundamente y expulse lentamente el aire y con ello la tensión.</p>		
--	--	--	--	--

<p>00146 ansiedad r/c preparacion quirurgica</p> <p><b>dominio: 9 afrentamiento y tolerancia al estrés clase 2: respuesta</b></p>	<p>(1402) autocontrol de la ansiedad</p> <p>(1401) monitoriza la intensidad de la ansiedad</p> <p>(140207) utiliza tecnicas de relajacion</p>	<p>5820 disminucion de la ansiedad:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. utilizar un enfoque sereno que de seguridad.</li> <li>2. explicar todos los procedimientos, incluyendo las posibles sensaciones que ha de experimentar ante las</li> </ol>	<p>minimiza la aprension, temor o presagios relacionados con una fuente no identificada de peligro por adelantado</p>	<p>paciente afronta su enfermedad, y es capaz de controlar ansiedad y con deseos de vivir.</p>
<p><b>de afrontamiento</b></p>	<p>para reducir la ansiedad</p>	<p>complicaciones de su enfermedad.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. permanecer con el paciente para promover la seguridad y disminuir el miedo</li> </ol>		



## 2.2. CONCLUSIONES:

Prevenir la hipertensión es cuidar nuestro corazón, nuestro cerebro y nuestro riñón.

La hipertensión es una enfermedad del sistema cardiovascular. La sangre circula por las arterias a una presión mayor de la debida, y esto puede provocar daños en órganos como el corazón, el cerebro y/o los riñones.

Pero la hipertensión se puede evitar. El mejor remedio es la prevención, adoptando estilos de vida saludable y evitar hábitos dañinos para la salud. Evitar la vida sedentaria realizando ejercicio físico regular y, si es posible, al aire libre. Pero recordar siempre realizar los ejercicios a medida de sus posibilidades reales.

Disminuir el nivel de sal en la preparación de los alimentos. Evitar, además, los alimentos salados.

Reducir al mínimo las grasas animales de la dieta y preparar los alimentos ricos en verduras legumbres, fruta y fibra.

No fumar y evitar los ambientes contaminados por humo de tabaco. Invitar a la gente de vuestro entorno a dejar de fumar.

Moderar el consumo de bebidas alcohólicas. Por ejemplo no tomar más de uno o dos vasos de vino al día y, a lo sumo, una bebida alcohólica a la semana.

No ingerir en exceso bebidas excitantes como el café, el té, etc.

Reducir el tiempo, el alto costo humano, social, económico y prevalencia de mortalidad. Realizando medidas terapéuticas como modificando favorablemente los estilos de vida, evitando factores de riesgo cardiovascular, educación del diabético y sus familiares, control estricto y permanente de glicemia, control de la presión arterial, control de trastornos lipídicos, modificando el contenido proteico de la dieta, justifica su prevención y el tratamiento correcto. De la nefropatía diabética que clínicamente se caracteriza por proteinuria creciente, hipertensión, edemas e insuficiencia renal.

La suma de los daños multisistémicos de la diabetes y la insuficiencia renal hacen muy difícil la atención de nuestros pacientes.

Fortalecer estrategias educativas en actividades preventivo promocional que permitan la participación activa de la población de temas referente a estilos de vida saludable para mejorar la calidad de vida.

Corresponde a los servicios de salud tomar la función protagónica en el tratamiento de estos enfermos pues son los únicos que pueden prevenir o retrasar el desarrollo de la nefropatía diabética.

Promover, mejorando y ampliando los conocimientos, para lograr una buena calidad de vida saludable principalmente en el adulto mayor. Dado que en nuestro país el quince a veinte por ciento de pacientes con IRC desarrollan la nefropatía diabéticas después de aproximadamente quince a veinte años de haber diagnosticado enfermedades como la diabetes mellitus tipo uno.

Tomando en consideración la morbilidad y motilidad de tan frecuente enfermedad en nuestro medio, se realizó un análisis de las características de la misma, haciendo especial énfasis en la HTA.

El presente caso clínico es un aprendizaje para todos los que estamos involucrados en la carrera de enfermería, para los profesionales de la salud es más que un reto poder ayudar y dar cuidados de enfermería efectivos y eficientes y de calidad, que permitan orientar a otros profesionales, pues somos parte de un equipo multidisciplinario, para esto debemos estar capacitados, cada día involucrarnos con los avances tecnológicos de la ciencia, de esta manera seremos profesionales de salud agentes activos en la promoción prevención y conservación de la salud.

### **2.3. RECOMENDACIONES:**

En caso de nuevo diagnóstico, considere:

- Participación en grupos de autoayuda para el aprendizaje de la naturaleza del padecimiento y su monitoreo.
- Las intervenciones educativas favorecen el apego al tratamiento.



- La educación de la familia es crucial, tratándose de adultos mayores frágiles y dependientes en quienes la probabilidad de efectos secundarios es mayúscula y la necesidad de supervisión imperativa.
- Tome en cuenta el impacto financiero del tratamiento que es determinante del apego al tratamiento.

El tratamiento debe ser siempre individualizado. Para la elección del fármaco, hay que considerar factores como la edad y el sexo del paciente, el grado de hipertensión, la presencia de otros trastornos (como diabetes o valores elevados de colesterol), los efectos secundarios

Debe evaluarse la calidad de vida antes y durante el tratamiento



## 2.4. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. La hipertensión arterial como causa de enfermedad renal crónica mediante estudios de protocolos de necropsia. Dr. Manuel Antonio Fernández Arias· Dr. Reynaldo Álvarez Santana· Dr. Alfredo Vázquez Vigo, Dra. Annerys Méndez RosabaL, Dr. Alfredo Vázquez Cruz.

2.Monografías.com. Hipertensión Arterial extraído de <http://www.monografias.com/trabajos15/hipertension-arterial/hipertensionarterial.shtml#ixzz4OxSA8wr9>

3. Beers, Mark H. y Robert Berkow. Cardiovascular Disorders. The Merck Manual of Geriatrics. Versión Internet 2000. [www.merck.com/pubs/mm\\_geriatrics/](http://www.merck.com/pubs/mm_geriatrics/)

4. <http://www.innatia.com/s/c-tension-arterial-alta/a-etilogia-hipertension-arterial.htm>

5.- <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000500.htm>

6.- <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/1006/1/>

7.- Diagnósticos de enfermería .nanda internacional.2012-2014.Editor T. Heather Herdman.Pag.29-38

8.- Guía de metodología del pae aplicación de teorías de enfermería.

Calhoun DA,Bakir SE, Oparil S. Etiology and pathogenesis of essential hypertension. En: Crawford MH, DiMarco JP, eds. Cardiology. London: Mosby International. 2003;3.1-3.10.

9.-<http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulomicroalbuminuria-pacientes-adultos-ambulatorios-sin-control-nefrologico-confactores-riesgo-X0211699512000933>