

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ENFERMERIA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**ASISTENCIA DE ENFERMERIA A PACIENTES
EN COMA CETOACIDOTICO**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

ALFONSINA ORTIZ ENCINAS

GUADALAJARA, JALISCO, 1985.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

| | Pág. |
|---|-----------|
| CAPITULO I: ASPECTOS GENERALES | 1 |
| a) Introducción | 2 |
| b) Definición de Coma Cetoacidótico | 2 |
| c) Historia | 2 |
| d) Frecuencia | 5 |
| CAPITULO II: FISIOPATOLOGIA | 6 |
| CAPITULO III: CAUSAS DESENCADENANTES | 8 |
| CAPITULO IV: TRATAMIENTO MEDICO | 10 |
| CAPITULO V: ASISTENCIA DE ENFERMERIA | 17 |
| a) Monitorización | 18 |
| b) Glucemias, Glucómetro, Dextrostix | 18 |
| c) Soluciones intravenosas | 19 |
| d) Insulino terapia | 21 |
| e) Administración electrolítica | 23 |
| f) Cateterismo vesical | 24 |
| g) Cuidados generales | 27 |
| h) Educación | 28 |
| CAPITULO VI: COMPLICACIONES | 34 |
| CAPITULO VII: CONCLUSIONES Y COMENTARIOS | 38 |
| CAPITULO VIII: BIBLIOGRAFIA. | 40 |

C A P I T U L O I

ASPECTOS GENERALES

Introducción:

Considero que debe revisarse este tema, ya que es de trascendental importancia, la comprensión de la fisiopatología de la Cetoacidosis Diabética para un buen manejo en el tratamiento; y por ser ésta una patología que atenta contra la vida de la persona.

Así como la asistencia de enfermería a estos pacientes -- tiene un importante papel, en los primeros dos niveles de asistencia. En el primer nivel, tendremos la prevención de estas situaciones que afectan contra la integridad física de la persona, que esto se logra con pláticas educacionales a los pacientes. En el segundo nivel, con la administración del tratamiento, en el cual la pericia y observación de la enfermera es indispensable para el buen manejo de estos pacientes; así como la aplicación de cuidados específicos e integrales al paciente para la total recuperación de éste.

Definición de Coma Cetoacidótico:

La Cetoacidosis Diabética es una emergencia médica, complicación aguda de la Diabetes Mellitus tipo I, que es condicionada por una deficiencia absoluta o relativa de insulina, dando como resultado: hiperglicemia, acumulación de ácidos Acetoacético y Beta Hidroxibutírico, que causa disminución del pH, deshidratación y pérdida de electrólitos.

Historia:

Al describir hechos históricos acerca de Cetoacidosis, se describirán hechos importantes en el estudio de Diabetes e Insulina, por la gran relación que tienen entre sí:

| FECHA | Descripción clínica. | INVESTIGADOR |
|-------------|---|---|
| 10 d.c. | Descripción clínica. | Celso |
| 20 d.c. | Se acuña la palabra Diabetes. | Arateo |
| 1000 | Se describen complicaciones que se califican de "enfermedades - degenerativas" | Avicenna |
| 1679 | Se observa el sabor dulce de la orina en "el mal de la meada". | Thomas Willis |
| 1788 | Descripción de alteraciones pancreáticas en los diabéticos. | Cawly |
| 1850 y sig. | Se empieza a tratar la Diabetes con diversos regímenes. | Bouchardat, - von Noorden, Naunyn, Allen y otros |
| 1869 | Se descubren los islotes pancreáticos. | Langerhans |
| 1870 | Se descubre la función glucogénica del hígado (perro) y la hiperglicemia en el diabético. | Bernard |
| 1874 | Se describe la hiperpnea en la Acetonemia Diabética. | Kussmaul |
| 1889 | La pancreatectomía en perro produce Diabetes experimental. | Von Mering, - Minkowski |
| 1895 | Se menciona la naturaleza hereditaria de la Diabetes, se distinguen la Diabetes juvenil y tardía. | Naunyn |

| FECHA | DESCRIPCION | INVESTIGADOR |
|-------------|---|--|
| 1900 | Se descubren lesiones de los islotes en los diabéticos. | Ople, Weichselvaun, Stangle. |
| 1909 | Se le da el nombre de Insulina a una posible hormona de los islotes. | de Meyer |
| 1910-1920 | "Casi" se descubre la insulina. | Zveizer, Zcott Knowlton, etc. |
| 1921 | Se descubre la insulina (perro) | Banting y --- Best |
| 1923 | Mejora la Diabetes pancreática después de la hipofisectomía. | Houssay |
| 1925 y sig. | Se estudian diversas vías metabólicas. | Emden, Meyerhof, Parnas, Cori, Lipman, Dickens, Ochoa, Leloir, Lynen, etc. |
| 1936 | Mejora la Diabetes pancreática por suprarrenalectomía (perro) | Long, Lukens. |
| 1937 | Se produce Diabetes permanente por inyección de extractos de hipófisis (perro). | Youg |
| 1955 | Se establece la estructura de la insulina. | Sanger |
| | Descubrimiento de hipoblicemiantes orales | MacLeod |

| FECHA | | INVESTIGADOR |
|-------|---|--|
| 1967 | Descubrimiento de la proinsulina esclarecimiento de la -- fórmula. | Steiner, Chan ce. |
| 1969 | Nuevo papel del glucagón. Descubrimiento de la estructu ra tridimensional de la insu lina. | Unger y cols. Hodgking y -- cols. |

Frecuencia:

Los estudios aquí en México no son exactos, pero existen referencias que la Diabetes afecta del 2 al 4.5% de la población en general. Otros estudios señalan que la Diabetes afecta actualmente a 10 millones de americanos (5% de la pobla---ción), de los cuales 4 millones no están detectados. La incidencia de Diabetes continúa aumentando a una velocidad de un 6% por año.

El total de diabético tipo I (insulino dependiente edad-abajo de 15 años), forma aproximadamente el 5% de la pobla---ción diabética, aunque esta cifra sube al 15% cuando se toma en cuenta los diabéticos en general insulino dependiente.

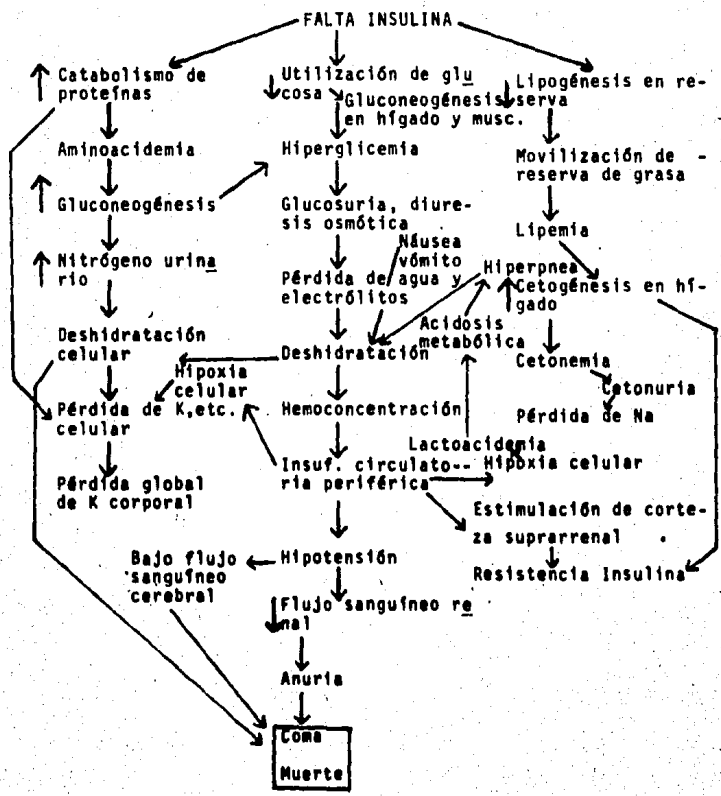
En los diabéticos insulino dependiente la Cetoacidosis - es frecuente, especialmente si hay irregularidad en el tratamiento. En el paciente no insulino dependiente es poco común, excepto en condiciones de enfermedad severa o infección.

Se tiene conocimiento que antes de la introducción de la insulina a la clínica la Cetoacidosis era una complicación -- con una mortalidad de 100%; ahora con los advenimientos en la clínica la mortalidad ha descendido a un 5-10%.

CAPITULO II

FISIOPATOLOGIA

La privación de insulina tiene su efecto en el Sistema Nervioso Central, Renal, Cardiovascular, Excretor y Digestivo. Presenta trastornos en el metabolismo de Carbohidratos, Grasas y Proteínas; y a nivel hidroelectrolítico y en el equilibrio ácido base.



C A P I T U L O III

CAUSAS DESENCADENANTES

Todos los pacientes que presentan Cetoacidosis tienen -- Diabetes, puede haber sido diagnosticada con anterioridad o -- ser ésta la primera manifestación. En la mayoría de los casos son diabéticos insulino dependientes.

La principal causa reside en un desequilibrio entre las necesidades y la actividad insulínica. Puede precipitarse --- por:

Supresión del tratamiento.

Infecciones, principalmente respiratorias y urinarias.

Infarto agudo al miocardio.

Pancreatitis.

Sepsis abdominal.

Utilización de drogas, como: tiazidas, difenilhidantofna, glu
cocorticoides.

Aumento en las necesidades de insulina: stress, gestación, hi
perfunción tiroidea.

C A P I T U L O IV

TRATAMIENTO MEDICO

Reconocimiento clínico:

El inicio de la Cetoacidosis Diabética es lento (días), presenta las siguientes manifestaciones clínicas:

- Náusea, vómito, anorexia, dolor abdominal.
- Malestar general, dolor muscular.
- Signos de deshidratación y de hipovolemia.
- Respiración de Kussmaul y con aliento cetónico (manzana---nas).
- Existe primeramente una fase de poliuria y posteriormente pasa a fase oligúrica.
- Depresión del SNC: desorientación, confusión, cefálea, mareo, estupor, convulsiones y frecuentemente hasta coma.

El laboratorio nos reporta:

- Hiperglicemia mayor de 450 mg/dl.
- Cuerpos cetónicos en plasma positivos.
- Concentraciones plasmáticas de:
 - Potasio, normal, elevado o disminuido.
 - Sodio, normal o disminuido.
 - Bicarbonato de sodio, normal o disminuido.
- Nitrógeno uréico en sangre, normal o disminuido.
- pH sanguíneo, acidótico.
- pCO_2 y pO_2 arteriales, disminuidos.
- Osmolaridad plasmática aumentada.
- Glucoacetonurias positivas.

El tratamiento médico se va a dirigir a corregir los --- trastornos ocasionados:

- Desequilibrio metabólico.
- Desequilibrio volémico.

- Desequilibrio electrolítico
- Corrección de causas desencadenantes

Desequilibrio metabólico:

Su corrección se basa en el uso de insulina simple de acción rápida. Desde el uso de ésta en la clínica, se habfan venido tratando a estos pacientes con macrodosis de insulina, - con una cantidad promedio de 30-130 Unidades/hora.

Existen estudios con el uso de microdosis de insulina, - los cuales han tenido buenos resultados, no habiendo incremento en la mortalidad de estos pacientes en relación a los tratados con macrodosis, disculpando las grandes cantidades de insulina empleadas con anterioridad solo cuando existen anticuerpos antiinsulina.

Tenemos argumentos en favor y en contra al uso de microdosis de insulina:

A favor:

- Es más gradual la corrección de la glicemia, más fisiológicos los niveles de insulina en plasma.
- Menor incidencia de hipoglicemia, es más manejable.
- Menor incidencia de edema cerebral.
- Menor incidencia de hipokalemia.

En contra:

- Pobre margen de seguridad
- Posibilidad de resistencia a la insulina.
- Presencia de anticuerpos antiinsulina.
- Difícil manejo cuando se presenta resistencia a insulina y/o anticuerpos a ésta.

Hay estudios de diferentes autores utilizando diferentes dosis y vías en la administración de insulina; los resultados son relacionados con la disminución de los niveles de glucosa en plasma. Estos estudios son en pacientes que presentaron Cetoacidosis Diabética.

Desequilibrio volémico:

La administración de líquidos se hará de acuerdo al déficit que exista en el paciente y a su estado renal y cardiovascular.

El déficit se puede calcular con la siguiente fórmula:

Déficit volumen (lts) =

$$\frac{pOsm. paciente - pOsm normal}{pOsm normal} \times \text{Agua corporal (lts)}$$

pOsm normal = 290 - 295 mOsm/lit

Agua corporal = Peso (kg) X 0.65

pOsm paciente =

$$2(\text{Na} + \text{K}) + \frac{\text{glucosa}}{18} + \frac{\text{Nitrógeno ureico}}{2.8}$$

Al iniciar la administración de líquidos se hará con soluciones salinas (0.9%), y cuando la glicemia haya descendido alrededor de 250 mg/dl, se emplearán soluciones glucosadas para evitar la hipoglicemia.

Si el paciente está en shock se emplearán expansores de volumen y si es necesario agentes presores.

En cuanto el paciente pueda iniciar su vía oral, será de

| REFERENCIA | VIA | DOISIS | % DE DISMINUCION DE GLUCOSA (MG/DL/HR) | COMENTARIO |
|------------------|----------------------------|-----------------------------|---|--|
| Smith (1954) | IV-B C/2 Hr | 80, 160, 240 U | 77 | % de disminuci3n de glucosa no est3 re-faccionado con dosis de insulina. |
| Ohman (1971) | IV-B + S/C | 200 U Total | - 73 | |
| Clements (1971) | No especifica | 100-200 Total 4-6 Horas | 125 | |
| Sonksen (1972) | IV-I Previa dosis carga | 1.2-4.8 U/HR | - 80 | M3xima disminuci3n de glucosa por 20 - U/ml. |
| Alberti (1973) | IM C/HR | 5-10 U/HR | 92 | % de disminuci3n de glucosa no est3 re-faccionado con la -- glicemia o concen-- traci3n de cetone-- mia. |
| Page (1974) | IV-I | 8.6 U/HR (3-24) | 81 | |
| Kidson (1974) | IV-I Previa dosis carga | 2.4-9.8 U/HR | 75 | % de disminuci3n de glucosa no est3 re-faccionado con la dosis de insulina. |
| Seiple (1974) | IV-I Previa dosis carga | 6.5 U/HR (2-12) | 101 | % de disminuci3n de glucosa no est3 re-faccionado con la dosis de insulina. |
| Soler (1975) | IM Previa carga IV-I | 10 U/HR 8 U/HR | 50 73 | Tiempo de curso no-especificado. |
| Ghirlanda (1976) | IV-I | 4.8 U/HR | 100 | Despu3s de iniciar la hidrataci3n. |
| Kitabachi (1976) | IM C/HR IV-B + S/C | 0.1 U/Kg/HR 263 U/4-5 HR | 80 80 | Despu3s de iniciar la hidrataci3n. |

preferencia con jugos que contengan potasio, y se disminuirán las soluciones empleadas.

Se calcula que la déficit total es entre 5 a 10 litros.

Desequilibrio electrolítico:

Existe desequilibrio de varios electrólitos, éstos se co rregirán de acuerdo a los datos de laboratorio y al estado -- del paciente.

Potasio: Su corrección se hará también con control elec- trocardiográfico. Se administrará en las soluciones empleadas; en general de 100 a 200 mEq., son los requeridos en las prime ras 24 horas. Las infusiones no deberán ser mayores de 40 --- mEq/lit o por hora.

Fosfato: Las concentraciones de fosfato pueden ser baja , normal o alta; de acuerdo a las concentraciones plasmáticas - se hará la corrección.

Bicarbonato de sodio: Se administrará de acuerdo al pH, - mas su uso será lo mfnimo posible, la corrección deberá hacer se lentamente; pues una corrección rápida puede producir aci- dosis respiratorio en lfquido cefalorraquideo y muerte; ade- más de disminuir la oxigenación de los tejidos, por luxación- de la curva de oxihemoglobina a la izquierda.

Parámetro para la administración de Bicarbonato de so--- dio:

| | | |
|--------------------|-------|---------------------------------------|
| ph menor de 7.0 | ----- | 88 mEq |
| ph de 7.0 - 7.15 | ----- | 44 mEq |
| ph de 7.15 o mayor | --- | No se utilizará Bicarbonato de sodio. |

Corrección de causas desencadenantes:

Se estudiarán las causas que precipitaron la Cetoacidosis, para determinar el tratamiento adecuado.

Si la causa fue infección, se administrarán antibióticos selectivos; y si es necesario, se tomarán muestras para cultivos en el laboratorio. Se deberá tener en cuenta que el aumento de leucocitos no es parámetro que nos indique infección en una Cetoacidosis, puede ser ésta por hemoconcentración; la presencia de fiebre es sugestivo de infección. El paciente sin infección en una Cetoacidosis, normalmente tiende a la hipotermia.

No podemos ignorar que en ocasiones el paciente desconoce su Diabetes; a estos pacientes se les dará mayor educación antes de que abandonen el hospital, junto con las indicaciones a seguir, y si es posible, la educación se hará junto con personas que convivan con él.

A todos los pacientes antes de salir del hospital se les dará pláticas educacionales acerca de Diabetes y su control; aún cuando hubieran tenido conocimiento de ella con anterioridad.

CAPITULO V

ASISTENCIA DE ENFERMERIA

La asistencia de enfermería ha de ser rápida y organizada con una observación precisa.

El manejo de estos pacientes deberá ser, idealmente, en una área de cuidados intensivos, para su estrecha vigilancia y mejor manejo.

Se trabajará en equipo junto con personal médico y de laboratorio.

Monitorización:

Como se menciona con anterioridad, el manejo ideal de estos pacientes es en una área de cuidados intensivos; por la estrecha vigilancia que ofrece ésta.

Entre más parámetros se puedan monitorizar, mayor será la vigilancia y mejor su manejo. Mas cuando no se dispongan de estos medios, la vigilancia clínica al paciente será más estrecha, ofreciéndole al paciente la máxima seguridad posible.

Glicemias, Glucómetro, Dextrostix:

Al inicio del tratamiento las glicemias se harán con frecuencia y por lo general se preferirán las determinaciones del laboratorio; por tener métodos más exactos, ya que los que tenemos al alcance del servicio de enfermería, nos reportan glicemias sólo hasta 250 mgr/dl o 400 mgr/dl.

Se deberá llevar control de la hora de la toma de la muestra y la cantidad de insulina previamente administrada.

Se deberá evitar la caída brusca y rápida de los niveles

de glucosa en sangre, evitando así complicaciones al paciente. Cuando los niveles se encuentren alrededor de 250 mgr/dl, se avisará al médico, para que éste haga reajustes en el tratamiento.

Existen en el mercado aparatos portátiles para la medición de glucosa en sangre, de fácil manejo, y si se opera correctamente es de gran ayuda en el manejo de estos pacientes. El glucómetro se usa junto con las tiras de Dextrostix, y este aparato mide los cambios de color que se lleva a cabo en el área reactiva del Dextrostix. Mide glicemias hasta de 400-mgr/dl. Para tener el resultado solo es necesario esperar 60-segundos.

El Dextrostix, consiste en una tira de material transparente con un cuadrado absorbente adherido a un extremo, impregnado con un sistema reactivo que contiene una glucosa oxidasa altamente purificada, una peroxidasa y un sistema cromógeno indicador; esta prueba se basa en la reacción enzimática de la glucosa oxidasa. Este permite cuantificar aproximadamente la glicemia en forma específica. A fin de estimar fácilmente los valores de glicemia, contiene una tabla con los colores de referencia y los valores asignados; mediante la comparación visual del color desarrollado en el área reactiva con los de la tira colorimétrica, se pueden estimar valores aproximadamente desde 0 mg/dl hasta 250 mg/dl.

Soluciones intravenosas:

El déficit de líquidos en estos pacientes es en gran escala, se encuentran depletados en volumen.

Se deberá tener una buena vía de acceso al organismo ya sea por vena periférica o catéter central.

Para el manejo de líquidos es de gran utilidad el registro de presión venosa central o la de presión de cuña capilar pulmonar.

La P.V.C., es la presión de la sangre en aurícula derecha o vena cava, por lo consiguiente es necesario un catéter que llegue hasta ese sitio. La P.C.C.P., refleja la actividad ventricular izquierda susceptible a edema pulmonar, para la medición de PCCP es por medio de un catéter de Swan Ganz, que llega a arteria pulmonar y se introduce en forma de cuña en una arteriola pulmonar, que al inflarse el globo con aire se cierra el paso hacia adelante de la corriente venosa del ventrículo derecho y se establece comunicación hemodinámica con el corazón izquierdo.

Los cuidados de enfermería son:

Catéter de PVC:

- Medición y registro periódico o con cada 100 ml de solución infundida.
- Estar alerta a los cambios repentinos de ésta y avisar al médico.
- Curación del sitio de punción en la piel.

Catéter de Swan Ganz:

- Registro de lecturas de presión.
- Estar alerta y avisar de cambios en las lecturas.
- Prevenir la formación de microémbolos con el uso de solución salina heparinizada.
- Curación del lugar del corte de inserción del catéter.

Al inicio del tratamiento se deberá tener conocimiento del estado renal y cardiovascular del paciente, y si no es posible tener estos datos se valorará estrechamente al paciente.

vigilando que no exista sobrecarga cardíaca y que exista diuresis, pues es una complicación de los diabéticos que a largo plazo, presenten insuficiencia renal.

La velocidad de infusión nos la indicará el médico pero es responsabilidad de enfermería que pase la cantidad indicada. Las soluciones empleadas al inicio del tratamiento serán salinas y posteriormente se cambiarán a glucosadas, se deberá tener en cuenta el cambio para evitarle complicaciones al paciente.

Insulino terapia:

La vía, dosis y horario de aplicación de insulina será por indicación médica; mas la enfermera deberá conocer la vida media de la insulina por las diferentes vías de administración, para saber cuando se espera la acción máxima de ésta.

La insulina empleada en la Cetoacidosis, es la Insulina Simple Cristalina que es de acción rápida; su vida media plasmática es la siguiente, por las diferentes vías de administración:

| VIA | VIDA MEDIA PLASMÁTICA | COMENTARIOS |
|---------------|-----------------------|---|
| Subcutánea | Cerca de 4 horas | Es lentamente absorbida, puede crear depósitos de insulina que dificultan posteriormente el manejo del tratamiento. |
| Intramuscular | 2 horas | Dependerá su acción del estado de perfusión del paciente. |

| VIA | VIDA MEDIA PLASMATICA | COMENTARIOS |
|-------------|-----------------------|---|
| Intravenosa | 4 a 5 minutos | <p>Por ser tan rápida su acción, si su administración es en bolos, éstos deberán ser continuos para alcanzar niveles plasmáticos adecuados y se necesitarán elevadas cantidades de insulina; -- mas sin embargo este problema se ha solucionado con la administración continua de insulina.</p> |

Como la infusión continua de insulina, se emplean microdosis de ésta y se alcanzan niveles plasmáticos adecuados. -- Existen varios métodos en la preparación de infusión continua de insulina, mas el que se señala aquí es el que se utiliza en el Hospital del Carmen, de la ciudad de Guadalajara, Jal., el cual ha dado buenos resultados en el manejo de estos pacientes.

Método de preparación:

500 ml solución salina

65 Unidades de insulina simple cristalina

Equipo de metriset (Farbiosa V-717.V)

Se diluyen las 65 U de insulina en los 500 ml de solución, se desechan 50 ml de esta dilución, quedando aproximadamente una concentración de 1 Unidad por cada 10 ml. Se supone esto, por la insulina que queda adherida al vidrio y plástico del equipo utilizado. Hecha la dilución, se deberá agitar el frasco cada media hora o cada hora, para evitar mayor adhe---

sión de la insulina al equipo.

En caso de restricción de líquidos o requerimientos elevados de insulina, se podrá preparar la solución con 65 U en 250 ml, quedando una concentración de 2 Unidades por cada 10 ml.

Manera de calcular las Unidades por hora:

Concentración normal: $\frac{\# \text{ de microgotas}}{10} = \text{Unidades por hora}$

Concentración doble: $\frac{\# \text{ de microgotas} \times 2}{10} = \text{Unidades por hora}$

Los cuidados de enfermería estarán encaminados a disminuir la glicemia con la aplicación correcta de la insulina indicada, y también evitar la hipoglicemia con el control de glicemias y glucoacetonurias, como también con la observación al paciente.

Si se emplea la insulina intramuscular o subcutánea, el sitio de aplicación se deberá rotar por los diferentes sitios de aplicación.

Administración electrolítica:

La responsabilidad de la enfermera en la reposición electrolítica es:

- Vigilancia de niveles séricos de electrolitos.
- Administración de complementos electrolíticos según se ordene.
- Prestará atención especial a los niveles de Potasio; a medida que se corrigen la Cetosis y la hipovolemia esta-

rá alerta para descubrir fluctuaciones de hipo o hiperkalemia, avisará al médico si existen fluctuaciones.

- Vigilancia del EKG y avisar de cambios bruscos en éste.
(Cuadro # 1)

Cateterismo vesical:

Si en esta patología no se alterara el nivel de conciencia no sería necesario hacer éste, mas como se necesita un control de líquidos y de glucoaceturias, se deberá llevar a cabo con las técnicas asépticas ya conocidas.

La diuresis se medirá horaria y en ocasiones por indicación médica, si el paciente está en fase poliúrica se repondrá la diuresis arriba de determinada cifra.

El control de glucoaceturias, será de acuerdo al médico o a la institución, ya sea cada dos horas o cada cuatro horas. El método empleado será el acostumbrado en la institución o con el que el paciente se controlaba. Los métodos más comúnmente utilizados son: clinitest, para glucosurias y acetest, para determinación de cuerpos cetónicos en orina, sangre total, suero o plasma.

El método de clinitest, nos facilita la detección de glucosa en orina, en cantidades hasta de un 5%. La pastilla de clinitest contiene: sulfato de cobre, hidróxido de sodio, carbonato de sodio y ácido cítrico; la reacción se basa en una oxidación de glucosa.

Existen dos técnicas, con el clinitest para la detección de glucosa en orina; uno nos detecta un 2 % y otro hasta un 5%.

Para la detección de un 2% es:

5 gotas de orina + 10 gotas de agua + pastilla.

El resultado está en 15 segundos después de terminada la reacción, se compara con una tira colorimétrica.

Para la detección de un 5% es:

10 gotas de agua + 2 gotas de orina + pastilla

El resultado está en 15 segundos después de terminada la reacción, se compara con una tira colorimétrica.

Lo que variará será la interpretación en la tira colorimétrica.

Interpretación de resultados, utilizando 5 gotas de orina:

| COLOR | % APROXIMADO | INTERPRETACION POR CRUCES |
|-----------------------|--------------|---------------------------|
| Azul | 0% | Negativo |
| Verde tierno | 0.25% | Trazas |
| Verde oscuro | 0.5% | + |
| Verde olivo | 0.75% | + + |
| Amarillo o café claro | 1% | + + + |
| Anaranjado | 2% | + + + + |

Interpretación de resultados, utilizando 2 gotas de orina:

| COLOR | % APROXIMADO | INTERPRETACION POR CRUCES |
|--------------|--------------|---------------------------|
| Azul | 0% | |
| Verde tierno | 0.25% | |

| COLOR | % APROXIMADO | INTERPRETACION POR CRUCES |
|------------------|--------------|---------------------------|
| Verde obscuro | 0.5% | NO EXISTE |
| Verde olivo | 1% | INTERPRETACION |
| Café amarillento | 2% | POR CRUCES |
| Café claro | 3% | |
| Anaranjado | 5% | |

El resultado es el % de glucosa aproximado, expresado en gramos por 100 ml de orina.

El método de acetest, nos facilita la detección de cuerpos cetónicos en orina, sangre total, suero o plasma. La pastilla de acetest contiene nitroprusiato de sodio, éste reacciona químicamente con los cuerpos cetónicos; el acetest sólo nos detecta el Acetoacetato y en menor cantidad la Acetona.

La técnica es dejar caer una gota de orina, sangre total, suero o plasma; y esperar el tiempo establecido para la interpretación por medio de una escala de colores.

Orina ----- 30 segundos

Sangre ----- 10 minutos, se lee después de remover el coágulo formado.

Suero o plasma - 2 minutos

Los resultados serán de:

Negativo ----- No hubo cambios de color

Trazas ----- Morado claro

Moderado ----- Entre trazas y fuertemente positivo

Fuertemente

positivo ----- Morado oscuro

Cuando se utiliza plasma, se puede hacer diluciones de -

éste, desde: 1:1; 1:2;1:4; 1:8. Cuando la prueba resulta positiva sin diluir puede ser por ayuno, mas cuando es positiva desde diluciones de 1:1, es evidencia de Cetosis.

Como se mencionó con anterioridad el método de acetest, sólo nos detecta el Acetoacetato y en menor concentración la Acetona, pero no nos detecta el Beta Hidroxibutírico que este último se encuentra en mayor cantidad en la Cetosis mas con el tratamiento de insulina disminuye rápidamente la concentración del Beta Hidroxibutírico, y causa al mismo tiempo elevación transitoria del Acetoacetato, lo cual origina la falsa impresión de que el cuadro empeora.

Cuidados generales:

Se asegurará una vía aérea permeable, si es necesario se intubará al paciente y se mantendrá la cánula endotraqueal libre de secreciones, para mantener una buena ventilación. Se auscultarán los pulmones periódicamente para observar su ventilación o descubrir signos de broncoaspiración o de sobrecarga de volumen.

Se establecerán medidas de seguridad al paciente ya sea con barandales o sujetándolo, para evitarle traumatismos, se evitarán las complicaciones por el reposo en cama.

Se vigilará el estado de conciencia y signos neurológicos para observar la evolución.

Si presenta vómitos o distensión abdominal se instalará sonda nasogástrica, posiblemente será necesario el lavado gástrico o simplemente la sonda a gravedad o succión intermitente.

Todas las técnicas hacia el paciente, se harán con las técnicas asépticas ya conocidas, debido a la susceptibilidad a las infecciones de estos pacientes.

Educación:

Con todo paciente diabético con el cual se llegue a tener una relación enfermera-paciente; deberá recibir educación sobre su enfermedad, por parte del servicio de enfermería. -- También ésta deberá extenderse a la familia o persona que con viva con él. Ellos deberán conocer todo lo referente a Diabetes y como puede controlarse. No es grato tener una enfermedad y tenernos que cuidar, y más si es para toda la vida; mas el paciente deberá entender que su bienestar físico dependerá sólo de él.

La meta principal en la educación del paciente diabético será una guía para que ellos puedan controlarse correctamente y evitar las complicaciones agudas y crónicas lo más humanamente posible.

La educación será lo básico en el paciente que es recién diagnosticado, posteriormente en pacientes ya conocidos ésta podrá extenderse más y/o aclarar dudas sobre su persona.

Puntos a explicar a los pacientes y familiares:

1.- Definición de Diabetes y tipos.

Dependiendo del tipo de Diabetes del paciente se explicará más a fondo los hipoglucemiantes orales o el uso de insulina. Aún cuando el paciente sea no insulino dependiente, deberá conocer el uso de insulina, aunque sea una explicación breve. Y cuando el paciente sea insulino dependiente, se le explicará el por qué no puede controlarse con hipoglucemiantes orales.

2.- Hipoglucemiantes orales:

Mecanismo de acción

Tipos.

- 3.- Insulina:
Concentraciones
Tipos (Disponibles aquí en México)
Jeringa
Aplicación: sitios, técnica y hoja de control. (Cuadro - #2)
- 4.- Glucoaceturias:
Importancia
Técnica
Interpretación
Hoja de control. (Cuadro # 3)
- 5.- Aseo personal:
Importancia
Pies: limpieza y recorte de uñas.
Cavidad oral
- 6.- Dieta:
Importancia
Orientación con dietólogo
- 7.- Ejercicios:
Importancia
Hora adecuada
Tipo de ejercicios
Cantidad de ejercicios
- 8.- Detección oportuna de situaciones que aumentan las necesidades de insulina:
Stress, si es necesario se orientará con Psicólogo o Psiquiatra.

Infecciones, se orientará la manera de evitarlas y/o seguir el tratamiento adecuado.

9.- Control de complicaciones de largo plazo.

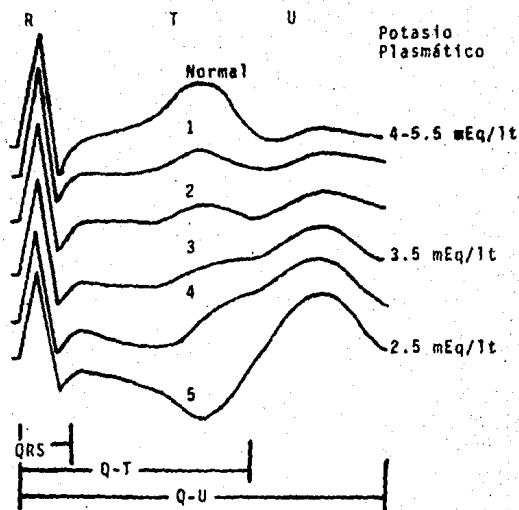
La educación a familiares es importante por si el paciente tiene alguna incapacidad, otra persona tendrá que responsabilizarse de su cuidado. Y aún cuando no tenga incapacidad, se deberá orientar a los familiares para que sepan qué hacer en casos de emergencia. Se les mencionará que el paciente necesitará su apoyo psicológico.

El personal paramédico deberá tener sesiones periódicas para:

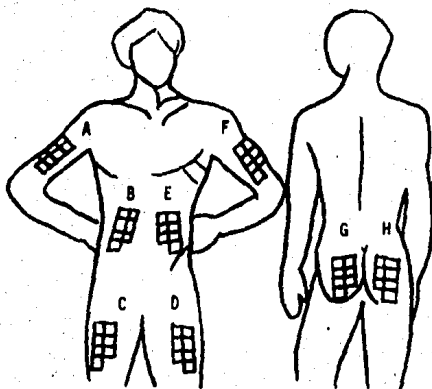
Definir las metas del personal

Capacitación al personal, para que de orientación adecuada al paciente y/o familiar.

Revisión de adelantos en la ciencia referente a Diabetes.



Relación entre los niveles plasmáticos de Potasio y la onda T en el EKG.



| | |
|---|---|
| 1 | 5 |
| 2 | 6 |
| 3 | 7 |
| 4 | |

CONTROL DE INYECCIONES

| SITIOS | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|-------------|---|---|---|---|---|---|---|---|
| BRAZO DER | A | | | | | | | |
| ABDOMEN DER | B | | | | | | | |
| PIERNA DER | C | | | | | | | |
| PIERNA IZQ | D | | | | | | | |
| ABDOMEN IZQ | E | | | | | | | |
| BRAZO IZQ | F | | | | | | | |
| GLUTEO IZQ | G | | | | | | | |
| GLUTEO DER | H | | | | | | | |

CONTROL DE GLUCOACETONURIAS

| FECHA | INSULINA Y/O MEDICAMENTOS | ANTES DEL DESAYUNO | | ANTES DE LA COMIDA | | ANTES DE LA CENA | | AL ACOS- TARSE | | OBSERVACIONES |
|-------|------------------------------|-----------------------|--|-----------------------|--|---------------------|--|-------------------|--|---------------|
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |

C A P I T U L O VI

COMPLICACIONES

Si el paciente no es tratado, podría tener toda clase de complicaciones y sobrevenir la muerte inevitablemente. Mas si el paciente es diagnosticado y tratado a tiempo, se podrán -- evitar las complicaciones; pero más aún tenemos complicaciones si el tratamiento no es en la forma adecuada.

Deshidratación: El paciente desde su inicio de su padecimiento sufre deshidratación, por la diuresis osmótica que presenta, por pérdidas de electrólitos y agregando que no está ingiriendo líquidos, puede colapsarse, presentar shock hipovolémico, presentando insuficiencia circulatoria periférica y disminución del flujo renal, que todo esto podría ocasionar una insuficiencia renal aguda. Como también todo paciente deshidratado se hemoconcentra, aumentando esto la coagulación y la viscosidad sanguínea, y disminución de la actividad fibrinolítica, trayendo consigo todo esto complicaciones de trombo sis.

Estas complicaciones se podrán evitar rehidratando al paciente adecuadamente o dependiendo del estado en que se encuentre, dar el tratamiento adecuado y oportuno.

Edema de Pulmón: Esta complicación se relaciona con el manejo inadecuado de líquidos, ocasionando una sobrecarga cardíaca izquierda, y causar edema de pulmón. Esto se podrá evitar con el manejo adecuado de líquidos y con una estrecha vigilancia al paciente.

Edema cerebral: Esto se relaciona generalmente con la corrección rápida de la glicemia, favoreciendo a un gradiente osmótico aumentado, facilitando la hiperosmolaridad celular - lo que a nivel cerebral ocasiona edema intracelular.

Esta complicación se evitará con el empleo de soluciones

isotónicas, rehidratando correctamente al paciente y con la corrección gradual de la glicemia.

Hipoglicemia: Esta está asociada a la vfa y dosis de insulina que se esté utilizando. La corrección de la glicemia deberá ser hecha gradualmente con vigilancia de las glicemias periódicas y requerimientos de insulina. Se deberá tener en cuenta que cuando las glicemias disminuyan alrededor de 250 mg/dl, se hará cambio de soluciones de salinas a glucosadas. Al paciente se le vigilará estrechamente aún cuando la glicemia haya descendido.

Trastornos electrolíticos: El paciente tiene alteraciones electrolíticas, como:

Hipofosfatemia, su consecuencia es la disminución de 2,3 difosfoglicerato, éste está situado en el centro de la hemoglobina y es el que media la propiedad de la hemoglobina de liberar oxígeno, en períodos de hipoxia éste disminuye su afinidad de la hemoglobina al oxígeno para liberarlo más fácilmente. Al disminuir el 2,3 difosfoglicerato la curva de disociación de la hemoglobina, se desvía hacia la izquierda; mas la acidosis presente la desvía hacia la derecha, neutralizando los efectos del 2,3 difosfoglicerato, esto ocasiona que exista mayor afinidad de hemoglobina al oxígeno, pero lo cede con mayor dificultad.

Hipokalemia: Trae consigo trastornos en el ritmo cardíaco, alterando el EKG. La reposición de este ión se deberá hacer con control electrocardiográfico y con la velocidad de infusión ya mencionada.

Un punto que se debe de tratar es la corrección de la acidosis; ésta deberá ser en base al pH. El uso de Bicarbona-

to de sodio deberá ser lo mínimo posible, pero sin dejar de corregir la acidosis, pues traería complicaciones de depresión miocárdica, arritmias e hipoxia. Como también una sobre-corrección de la acidosis podemos ocasionarle al paciente una alcalosis metabólica con acidosis del líquido cefalorraquídeo y muerte.

Sepsis: Aunque es una complicación rara se tomará en cuenta que una infección es la que puede desencadenar el cuadro de Cetoacidosis y si la infección no es diagnosticada y tratada, el paciente podrá ser refractario al tratamiento.

C A P I T U L O VII

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

No obstante que la Diabetes es un problema de salud mundial y su origen data de miles de años; se desconoce la causa exacta que lo provoca. Se dice que factores de riesgo, como son: herencia, raza, obesidad, sexo, pobreza, medicamentos, enfermedad crónica del páncreas, ciertos padecimientos severos que desencadenan una Diabetes, etc.

Desde 1921, año en que se descubrió la insulina, ésta hizo posible la prolongación de vida de los diabéticos y evitó la muerte en pacientes de Coma Cetoacidótico, se hizo posible el control de estos pacientes; pero a medida que vivieron más años los diabéticos, empezaron a desarrollarse las complicaciones crónicas, como son: oculares, renales, del sistema cardiovascular, etc.

La asistencia de enfermería en los pacientes diabéticos es de gran importancia; pues con una buena educación el paciente podrá colaborar con su médico, para el control de su enfermedad. Lo ideal es evitar las complicaciones agudas y poder disminuir los factores de riesgo para las complicaciones crónicas o retardar éstas.

La enfermera que de asistencia en el segundo nivel, deberá estar capacitada para detectar cualquier anomalía en el transcurso del tratamiento. Como también deberá tener los conocimientos científicos, para la mayor comprensión de las necesidades físicas del paciente.

La ciencia y tecnología cada día avanza más, ésta ofrece a los pacientes una seguridad mayor durante el tratamiento; mas ésta no sustituye a la vigilancia clínica por parte del personal médico y paramédico.

CAPITULO VIII

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Malacara, García Viveros, Valdeverde
Fundamentos de Endocrinología Clínica
La Prensa Médica Mexicana.
Tercera edición/Reimpresión 1981.
- 2.- Dr. Alberto Solano Sánchez
Diabetes
Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de Guadala-
jara. 1979.
- 3.- Medical Profession by The Lilly Research Laboratories
Diabetes Mellitus
Eli Lilly and Company
Seventh Edition/1970
- 4.- American Diabetes Association
Diabetes Mellitus/Volumen V
Editors: Harold Rifkin and Philip Raskin
Robert J. Brady Company, Bowie, Maryland
A Prentice-Hall Publishing and Communications Company
- 5.- Habeeb Bacchus, Ph. D., M. D., F. A. C. P.
Metabolic and Endocrine Emergencies/Recognition and Mana-
gement
University Park Press/1977
- 6.- Alfred J. Padilla, M. D.; John N. Loeb, M. D.
"Low-Dose" versus "High-Dose" Insulin Regimens in the Ma-
gement of Uncontrolled Diabetes
The American Journal of Medicine
Volume 63, Number 6, December 1977
- 7.- K. G. M. M. Alberti; T. D. R. Hodkaday; R. C. Turner
Small doses of Intramuscular Insulin in the treatment of-

Diabetic "Coma"

The Lancet, Saturday 8/September 1973

- 8.- N. G. Soler; M. G. Fitzgerald ; A. D. Wright; J. M. Mallins.
Comparative study of diferents insulin regimens in management of Diabetic Ketoacidosis
The Lancet, Saturday 20/December 1975.
- 9.- Abbas E. Kitabachi, p.H. D., M. D.; Ventachalam Ayyagari, M. D.; Sonia M. O. Guerra, M. D.; and Medical House ---- staff; Memphis, Tennessee.
The Efficacy of Low-Dose versus Conventional Therapy of-Insulin for Treatment of Diabetic Ketoacidosis.
Annales of Internal Medicine
June 76/Volume 84/Number 6.
- 10.- Dorotee Sugg Welk, R. N., M. S.
Preventiq insulin-induced Lipodystrophies
Nursing 79/December.
- 11.- Diana Guthrie, R. N., M. S. P. H., F. A. A. N.
Helping the Diabetic, Manage his Self-Care
Nursing 80/February.
- 12.- Información anexa en los productos comerciales de los -
Laboratorios Ames: Dextrostix, Clinitest y Acetest.