

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**ESCUELA DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA**  
**CENTRO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS DEL ESTADO DE**  
**VERACRUZ “DR. RAFAEL LUCIO”**

**INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN**  
**PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL CENTRO DE**  
**ESPECIALIDADES MÉDICAS DEL ESTADO DE VERACRUZ “DR.**  
**RAFAEL LUCIO” EN XALAPA, VERACRUZ.**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN**  
**ENFERMERÍA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO.**

**PRESENTA**

**CLAUDIA ELENA GARCÍA GONZÁLEZ**

**CON LA ASESORIA DE LA**

**DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO**

**XALAPA, VER.**

**MAYO DEL 2009**



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 esta 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.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Dra. Lasty Balseiro Almario, asesora de esta Tesina por su valiosa ayuda en Metodología de la investigación y corrección de estilo que hizo posible la culminación exitosa de esta investigación documental.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM por todas las enseñanzas recibidas en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico a lo largo de un año, con lo que fue posible obtener los aprendizajes significativos para mi quehacer profesional como Enfermera Especialista.

Al Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz “Dr. Rafael Lucio” por todas las facilidades recibidas en mi formación como Especialista en Enfermería del Adulto en Estado Crítico, para beneficio de los pacientes en Xalapa, Ver.

## DEDICATORIAS

A Dios por su inmenso amor y por darme la fortaleza para que cada día pueda salir adelante.

A mi madre: Guadalupe González López, gracias por todo el sacrificio que hiciste para que lograra terminar mis estudios.

A la memoria de Paula López Palacios, mi abuelita que tanto significado para mí.

A mi entrañable amiga Mónica Roiz Vega por toda la ayuda incondicional recibida para que esta Tesina se pudiera culminar en tiempo y forma.

## CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	1
<b>1. <u>FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESINA</u></b>	
1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA.....	3
1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	6
1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA.....	6
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA.....	7
1.5 OBJETIVOS	
1.5.1 General.....	7
1.5.2 Específicos.....	7
<b>2. <u>MARCO TEÓRICO</u></b>	
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA	
2. 1. 1. Conceptos básicos.....	9
- De Cetoacidosis diabética	
2. 1. .2 Etiología de la Cetoacidosis diabética.	
- Causas.....	9
• Disminución u olvido de dosis de insulina.....	10
• Enfermedad o infección.....	11

• Otras causas.....	11
2. 1. 3. Fisiopatología de la Cetoacidosis diabética	
- La insulina.....	11
- El glucagón.....	12
- Hiperglucemia.....	13
- La deshidratación.....	13
- La poliuria.....	13
- La gluconeogénesis.....	14
2. 1. 4. Diagnóstico de la Cetoacidosis diabética	
- Datos de laboratorio.....	16
• Glucosa sanguínea.....	16
• Electrolitos.....	16
a) Sodio.....	16
b) Cloro.....	17
c) Potasio.....	18
d) Bicarbonato.....	18
e) Fosforo.....	19
• Gases arteriales .....	19
• Nitrógeno ureico .....	20
• Recuento completo sanguíneo.....	20
- Diagnóstico diferencial.....	21
a) Hidroxibutirato beta y acetato...21	

2. 1. 5. Sintomatología de la Cetoacidosis diabética	
- Manifestaciones clínicas.....	24
• Letargia .....	24
• Signos clínicos de deshidratación.....	24
• Respiración de Kussmaul.....	24
• Dolor abdominal.....	25
2. 1. 6. Tratamiento de la Cetoacidosis diabética.....	26
- Administración de líquidos.....	28
- Administración de Insulina.....	28
- Reposición de Electrolitos.....	30
• Potasio.....	30
• Fosfato.....	32
- Glucosa intravenosa.....	33
2. 1. 7. Complicaciones de la Cetoacidosis diabética	
- Sobrecarga de volumen.....	33
- Hipotensión y shock.....	34
- Hipo o hiperglucemia.....	35
- Hipo o hiperpotasemia.....	36
- Hiponatremia.....	37
- Edema cerebral.....	37
- Falla renal.....	38
- Riesgo de infección.....	39

2.1.8. Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis diabética	
- En la prevención de la Cetoacidosis diabética...	39
• Fomentar la dieta balanceada.....	39
• Familiarizar al paciente en el auto monitoreo de la glucosa.....	41
• Medición de la hemoglobina glicosilada.....	42
• Incentivar la comunicación entre el paciente y el personal de salud.....	43
• Fomentar el ejercicio físico.....	43
- En la atención de la Cetoacidosis diabética.....	43
• Valoración inicial .....	43
a) Anamnesis.....	43
b) Exploración física.....	44
• Mantenimiento del equilibrio de líquidos y electrolitos	
a) Administración de líquidos y electrolitos e insulina.....	45
b) Vigilancia de signos para detectar posibles complicaciones electrolíticas.....	47
c) Signos vitales importantes.....	47
• Reducción de la ansiedad.....	48

a) Apoyo psicológico.....	48
• Vigilancia de la función metabólica.....	49
a) Glucosa capilar.....	49
b) Ayuno y dieta.....	49
c) Equilibrio acido base.....	49
• Vigilancia de la función respiratoria.....	50
a) Monitoreo de la respiración.....	50
b) Disminución de la ansiedad.....	51
c) Oxigenoterapia.....	52
• Cuidado general del paciente con Cetoacidosis Diabética.....	52
a) Aseo general.....	52
b) Higiene bucal.....	53
c) Mantener la integridad de la piel.....	53
d) Prevenir infecciones.....	54

### 3 METODOLOGÍA

#### 3. 1. VARIABLES E INDICADORES

3. 1. 1. Dependiente.....	56
- Indicadores de la variable.....	55
3.1.2 Definición operacional:	
CETOACIDOSIS DIABÉTICA.....	57
3.1.3 Modelo de relación influencia de la variable.....	61

3. 2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA	
3.2.1 Tipo de tesina.....	62
3.2.2 Diseño de tesina .....	62
3. 3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS	
3. 3. 1 Fichas de trabajo .....	63
3. 3. 2 Observación.....	63
4 <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	
4.1 CONCLUSIONES.....	64
4.2 RECOMENDACIONES.....	69
5 <u>ANEXOS Y APENDICES.....</u>	72
6 <u>GLOSARIO DE TERMINOS.....</u>	85
7 <u>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....</u>	97

## INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene por objeto documentar las Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética, en el Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz “Dr. Rafael Lucio”

Para realizar esta investigación se ha desarrollado la misma, en siete capítulos que a continuación se presentan:

En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de Tesina que incluye los siguientes apartados: Descripción de la situación problema, identificación del problema, justificación de la Tesina, ubicación del tema de estudio y objetivos general y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco Teórico de la variable, intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética, a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria de los autores más connotados que tienen que ver con las medidas de atención de Enfermería en los pacientes con Cetoacidosis Diabética.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología empleada, con la variable intervenciones de Enfermería en pacientes con Cetoacidosis Diabética así como también como los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de influencia de la variable. Forma parte de este capítulo el tipo y diseño

de la Tesina, así también como las técnicas e instrumentos de investigación utilizados, entre los que están: las fichas de trabajo y la observación.

Finaliza esta Tesina con las Conclusiones, Anexos y Apéndices y recomendaciones, en el glosario de términos y las referencias bibliográficas que están ubicadas en los capítulos: cuarto, quinto, sexto y séptimo, respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes Adultos en Estado crítico con afecciones de Cetoacidosis Diabética, para proporcionar una atención de calidad a este tipo de pacientes en el Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz “Dr. Rafael Lucio, en Xalapa, Ver.

## 1.- FUNDAMENTACIÓN DE LA TESIS

### 1.1. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

El Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz “Dr. Rafael Lucio”, nació como una necesidad, para dotar a la entidad de un establecimiento hospitalario que cubriera los requerimientos de la población en lo concerniente a atención médica de alta calidad y con la disponibilidad tecnológica correspondiente a un tercer nivel<sup>1</sup> (Ver anexo No: 1 Fachada del Centro De Especialidades Médicas del Estado de Veracruz “Dr. Rafael Lucio”)

El modelo de construcción fue aportado por el Instituto Mexicano del Seguro Social, aunque debió tener adecuaciones para aplicarlo a la topografía del predio seleccionado para su edificación, éstas no fueron las suficientes como para evitar que el servicio de Urgencias quedara ubicado en el segundo nivel, con las consecuentes acciones de dotación de una rampa que modificaba caprichosamente un terreno en lugar de modificar un modelo.

El edificio es semivertical en forma de H, con dos cuerpos articulados por un puente y otro más separado de la estructura que corresponde a casa de maquinas y control de suministros. La H está acostada y se accede a un cuerpo horizontal de dos niveles, que alberga atención

---

<sup>1</sup> Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz “Dr. Rafael Lucio”. Antecedentes Históricos. En Internet: [www.cemev.gob.mx](http://www.cemev.gob.mx). Xalapa Veracruz 2009 p. 1

ambulatoria, áreas de diagnóstico y tratamiento ambulatorio y oficinas. Administrativas. Después del puente de articulación se encuentran las áreas hospitalarias propiamente dichas con todos sus servicios en cuatro niveles funcionales.

Nació con personalidad jurídica y patrimonio propios, con fundamento en la ley 456 que emitiera para su creación la H. LIV Legislatura del Estado Libre y Soberano de Veracruz Llave, y que sirvió de base también para la formulación del Reglamento Interior de Trabajo.

En los últimos años, el Hospital ha debido cambiar en sus esquemas tecnológicos administrativos y en su estructura y procesos, ya que se ha hecho efectiva la descentralización y ahora existe una unidad administrativa llamada “Servicios de Salud de Veracruz”, que absorbe la totalidad de las unidades médicas independientemente del nivel de servicio al que pertenezcan, en un Marco normativo para la ejecución de los programas institucionales, pero con autonomía en el manejo de los recursos propios; con disciplina en el gasto público, con funcionamiento desconcentrado para las decisiones de inversión y operación; pero con libertad para adecuarlos al tipo de funcionamiento óptimo que deseamos siga existiendo en el Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz “Dr. Rafael Lucio”.

Tomando en cuenta lo anterior, el Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz “Dr. Rafael Lucio” recibe a pacientes con Cetoacidosis Diabética cuya recuperación es a veces prolongada y a veces infructuosa. Desde luego, la participación de Enfermería en el

tratamiento y recuperación de los pacientes es sumamente importante ya que de ello depende no solamente la valoración y el tratamiento, sino también la supervivencia de muchos de estos pacientes.

En el Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz “Dr. Rafael Lucio” se les brinda a los pacientes con Cetoacidosis Diabética una atención que se podría llamar fundamental y primordial pero no Especializada. Esto significa que si fuese una atención Especializada la que las Enfermeras proporcionan entonces, se podría no solo aliviar la sintomatología y el sufrimiento de los pacientes con Cetoacidosis Diabética sino también evitar las complicaciones graves y la muerte de estos pacientes.

Por ello, es sumamente importante contar con personal de Enfermería Especializado que coadyuve al tratamiento de los pacientes con Cetoacidosis Diabética y también a la prevención de esta patología para evitar riesgos innecesarios a los pacientes.

Por lo anterior, en esta Tesina se podrá definir en forma clara cuál es la importancia de la participación de la Enfermera Especialista en la atención del Adulto en Estado Crítico, para mejorar la atención de los pacientes con Cetoacidosis Diabética.

## 1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuáles son las intervenciones de Enfermería Especializada de pacientes con Cetoacidosis Diabética en el Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz “Dr. Rafael Lucio” en Xalapa, Ver?

## 1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar se justifica porque la patología de los pacientes con diabetes mellitus se está convirtiendo en un problema de Salud en México, debido a que se encuentra donde es causa de morbimortalidad tanto en jóvenes, como en Adultos que padecen diabetes tipo I. Por ello, el aspecto preventivo es de suma importancia para evitar que los pacientes lleguen al hospital en peligro de muerte por patologías que dañan el páncreas.

En segundo lugar esta investigación documental se justifica porque se pretende valorar en ella la identificación y control de los factores de riesgo modificables para prevenir el que los pacientes se presenten en franco peligro de muerte. Por ello en esta Tesina es necesario sentar las bases de lo que la Enfermera Especialista debe de realizar, a fin de proponer diversas actividades médicas tendientes a disminuir la morbimortalidad por Cetoacidosis Diabética.

## 1.4 UBICACIÓN DEL TEMA.

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Medicina Interna y Enfermería. Se ubica en Medicina Interna porque la Cetoacidosis Diabética obedece a una complicación de la diabetes tipo I en donde hay una deficiencia de insulina, junto con la excreción excesiva de glucagón. Dado que es una patología metabólica, se estudia en Medicina Interna. Por otra parte se ubica en Enfermería porque este personal siendo Especialista de los Adultos en Estado crítico puede ofrecer una intervención a los pacientes con Cetoacidosis Diabética, desde los primeros síntomas y entonces aliviar con sus cuidados a este tipo de pacientes. Por ello la participación de la Enfermera Especialista es vital tanto en el aspecto preventivo como en el curativo y de rehabilitación para evitar la mortalidad de estos pacientes.

## 1.5 OBJETIVOS

### 1.5.1 General

Documentar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética en el Centro de Especialidades Médicas de Veracruz “Dr. Rafael Lucio” en Xalapa, Ver.

### 1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en el

manejo preventivo, curativo y de rehabilitación, en pacientes con Cetoacidosis Diabética.

- Proponer las Intervenciones que el personal de Enfermería Especialista debe llevar a cabo con pacientes con Cetoacidosis Diabética.

## 2 MARCO TEÓRICO

### 2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA.

#### 2. 1. 1. Conceptos básicos

##### - De Cetoacidosis Diabética.

La Cetoacidosis Diabética es una consecuencia metabólica con potencial mortal por la deficiencia de insulina. La deficiencia de insulina, junto con la secreción excesiva de glucagón; catecolaminas, glucocorticoides y hormona de crecimiento, producen hiperglucemia porque estimula la gluconeogénesis y trastorna la disposición de glucosa. Como lo demostraron Foster y McGarry, este medio hormonal también ocasiona lipólisis y oxidación sin restricción de ácidos grasos que produce acetona, hidroxibutirato beta y acetoacetato y por tanto, Cetoacidosis<sup>2</sup>.

#### 2. 1. 2. Etiología de la Cetoacidosis Diabética.

##### - Causas

Una de las causas de la Cetoacidosis Diabética es la deficiencia de la insulina. Pacientes no diagnosticados previamente con diabetes tipo I

---

<sup>2</sup> Jesse B. Hall. y Cols. *Cuidados intensivos*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana 2<sup>a</sup> ed, México, 2001 p.1299

presenta Cetoacidosis. Muchos casos se presentan aun más en pacientes que saben que tienen Diabetes. La cetonuria en cualquier paciente hiperglucémico debería sugerir la existencia de Cetoacidosis Diabética, por lo que deben ser cuidadosamente evaluados para descartar acidemia. La Cetoacidosis se produce más frecuentemente en pacientes que han omitido su insulina o que tengan una infección intercurrente<sup>3</sup> (Ver anexo No: 2 Etiología de la Cetoacidosis Diabética).

Las tres causas principales de Cetoacidosis son:

- Disminución u olvido de la dosis de insulina.

La disminución de insulina puede deberse a una dosis insuficiente de la que ha sido prescrita, o a que el paciente se ha autoadministrado una dosis insuficiente de la misma. Las disminuciones erróneas en las dosis de insulina las cometen los pacientes que están enfermos o que piensan que si comen menos o vomitan deben disminuir tales dosis. Debido a que la enfermedad eleva la glucemia, los pacientes no necesitan disminuir las dosis para justificar la menor ingestión de alimentos cuando están enfermos y tampoco aumentar la insulina.<sup>4</sup>

- Enfermedad o infección.

---

<sup>3</sup> Richard S. Irwin y Cols. *Medicina Intensiva*. Ed. Marbán Libros S.L. 5tª Ed. Madrid, año 2007 p. 1249

<sup>4</sup> Suzanne C. Smeltzer y Cols *Enfermería Medico Quirúrgica De Brunner y Suddarth*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana 10ª. ed. México, 2005 p. 1058

La enfermedad y las infecciones se acompañan por resistencia a la insulina. Como reacción al estrés físico y emocional, hay un aumento de la concentración de hormonas del “estrés”, o sea glucagón, adrenalina, noradrenalina, cortisol y hormona del crecimiento. Todas ellas fomentan la producción de glucosa por el hígado y bloquean la utilización de este elemento por los músculos y el tejido graso, lo que contrarresta el efecto de la insulina. Si esta última no aumenta durante la enfermedad y la infección, la hiperglucemia logra convertirse en Cetoacidosis<sup>5</sup>. (Ver anexo No: 3 Respuestas endocrinas frente al estrés).

- Otras causas

Otras causas probables de disminución de insulina son: un error del paciente al cargar la jeringa o inyectar la insulina, en especial en aquellos con defectos visuales; un olvido intencional, sobre todo entre adolescentes con diabetes que tiene dificultad para hacerle frente a la enfermedad o a otros aspectos de su vida, o problemas con el equipo, como oclusión de la bomba de insulina<sup>6</sup>.

### 2. 1. 3. Fisiopatología de la Cetoacidosis Diabética.

- La insulina

La insulina es la clave metabólica para la transferencia de glucosa desde el torrente sanguíneo hasta la célula, donde puede ser

---

<sup>5</sup> Id

<sup>6</sup> Suzanne C. Smeltzer y Cols.Opcit. p.1058

inmediatamente utilizada para la obtención de energía, o almacenada para utilizarla en el futuro. Sin insulina, la glucosa permanece en el torrente sanguíneo y las células se ven privadas de su fuente de energía, con lo cual se pone en marcha una compleja cadena de eventos fisiopatológicos. La falta de insulina que suministre a las células la glucosa necesaria para la producción de energía, estimula la secreción de glucagón<sup>7</sup> (Ver anexo No: 4 Fisiopatología de la Cetoacidosis Diabética).

- El glucagón

El glucagón aumenta la cantidad de glucosa en el torrente sanguíneo, mediante movilización de la glucosa almacenada (glucogénesis) y conversión en glucosa de moléculas distintas de los carbohidratos (gluconeogénesis), lo que da lugar a hiperglucemia. En los casos típicos, los niveles de glucemia del paciente con Cetoacidosis Diabética son de 300-800 mg/dl. Sin embargo, la presencia de hiperglucemia por si sola no establece el diagnóstico de Cetoacidosis Diabética.<sup>8</sup>

- La hiperglucemia

---

<sup>7</sup> Linda D. Urden y Cols. *Cuidados Intensivos en Enfermería*. Ed. Harcourt, Océano, 2ª Ed. Barcelona. 2002 p.373

<sup>8</sup> Id

La hiperglucemia eleva la osmolalidad plasmática y la sangre se convierte en hiperosmolar. Se produce deshidratación celular cuando el líquido extracelular hiperosmolar entonces, arrastra hacia el espacio extravascular a los líquidos intracelular e intersticial, más diluídos, en un intento por normalizar la osmolalidad plasmática<sup>9</sup>.

- La deshidratación

La deshidratación estimula la producción de catecolaminas, con la consiguiente intensificación de la glucogénesis, la lipólisis (catabolismo de las grasas), la gluconeogénesis y la citogénesis (formación de cetonas)<sup>10</sup>.

- La poliuria

Se producen poliuria y glucosuria como consecuencia de la diuresis osmótica. El exceso de glucosa filtrado en los glomérulos no puede ser reabsorbido en los túbulos renales y se pierde con la orina. El soluto no reabsorbido ejerce un efecto osmótico en los túbulos renales y disminuye la cantidad de agua devuelta a la circulación por medio de los conductos colectores. Como consecuencia, se excretan con la orina grandes volúmenes de agua, junto con sodio, potasio y fosforo, lo que origina déficit del volumen de líquido y desequilibrio electrolítico. Cuando la disminución del volumen sanguíneo circulante estimula los receptores del hipotálamo y favorece la liberación de angiotensina II,

---

<sup>9</sup> Ibid p.374

<sup>10</sup> Id

se produce sed excesiva (polidipsia). La sed intensa intenta compensar la pérdida de líquidos y restaurar el volumen circundante. El defecto de volumen también induce vasoconstricción, como un mecanismo para mantener la presión sanguínea. La vasoconstricción y los niveles muy elevados de glucosa dificultan el suministro de oxígeno a las células periféricas, lo que impide eliminar los desechos metabólicos<sup>11</sup>.

- La gluconeogénesis

Con el progreso de la Cetoacidosis Diabética, la gluconeogénesis continúa convirtiendo en glucosa otras moléculas distintas de los carbohidratos. Aparece Cetoacidosis cuando los productos terminales cetoácidos se acumulan en la sangre y el metabolismo rápido e incompleto de los ácidos grasos libera sustancias muy ácidas (ácido acetoacético y ácido beta-hidroxibutírico) hacia el torrente sanguíneo (cetonemia) y la orina (cetonuria)<sup>12</sup>. En los casos típicos, el paciente con Cetoacidosis Diabética moderada o grave tiene un pH sérico de 7,2-7,36. Las cetonas ácidas se disocian y producen hidrogeniones (H<sup>+</sup>), que se acumulan y provocan un descenso del pH sérico. En condiciones normales, los iones de hidrógeno reaccionan con el bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) para producir ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>). Este último se disocia para formar agua (H<sub>2</sub>O) y dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), que se eliminan a través de los riñones y los pulmones, respectivamente. Sin

---

<sup>11</sup> Ibid. p.375

<sup>12</sup> Ibid. p. 376

embargo, cuando existe la gluconeogénesis, las cetonas se acumulan en el torrente sanguíneo con mayor rapidez de la que pueden ser metabolizadas. La pérdida de bicarbonato sódico es necesaria para tamponar las cantidades progresivas de ácido carbónico. La frecuencia respiratoria se altera en un intento por compensar la acumulación de ácido carbónico. La respiración se hace profunda y rápida (respiración de Kussmaul) para eliminar el ácido carbónico, en forma de dióxido de carbono. También se exhala acetona, lo que proporciona a la respiración un característico olor a frutas<sup>13</sup>.

La gluconeogénesis estimula la movilización de proteínas y aumenta el catabolismo proteínico. Las proteínas son descompuestas y convertidas en glucosa por el hígado. La gluconeogénesis continúa y agota las reservas de proteínas destinadas a la síntesis y reparación de los tejidos vitales. El nitrógeno se acumula en la medida en que las proteínas son metabolizadas hasta formar urea. La urea pasa al torrente sanguíneo, aumenta la diuresis osmótica y acentúa la deshidratación<sup>14</sup>. Debido al trastorno en la utilización de las proteínas, se pierde masa muscular y disminuye la resistencia a la infección. La combinación de acidosis y diuresis osmótica da lugar a una pérdida significativa de fósforo, lo que compromete aun más la perfusión de los tejidos periféricos. La hipofosfatemia altera la función de oxigenación

---

<sup>13</sup> Linda D. Urden y cols. *opcit.* 376

<sup>14</sup> *Id*

de la hemoglobina al aumentar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, reduciendo por tanto el suministro de oxígeno a las células<sup>15</sup>.

#### 2. 1. 4. Diagnóstico de la Cetoacidosis Diabética.

- Datos de laboratorio.

Las determinaciones de cetonas en orina y de glucosa en sangre confirman rápidamente la Cetoacidosis en los diabéticos. Los datos de laboratorio que apoyan el diagnóstico de Cetoacidosis comprenden pH bajo en sangre arterial y bajos niveles plasmáticos de bicarbonato<sup>16</sup> (Ver anexo No: 5 Diagnóstico de la Cetoacidosis Diabética).

- Glucosa sanguínea

Una glucemia de 400 mg/dl a 800mg/dl es típica de la Cetoacidosis Diabética. Típicamente estos pacientes jóvenes con altas tasas de filtración glomerular (FG)<sup>17</sup>.

- Electrolitos.

- a) Sodio

El sodio sérico es bastante variable en la Cetoacidosis Diabética y habitualmente no es útil a no ser que sea extraordinariamente anormal. Las grandes cantidades de sodio que se pierden durante la

---

<sup>15</sup> Linda D. Urden y Cols. opcit. 376

<sup>16</sup> Id

<sup>17</sup> Richard S. Irwin y Cols. Opcit. p.1249

diuresis osmótica de la Cetoacidosis Diabética hacen que las concentraciones séricas del sodio no reflejan sus pérdidas. Dado que el sodio extracelular reside fundamentalmente en el líquido extracelular, las concentraciones elevadas pueden solo reflejar su grado de deshidratación y la pérdida de agua libre. Las concentraciones anormalmente bajas de sodio son debidas al efecto osmótico de las grandes cantidades extracelulares de glucosa. La actividad osmótica de la glucosa, que empuja al agua intracelular al espacio extracelular, produce una caída de 1.6 mEq/l de sodio por cada incremento de 100 mg/l por dl. El sodio <<corregido>> en un paciente que presenta una concentración elevada, a pesar de hiperglucemia, presenta también un déficit de agua libre total<sup>18</sup>.

#### b) Cloro

La hipercloremia puede a veces presentarse en un estado crónico cetoacidótico y se asocia con una recuperación. Los niveles extraordinariamente bajos de cloro, pueden deberse al vómito. La acidosis hiperclorémica puede darse también en la recuperación tras una Cetoacidosis Diabética como consecuencia de la pérdida de sales cetónicas neutralizadoras corporales<sup>19</sup>.

#### c) Potasio

---

<sup>18</sup> Id.

<sup>19</sup> Richard S. Irwin y Cols. Opcit. p.1249

Todos los pacientes con Cetoacidosis están en riesgo de hipocalcemia con amenaza vital durante el tratamiento, a pesar de que el potasio suele estar elevado al inicio. Esta elevación se debe al catabolismo tisular, a la deshidratación y al comportamiento del potasio desde el compartimiento intracelular a extracelular al ser tamponados los hidrogeniones. La cifra inicialmente elevada de potasio no debería oscurecer el hecho de que existe una pérdida neta de potasio total corporal en la Cetoacidosis (en un rango de 200 mEq a 700 mEq) La mayor pérdida acompaña a la diuresis osmótica de la glucosa. Pérdidas adicionales se deben a la excreción de cuerpos cetónicos en forma de sales potásicas, a la deshidratación por hipoaldosteronismo y al vómito. El aporte de potasio, en el tratamiento de la Cetoacidosis Diabética, debe hacerse tempranamente siempre. La concentración normal o baja de potasio puede reflejar una grave deficiencia de potasio<sup>20</sup>.

- Bicarbonato

La concentración sérica de bicarbonato es baja en la Cetoacidosis Diabética por la neutralización de los cuerpos cetónicos, que son ácidos fuertes<sup>21</sup>. El tampón bicarbonato en el líquido extracelular representa la primera línea de defensa de la homeostasia ácido-base. Los iones de hidrógeno (H<sup>+</sup>) procedentes de la Cetoacidosis se neutralizan por el bicarbonato, produciendo ácido carbónico, agua y

---

<sup>20</sup> Id

<sup>21</sup> Id

dióxido de carbono. Como el dióxido de carbono es expulsado por los pulmones, las sales neutralizadas de los cuerpos cetónicos se excretan por la orina.

- Fósforo

Las concentraciones séricas elevadas de fosfato son frecuentes en la Cetoacidosis Diabética, pero el mecanismo no está claro. Tras el tratamiento, los niveles anormales decaen por debajo de lo normal. Se ha estimado que más de 1 Mm/kg de fosfato se pierde en la Cetoacidosis Diabética. Se ha descrito una hipofosfatemia de menos de 0.5 mM/l en la Cetoacidosis Diabética y el coma hiperosmolar<sup>22</sup>.

- Gases arteriales

La medición de gases arteriales y la medición del PH, son esenciales en el tratamiento de hasta la Cetoacidosis mas leve. Clásicamente la Cetoacidosis Diabética presenta una acidosis con anión gap. El anión gap se deberá calcular para todos los pacientes acidóticos. Además de confirmar el diagnóstico de la Cetoacidosis Diabética, el anión gap se puede utilizar junto con los cuerpos cetónicos para obtener información sobre la naturaleza y gravedad de cada caso<sup>23</sup>.

- Nitrógeno ureico en sangre y creatinina.

---

<sup>22</sup> Id

<sup>23</sup> Richard S. Irwin y Cols.Opcit. p.1249

El nitrógeno ureico en sangre (BUN) de los pacientes con Cetoacidosis Diabética se encuentra generalmente elevado entre 25 mg/dl y 50 mg/dl, no solo por azoemia prerrenal, por la depleción volumétrica, sino también por la orogénesis incrementada. Los pacientes con Cetoacidosis están en un Estado de gluconeogénesis descontrolado; las grandes cantidades de aminoácidos procedentes de los músculos para ser convertidos en glucosa, producen hiperaminoacidoemia. Los aminoácidos incrementan la disponibilidad de sustratos para la ureagénesis<sup>24</sup>.

- Recuento completo sanguíneo.

La hemoglobina y el hematocrito en la Cetoacidosis Diabética están generalmente elevados, en proporción al grado de deshidratación. Los niveles disminuídos sugieren una anemia preexistente o una pérdida de volumen sanguíneo importante aguda. Un hallazgo característico de la Cetoacidosis Diabética es la leucocitosis. Rangos en el recuento de leucocitos de 15 a 90 x 10<sup>9</sup> /l aparecen con una importante desviación izquierda pueden darse en ausencia de una enfermedad intercurrente. La leucocitosis y la desviación izquierda en la Cetoacidosis Diabética no implican siempre infección concurrente. La ausencia de leucocitosis sugiere una posible deficiencia de ácido fólico o vitamina B<sub>12</sub><sup>25</sup>.

---

<sup>24</sup> Richard S. Irwin y Cols.Opcit. p.1251

<sup>25</sup> Id

- Diagnóstico diferencial.

Una vez que se sospecha, el diagnóstico de Cetoacidosis Diabética puede establecerse con rapidez mediante pruebas rutinarias de laboratorio. La Cetoacidosis Diabética debe de diferenciarse de otras cetosis y acidosis metabólica. Esto suele dificultarse; aunque estos trastornos a menudo coexisten<sup>26</sup>.

a) Hidroxibutirato beta y acetoacetato

En la Cetoacidosis Diabética se producen dos cetoácidos – hidroxibutirato beta y acetoacetato– así como la acetona neutra acetona. La reacción del Nitroprusiato que más se emplea para detectar cuerpos cetónicos identifica el acetoacetato mucho mejor que la cetona y no reacciona en absoluto con el Hidroxibutirato beta. Sobre todo en la Cetoacidosis grave, la cetona predominante es hidroxibutirato beta y es posible, aunque poco habitual, obtener reacción negativa de Nitroprusiato en suero en presencia de cetosis grave<sup>27</sup>.

La mayoría de las personas con Cetoacidosis Diabética presentan brecha aniónica mayor de 20 mEq/L. Sin embargo, algunos pacientes experimentan acidosis metabólica hiperclorémica sin brecha aniónica significativa. Los pacientes con Cetoacidosis Diabética muestran casi de manera invariable cetonas en orina. La concentración de glucosa

---

<sup>26</sup> Jesse B. Hall. y cols. Opcit. p. 1300

<sup>27</sup> Jesse B. Hall. y Cols. Opcit. p. 1301

en suero suele ser de 500 mg/dl en la Cetoacidosis Diabética. No obstante se describe una alteración que se conoce como Cetoacidosis Diabética euglicémica, sobre todo en presencia en presencia de menor ingestión o embarazo, en la que la concentración de glucosa en suero es normal o casi normal, pero el paciente requiere terapéutica con insulina para depurar la Cetoacidosis. El pH arterial casi siempre es menor de 7.3 y puede ser tan bajo como 6.5. Ocurre compensación respiratoria parcial con hipocapnia. Los pacientes a menudo muestran ligera hiperosmolaridad, aunque las osmolaridades mayores de 330 mosm/kg son raras sin cambios en el estado mental<sup>28</sup>.

No todos los individuos con hiperglucemia y acidosis metabólica por brecha aniónica padecen Cetoacidosis Diabética. La acidosis láctica es la más frecuente de las acidosis metabólicas en pacientes hospitalizados y puede observarse tanto en la diabetes no complicada como en la Cetoacidosis Diabética<sup>29</sup>.

En el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta todos los tipos de acidosis metabólica y coma, fundamentalmente los siguientes<sup>30</sup>:

---

<sup>28</sup> Id

<sup>29</sup> Jesse B. Hall. y Cols. Opcit. p. 1301

<sup>30</sup> María E. Gómez Piza y Cols. *Fundamentos de Medicina: El Paciente en Estado Crítico*. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB).Bogota, 2002. p.503

- Acidosis urémica e intoxicación con metanol (no hay cetonuria ni hiperglucemia importante)
- Coma hiperosmolar no cetótico
- Acidosis láctica (no hay cetonemia ni cetonuria). Puede coexistir con Cetoacidosis Diabética.
- Hipoglucemia (inicio agudo, no hay deshidratación ni hiperventilación). En caso de duda y mientras se aclara el diagnóstico diferencial, puede ser necesario infundir glucosa hipertónica intravenosa<sup>31</sup>.

Otros hallazgos de laboratorio de importancia son los siguientes: Sodio plasmático ligeramente bajo (130-135 Mm) a pesar de un ligero incremento en la concentración osmolar (310-315 mOsm). Potasio corporal total bajo con potasio sérico inicial que puede estar elevado a causa de la acidosis metabólica<sup>32</sup>.

#### 2.1.5 Sintomatología de la Cetoacidosis Diabética.

- Manifestaciones clínicas.

- Letargia

---

<sup>31</sup> Ibid. p. 504

<sup>32</sup> Id

La mayoría de los pacientes con Cetoacidosis Diabética están letárgicos; aproximadamente 10% comatosos. (Ver anexo 6 Signos y síntomas del trastorno del metabolismo de la glucosa)

- Signos clínicos de deshidratación

Los pacientes han perdido grandes cantidades de fluidos; sus labios, piel y lengua están secos y sus ojos están blandos a la palpación. Los pacientes con hiperglucemia grave y Cetoacidosis Diabética tienen un rubor facial en el área malar. La hipotensión postural es frecuente, pero el shock es raro<sup>33</sup>.

- Respiración de Kussmaul

Los pacientes con Cetoacidosis Diabética tienen una respiración profunda y rápida (Kussmaul) y su aliento tiene hedor frutal. Algunos pacientes con Cetoacidosis Diabética de nueva aparición han sido mal diagnosticados como hiperventilación psicológica. Si un paciente con Cetoacidosis Diabética no está taquipneico, el médico debe sospechar una acidosis grave (Ph <7.1) que esta deprimiendo el centro respiratorio<sup>34</sup>.

Es importante medir la temperatura con precisión. Dado que el paciente está hiperventilando, la temperatura rectal o timpánica debe ser determinada. Los pacientes con Cetoacidosis no tienen fiebre, a no ser un proceso intercurrente, como una infección. De la misma forma,

---

<sup>33</sup> Richard S. Irwin y Cols.Opcit. p.1249

<sup>34</sup> Id

los raros casos de hipotermia en el seno de Cetoacidosis Diabética se asocian con sepsis<sup>35</sup>.

- Dolor abdominal

El dolor abdominal es frecuente y suele ir acompañado de un abdomen con defensa y sonidos hidro-aéreos disminuidos o ausentes. El médico debe descartar siempre la Cetoacidosis Diabética ante un cuadro de dolor abdominal. Lo que parece ser una situación quirúrgica se resuelve con la corrección de la Cetoacidosis. Los pacientes con Cetoacidosis Diabética tienden a estar nauseosos y a vomitar posos de café guayaco positivo. Esto se debe fundamentalmente a atonía intestinal, distensión y rotura de los vasos mucosos. Un dolor pleural puede también darse. La causa es desconocida, pero se resuelve con la corrección de la Cetoacidosis<sup>36</sup> (Ver anexo No.7 Metabolismo anormal que causa signos y síntomas de Cetoacidosis Diabética).

#### 2.1.6. Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética.

El enfoque general consiste en: 1) Suministrar los líquidos necesarios para restablecer la circulación, 2) Tratar la deficiencia de insulina con insulina continua 3) Tratar los trastornos electrolíticos, 4) Seguir de manera estrecha y cuidadosa al paciente y 5) Buscar las causas subyacentes de la descompensación metabólica.

---

<sup>35</sup> Richard S. Irwin y Cols.Opcit. p.1249

<sup>36</sup> Id

La contracción de volumen es una de las características de la Cetoacidosis Diabética. Puede contribuir a la acidosis a través de la producción de ácido láctico y también por disminución de la depuración renal de ácidos orgánicos e inorgánicos. Contribuye a la hiperglucemia porque reduce la depuración renal de glucosa. Si la disminución de riego sanguíneo a los tejidos es significativa, ocasiona resistencia a la insulina, porque disminuye el suministro de insulina a los sitios donde la disposición de glucosa es mediada por insulina tejido muscular y adiposo y también porque estimula la secreción de catecolaminas y glucocorticoides<sup>37</sup>. La deficiencia de líquidos del orden de 5 a 10 L es común en la Cetoacidosis Diabética. Debe recordarse que la orina que se produce durante la diuresis osmótica de la hiperglucemia contiene casi la mitad del contenido normal de sodio. Por tanto, el déficit de agua es mayor que el déficit de sodio<sup>38</sup>.

Cuando se observa evidencia física de deshidratación hipotensión, disminución de la turgencia de la piel o membranas mucosas secas se suelen administrar 1 L de solución salina normal en los primeros minutos y 200 a 500 ml/h en las horas subsecuentes, en tanto la hipotensión se resuelve y se mantiene una circulación adecuada. Si la hipotensión es grave con evidencia clínica de perfusión deficiente, que no responde a cristaloides, entonces se considera la terapéutica con

---

<sup>37</sup> Id

<sup>38</sup> Jesse B. Hall y cols. Opcit. p. 1303

coloides, a menudo en combinación con vigilancia hemodinámica invasiva<sup>39</sup>. Administran 1L de solución salina 0.5 normal en la primera hora y 100 a 500 ml/h en horas, subsecuentes si no hay hipotensión ni preocupación respecto a insuficiencia renal.

Los resultados de pruebas de laboratorio iniciales casi siempre se obtienen durante la primera hora y pueden ser muy útiles para planear el tratamiento posterior. A pesar de la mayor pérdida de agua respecto al sodio, la concentración medida de sodio en general es baja a causa del efecto osmótico de la glucosa. Si el paciente es normotenso después del primer litro de líquido, se suministran líquidos de mantenimiento en cantidad generosa, en tanto se mantiene al paciente con el régimen de nada por la boca (NPO), se reemplazan las pérdidas urinarias con solución salina 0.5 normal y además suministrar alrededor de la mitad del déficit calculado de agua en forma de dextrosa al 5% en las primeras 12 a 24h (la cantidad sería 2 L de acuerdo con el ejemplo de arriba) y el resto en las 24 hr subsecuentes<sup>40</sup>.

#### - Líquidos

El plan del tratamiento con líquidos debe evaluarse en forma continua a la luz de la respuesta clínica y de laboratorio del paciente. Una vez que la concentración de glucosa en suero alcanza 250 a 300 mg/dl,

---

<sup>39</sup> Id

<sup>40</sup> Jesse B. Hall. y Cols. Opcit. p. 1303

los líquidos deben contener dextrosa a 5% y la terapéutica se orienta a mantener la glucosa en suero en un rango que permita equilibrar con lentitud por 24 h las sustancias con actividad osmótica a través de las membranas celulares<sup>41</sup>. Deben administrarse al menos 100 g de dextrosa en 24 h (por lo menos 80 ml/h de dextrosa a 5% si el paciente está en NPO) para prevenir la cetogénesis. El objetivo primario de la terapéutica con líquidos es mantener una circulación adecuada y el objetivo secundario consiste en mantener una diuresis enérgica<sup>42</sup>.

#### - Administración de insulina

La tendencia actual en la terapéutica de la Cetoacidosis Diabética, que en esencia es un Estado de deficiencia de insulina, es el empleo de insulina. En el pasado se favoreció la administración de dosis altas de insulina (mayores de 50 U/h). Estudios más recientes demuestran que la terapéutica con insulina en dosis bajas (0.1 U . kg- h) tiene la misma eficacia para disminuir la glucosa en suero y depurar cetonas. Además, el tratamiento con dosis bajas redujo de manera espectacular la gran morbilidad de la terapéutica insulínica intensiva: hipoglucemia e hipopotasemia. Los estudios también demostraron que la insulina intravenosa (IV) es bastante más eficaz que la intramuscular (IM) o la

---

<sup>41</sup> Id

<sup>42</sup> Jesse B. Hall.MD. y cols. Opcit. p. 1303

subcutánea (SC) para reducir la concentración de cuerpos cetónicos en las primeras 2 h del tratamiento<sup>43</sup>.

Para Adultos se recomienda un bolo de 10 U unidades de insulina rápida y después una infusión continúa inicial de 5 a 10 unidades a la hora. Deberían administrarse inicialmente de 10 a 25 unidades de insulina rápida intravenosa más de 10 a 25 unidades subcutáneas. Sólo la insulina regular (cristalina) está aprobada para uso intravenoso. El inicio de acción de la insulina intravenosa se produce en minutos; el pico de acción de los bolos es de 30 minutos y la duración de la acción es de 2 a 3 horas. Las dosis subsiguientes de insulina intravenosa y subcutánea de corta duración pueden administrarse cada 1 ó 2 horas; la dosis debe depender de los resultados de la glucosa, el potasio y el pH<sup>44</sup>.

Las infusiones de insulina deberían añadirse a suero fisiológico al 0,45% con una concentración de 0,5 unidades por ml y mezclarse bien. La concentración sanguínea de glucosa debería determinarse cada 1 a 2 horas tras el inicio de la infusión. Si la concentración de glucosa no ha descendido por debajo de 100 mg/dl, esta infusión debería disminuirse en un 50%, pero nunca suspenderse.

La concentración mínima de glucosa durante las primeras 24 horas de tratamiento debería ser aproximadamente de 200 mg/dl. Si cae por

---

<sup>43</sup> Id

<sup>44</sup> Richard S. Irwin y Cols. Opcit.p.

debajo de 200 mg/dl, debería iniciarse una infusión de glucosa al 5% y la infusión de insulina debería ajustarse a aproximadamente 1,0 unidad por hora para mantener la insulinización y evitar la cetogénesis<sup>45</sup>.

- Reposición de electrolitos

- Potasio

La pérdida de potasio durante la Cetoacidosis Diabética suele ser muy alta (3 a 10 mEq/kg) y está mediada por desplazamiento al espacio extracelular como consecuencia de la acidosis y el catabolismo de proteínas complicados por hiperaldosteronismo y diuresis osmótica. La mayoría de las personas con Cetoacidosis Diabética muestra concentración normal o incluso elevada de potasio sérico al momento de la presentación<sup>46</sup>, pero el tratamiento inicial con líquidos e insulina disminuye la concentración de potasio en el suero por lo que se deberá de vigilar el electrocardiograma (ECG) en busca de signos de hiperpotasemia (onda T picuda, QRS aplanado) al principio y administrar potasio si estos signos están ausentes y la concentración de potasio en suero es menor de 5.5 mEq/L.

Si el paciente presenta oliguria no se administra potasio a menos que la concentración sérica sea menor de 4 mEq/L o se observen signos de hipopotasemia en el electrocardiograma (onda U), y aún entonces

---

<sup>45</sup> Id.

<sup>46</sup> Id

sólo con precaución extrema. En la Cetoacidosis Diabética la concentración de potasio siempre desciende con la terapéutica y suele alcanzar un mínimo después de varias horas<sup>47</sup>. En general se restituye el potasio a una velocidad de 10 a 20 mEq/h, la mitad en forma de cloruro de potasio y la otra mitad como fosfato de potasio, y vigilan las concentraciones en suero cuando menos cada 2 h al principio y también siguen la morfología del ECG. Algunos pacientes con Cetoacidosis Diabética de curso prolongado que incluye vómito muestran hipopotasemia y acidosis; éstos pueden requerir 20 a 40 mEq/h o más por cánula central para evitar que la concentración sérica de potasio disminuya más<sup>48</sup>.

- Fosfato.

La depleción de fosfato suele darse en la Cetoacidosis Diabética, inicialmente ésta concentración de fosfato está elevada, pero los niveles pueden disminuir por debajo de 1 mM/l tras 4 a 6 horas de haberse iniciado el tratamiento. La hipofostatemia grave y persistente puede causar alteraciones neurológicas, artralgias, debilidad muscular con dificultad respiratoria, rabdomiolisis y disfunción hepática, Excepto cuando la hipofosfatemia es grave (menor o igual a 1,0 mg/dl), el déficit teórico de fosfato puede ser mayor que el

---

<sup>47</sup> Id

<sup>48</sup> Id

real. No hay estudios que hayan demostrado que el reemplazamiento de fosfato altere el curso de la Cetoacidosis<sup>49</sup>.

Para el tratamiento de la hipofosfatemia grave, se puede añadir fosfato potásico (20 mEq K<sup>+</sup>; 16 mM PO<sup>3-4</sup>) para reemplazar los fluidos y en vez de KCL. Dado que los déficits de fosfato en la Cetoacidosis Diabética, de media, sólo son de 1,0 mM/kg, raras veces es necesario administrar más de una ampolla de fosfato potásico. Después, el potasio puede ser reemplazado sólo con KCL los peligros de la administración de fosfato parenteral son hipomagnesemia, hipocalcemia y calcificación anómala de tejidos. Si un paciente con Cetoacidosis Diabética puede tolerar la administración oral, se deben dar antiácidos que contengan fosfatos<sup>50</sup>.

#### - Glucosa Intravenosa

Una vez que la glucemia disminuye a 250-300 mg/ dl, se inicia la infusión de dextrosa al 5%<sup>14</sup>. La administración de glucosa intravenosa es necesaria para restaurar las reservas de glucosa de los músculos y el glucógeno hepático, que se habrán consumido durante la gluconeogénesis y quizás más importante, para prevenir la hipoglucemia, que podría deberse al relativo descenso de la glucemia por infusión de insulina exógena<sup>51</sup>. Además, la administración de

---

<sup>49</sup> Richard S. Irwin y Cols. Opcit. p. 1253

<sup>50</sup> Id

<sup>51</sup> Linda D. Urden y Cols. Opcit. p. 379

glucosa evita el edema cerebral, que podría producirse por la entrada de agua libre en el tejido encefálico a través de la barrera hematoencefálica (no se conoce con certeza el mecanismo responsable de esta alteración de la barrera hematoencefálica, aunque se han propuesto varias teorías). La administración intravenosa de glucosa se mantiene hasta que el paciente ya no requiere líquidos intravenosos .Y puede tomarlos vía oral.<sup>52</sup>.

## 2. 1. 7 Complicaciones de la Cetoacidosis Diabética

### - Sobrecarga de volumen

La sobrecarga de volumen por la rápida infusión de líquidos es una complicación grave que se puede observar en el paciente con compromiso del sistema cardiovascular y / o del renal. La ingurgitación de las venas del cuello, el aumento de la PVC y la PAP, y los estertores húmedos en la auscultación pulmonar indican sobrecarga circulatoria. La disminución de la rapidez de la infusión, la elevación de la cabeza del paciente y la administración de oxígeno pueden ser medidas necesarias para compensar el aumento del volumen intravascular. La medición de la diuresis horaria es imprescindible para valorar la función renal y la adecuación de la sustitución de líquidos<sup>53</sup>.

### - Hipotensión y shock.

---

<sup>52</sup> Id

<sup>53</sup> Linda D. Urden y Cols.Opcit. p. 379

La hipotensión es una complicación importante de la Cetoacidosis Diabética. Su causa frecuente es la depleción de volumen, y simplemente el reemplazo de fluidos puede revertirla. La persistencia de hipotensión debería hacer que nos preguntáramos por la existencia de secuestro de fluidos.

Cuando se administra insulina a un paciente con Cetoacidosis Diabética, la glucosa y el agua se desplazan al espacio intracelular. La presión venosa puede caer al disminuir los volúmenes extracelulares e intravasculares. Si se incrementa el aporte de líquidos habitualmente se puede revertir esta situación<sup>54</sup>.

Si el shock persiste a pesar del reemplazo de líquidos, la pérdida oculta de sangre debería ser considerada. Los pacientes con úlcera gástrica, colitis o pancreatitis hemorrágicas pueden sangrar en la luz del intestino o en el peritoneo. El reconocimiento y un hematocrito anormalmente bajo en un sujeto, además deshidratado, dan pistas de esta complicación. El intercambio de K<sup>+</sup> desde el fluido extracelular a intracelular tras la administración de insulina puede disminuir la concentración sérica de potasio. Esta es una fuente de arritmias cardíacas que puede comprometer la presión sanguínea<sup>55</sup>.

---

<sup>54</sup> Richard S. Irwin y Cols. Opcit. p. 1254

<sup>55</sup> Richard S. Irwin y Cols. Opcit. p. 1254

Los pacientes con hipotensión e incremento de la presión venosa central deberían indicar el estudio de la función cardíaca. El infarto de miocardio es el hallazgo más frecuente, pero otros procesos, como el tamponamiento cardíaco, también pueden producirse<sup>56</sup>. El infarto de miocardio es una complicación común en la diabetes a largo plazo y sus síntomas pueden ser mucho menos evidentes en la población Diabética. Los pacientes con Cetoacidosis Diabética que desarrollen un infarto al miocardio tienen un pronóstico ominoso<sup>57</sup>.

- Hipoglucemia o hiperglucemia.

Los signos de hipoglucemia, por ejemplo cambios conductuales inesperados, diaforesis y temblor, pueden deberse a un relativo descenso del nivel de glucosa. Si existe hipoglucemia, se detiene la infusión de insulina y se notifica inmediatamente al médico: Los estresores físicos y emocionales que experimenta el paciente durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos pueden inducir hiperglucemia por rebote. Es necesario un control estrecho para buscar signos de hiperglucemia, como respiración de Kussmaul y olor afrutado, a acetona, del aliento<sup>58</sup> (Ver anexo No.- 8 Manifestaciones de la hipoglucemia e hiperglucemia).

---

<sup>56</sup> Id

<sup>57</sup> Id

<sup>58</sup> Linda D. Urden y Cols. Opcit. p. 379

### -Hipo o hiperpotasemia.

Puede producirse hipopotasemia en las cuatro primeras horas de tratamiento con rehidratación e insulina. Es necesaria la monitorización cardíaca continua, dado que el *potasio* afecta a la actividad eléctrica del corazón. Se manifiesta en el monitor cardíaco por disritmias ventriculares, aplanamiento o depresión de la onda T y depresión del segmento ST. La hiperpotasemia se puede deber a la acidosis o a la administración de potasio, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal. Se detecta en el monitor cardíaco por ondas T grandes y picudas y ondas P aplanadas<sup>59</sup> (Ver anexo No.9 manifestaciones clínicas de la hipopotasemia e hiperpotasemia).

### - Hiponatremia.

Los niveles séricos de sodio descienden cuando ese elemento sustituye al potasio que sale de las células. Además, la diuresis osmótica incrementa la eliminación de sodio. La hiponatremia también se ve potenciada por los vómitos y la diarrea, frecuentes en la Cetoacidosis, Las manifestaciones clínicas de la hiponatremia incluyen retortijones abdominales, aprensión, hipotensión postural y cambios conductuales inesperados. Inicialmente, se infunde una solución intravenosa de cloruro sódico. El mantenimiento de la

---

<sup>59</sup>Id

solución salina depende de las manifestaciones clínicas del desequilibrio de sodio y de los datos de laboratorio<sup>60</sup>.

- Edema cerebral.

El edema cerebral puede ser frecuente en la Cetoacidosis Diabética, pero el edema cerebral real es una rara complicación en el Adulto. Se produce con más frecuencia en niños, siendo del 0,3% al 0,5% los casos en niños con Cetoacidosis Diabética<sup>61</sup>. El edema cerebral se ha asociado con una mortalidad muy alta (24%). Se produce habitualmente unas horas después del inicio del tratamiento. Los niños en los que el edema se desarrolla pueden presentar una osmolalidad del suero relativamente normal y experimentar entonces un declinar progresivo en la concentración sérica de sodio. El tratamiento con bicarbonato incrementa el riesgo de edema cerebral en niños con Cetoacidosis Diabética que presenten azoemia y bajos niveles de dióxido de carbono. El mecanismo exacto del edema cerebral es desconocido, pero puede suponer una combinación de intercambio de fluidos, trombosis de vasos intracerebrales y mecanismos de intercambio de iones. El tratamiento más efectivo para el edema cerebral es posiblemente el manitol. Los esteroides pueden ser útiles. Sin embargo, incluso cuando se diagnostican tempranamente, esta complicación puede producir daño neurológico

---

<sup>60</sup> Linda D. Urden y Cols. Opcit. p. 379

<sup>61</sup> Richard S. Irwin y Cols. Opcit. p. 1254

permanente o incluso la muerte. La mortalidad por edema cerebral en la Cetoacidosis se ha estimado cercana al 70%"<sup>62</sup>.

- Falla renal.

Los pacientes hiperglucémicos al administrarles fluidos intravenosos deberían mostrar un intenso débito urinario. Cualquier paciente que no demuestre este comportamiento, en el contexto de una Cetoacidosis Diabética, debería ser considerado oligúrico. Una de las causas más comunes de oliguria es la obstrucción postrenal. Una vejiga adinámica es común entre los pacientes diabéticos con neuropatía grave y Cetoacidosis Diabética. En ocasiones, se produce una necrosis aguda tubular que es precipitada por casos de pielonefritis. El fallo renal agudo en ausencia de infección es una complicación infrecuente de la Cetoacidosis Diabética<sup>63</sup>.

-Trombosis.

La deshidratación y el volumen intravascular disminuido, común en la Cetoacidosis Diabética, pueden activar los factores de la coagulación. La trombosis de los vasos cerebrales y el infarto cerebral son complicaciones conocidas en la Cetoacidosis Diabética. Algunos autores sugieren el uso ordinario de dosis bajas de insulina en el tratamiento de la Cetoacidosis Diabética<sup>64</sup>.

---

<sup>62</sup> Id

<sup>63</sup> Richard S. Irwin y Cols. Opcit. p. 1254

<sup>64</sup> Id

## 2. 1. 8. Acciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética

-En la prevención de la Cetoacidosis Diabética.

- Fomentar la dieta balanceada

Para la mayoría de personas con diabetes, el control de la dieta es la llave para manejar su enfermedad. Esto es extremadamente difícil. Los pacientes deben buscar un profesional para planificar una dieta individualizada que tenga en cuenta todas las necesidades de salud. En el momento actual, la dieta del diabético está en constante cambio, de tal manera que no existe una única dieta que incluya todas las necesidades de todas las personas con diabetes. Existen algunas recomendaciones generales como son: Las personas con cualquier tipo de diabetes tienen riesgo de varias complicaciones médicas, incluyendo enfermedades cardíacas y renales. Los requisitos dietéticos de la diabetes deben tener en cuenta estas alteraciones. De forma importante, deben seguir dietas que protejan el corazón y que tengan como objetivo que sus concentraciones de lípidos (colesterol y triglicéridos) sean normales y su tensión arterial esté controlada<sup>65</sup>.

Las personas con diabetes mellitus tipo 1 y 2 en tratamiento con insulina o antidiabéticos orales tienen que controlar sus concentraciones de glucosa en sangre haciendo un balance muy

---

<sup>65</sup> Google.com. Enfermería y Cetoacidosis En internet:.[www.wellconnected.com/rreports/doc42S](http://www.wellconnected.com/rreports/doc42S) México 2009

cuidadoso entre la ingesta calórica, la medicación, el ejercicio y otras variables. Deben proporcionarse las calorías necesarias para mantener el crecimiento normal, en los niños, para cubrir el aumento de necesidades que ocurre durante el embarazo y cuando se asocian otras enfermedades<sup>66</sup>.

Las personas con diabetes deben seguir unas reglas generales para seguir una dieta saludable que son aplicables a todo el mundo: Limitar las grasas (en especial las saturadas y los ácidos transgrasos), limitar el colesterol de la dieta, consumir cantidades importantes de fibra, verduras y frutas frescas, limitar las proteínas y reducir la sal.

- Familiarizar al paciente en el auto monitoreo de la glucosa

Pruebas de medición de los niveles de glucosa: tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia preocupan a los pacientes que son tratados con insulina. Es importante, por tanto, monitorizar las concentraciones de glucosa en sangre cuidadosamente<sup>67</sup>. En general, los pacientes que mantienen un control estricto de los niveles de glucosa necesitan medir sus concentraciones de glucosa cuatro veces al día o más. Los pacientes deben intentar los siguientes valores: La glucemia preprandial debe estar entre 80 y 120 mg/dl y antes de acostarse, entre 100 y 140 mg/dl. Estos objetivos pueden ser diferentes dependiendo

---

<sup>66</sup> Id

<sup>67</sup> Google.com *Cetoacidosis Diabética y coma hiperosmolar* En internet: [www.wellconnected.com/rreports/doc42S](http://www.wellconnected.com/rreports/doc42S) México 2009.

de la persona, como por ejemplo mujeres embarazadas, personas muy jóvenes o muy mayores, y las personas con enfermedades graves<sup>68</sup>.

Las concentraciones de glucosa en sangre suelen ser más estables en los pacientes con diabetes tipo 2 que en los afectados de diabetes tipo I, por lo que los expertos recomiendan realizar las determinaciones de glicemia una o dos veces al día.

- Medición de la hemoglobina glicosilada:

La hemoglobina A1c (HbA1c) o hemoglobina glicosilada se determina periódicamente para determinar los niveles de glucosa durante la vida de un glóbulo rojo, que es de alrededor de 8 a 10 semanas. La HbA1c debe estar por debajo del 7%. Unos niveles de hemoglobina glicosilada del 11% o del 12% indican un mal control de los carbohidratos. Los niveles elevados son marcadores de problemas renales<sup>69</sup>. Estas pruebas se realizan dos veces al año en las personas que mantienen unos niveles de glucosa adecuados, y más frecuentemente en las personas que tienen dificultades para mantenerlos o que acaban de cambiar de medicación. Actualmente se dispone de una prueba que se puede hacer a domicilio (DRx) que podría permitir un mejor control de los niveles de glucosa<sup>70</sup>. Otras

---

<sup>68</sup> Id

<sup>69</sup> Id

<sup>70</sup> Id

pruebas: Existen otros exámenes que deben realizarse periódicamente para evaluar las complicaciones potenciales de la diabetes, tales como la hipertensión arterial, niveles de colesterol perjudiciales y problemas renales. Estos exámenes pueden indicar también si la dieta que se sigue en un momento dado ayuda al paciente y si resulta necesario introducir algunos cambios. Cuando los exámenes urinarios anuales muestran la presencia de una proteína, conocida como albúmina, incluso en cantidades microscópicas, pueden indicar también un riesgo de enfermedad renal grave en el futuro<sup>71</sup>.

- Incentivar la comunicación entre el paciente y el personal de salud.

Un punto muy importante para que el paciente lleve a cabo su tratamiento es el de estar en comunicación con el personal de salud para que este lleve un seguimiento y capacitación constante y así no se de a un abandono de tratamiento o mala técnica de aplicación de insulina<sup>72</sup>.

- Fomentar el ejercicio físico

Un plan de ejercicios es necesario en estos pacientes ya que esto nos va a llevar a que el mismo lleve un control adecuado de la glucosa

- En la atención de la Cetoacidosis Diabética

---

<sup>71</sup> Ibid 1254

<sup>72</sup> Id

- Valoración inicial

- a) Anamnesis

La anamnesis de Enfermería y la valoración física se enfocan en los signos y síntomas de hiperglucemia prolongada y en los factores físicos-sociales y emocionales que pueden afectar la capacidad del paciente para aprender y realizar las actividades relacionadas con el cuidado de su diabetes. Por ello se entrevista al enfermo y se le pide una descripción de los síntomas que preceden al diagnóstico de diabetes, como poliuria, polidipsia, polifagia, resequedad de la piel, visión borrosa, pérdida de peso, prurito vaginal y úlceras que no cicatrizan. Se mide la glucemia y en pacientes con diabetes tipo I, la cetonuria<sup>73</sup>.

- b) Exploración física

Los pacientes con diabetes tipo I se valoran para observar los signos de Cetoacidosis, que incluyen cetonuria respiraciones de Kussmaul, hipotensión ortostática y letárgica<sup>74</sup>. Se les pregunta con respecto a síntomas de Cetoacidosis, como náuseas, vómitos y dolor abdominal. Se vigilan los valores de laboratorio para comprobar si hay signos de acidosis metabólica como

---

<sup>73</sup> Suzanne C. Smeltzer y Cols Enfermería Medico Quirúrgica De Brunner y Suddarth. Ed. Mc Graw Hill Interamericana 10ª. Ed. México. 2005 p. 1061

<sup>74</sup> Id

disminución del pH y del bicarbonato, al igual que signos de desequilibrio electrolítico.

Se valoran los siguientes factores físicos que pueden alterar la capacidad de aprendizaje o la habilidad asistencial:

- Deficiencias visuales (hacer que el paciente lea números palabras en la jeringa de insulina, menú, periódico, material didáctico escrito)
- Deficiencias de la coordinación motora (obsérvese al paciente al comer o realizar otras actividades, o hágalo practicar el manejo de la jeringa o del aditamento de punción digital).
- Deficiencias neurológicas (por apoplejía) (consultar en el expediente de anamnesis si hay afasia o capacidad disminuida para seguir órdenes sencillas)<sup>75</sup>.

La Enfermera Especialista evalúa la situación social del paciente para observar factores que puedan influir en el tratamiento de la diabetes y en el plan de enseñanza, como son: Disminución de la capacidad de lectura (se valora mientras el diabético lee material de enseñanza para observar si hay defectos visuales)<sup>76</sup>, los recursos financieros limitados la carencia del seguro de salud, la presencia o ausencia de apoyo familiar, programación diaria característica (se le pregunta el horario y cantidad de comidas usuales diarias, programa de ejercicios y

---

<sup>75</sup> Suzanne C. Smeltzer y Cols. Opcit. p. 1061

<sup>76</sup> Id.

actividades y planes de viaje). El Estado emocional del paciente se valora por observación de la conducta general (p. ej., depresión, ansiedad) y lenguaje corporal (evita el contacto ocular). Se le pregunta cuál es su preocupación principal o sus temores acerca de la diabetes (esto permite valorar cualquier concepto equivocado o mala información con respecto a la enfermedad). Se valora su capacidad para adaptarse y se le pregunta cómo le hizo frente a situaciones difíciles en el pasado<sup>77</sup>.

- Mantenimiento del equilibrio de líquidos y electrolitos

Se miden la ingestión y excreción; se administran líquidos y electrolitos por vía endovenosa según se prescriba y se alienta la ingestión oral de líquidos. Se vigilan los datos de laboratorio de electrolitos séricos (en especial sodio y potasio). Y se observan los signos vitales del paciente para detectar posible deshidratación: taquicardia, hipotensión ortostática<sup>78</sup>.

a) Administración de líquidos, electrolitos e insulina.

La sustitución rápida con líquidos intravenosos requiere utilizar una bomba volumétrica. La insulina se administra por vía intravenosa a los pacientes con deshidratación intensa para asegurar la absorción cuando la perfusión tisular es inadecuada. Durante el tratamiento con

---

<sup>77</sup> Suzanne C. Smeltzer y Cols. Opcit. p. 1061

<sup>78</sup> Id

insulina se evalúan la respuesta del paciente y los datos de laboratorio para detectar los cambios relacionados con los niveles de glucosa<sup>79</sup>.

En la mayoría de los pacientes, la glucemia disminuye alrededor de 100 mg/ dl/hora. Cuando el nivel de glucosa en sangre cae a 250-300 mg/ dl de sangre, se inicia la infusión de dextrosa al 5% para prevenir la hipoglucemia, pudiendo entonces reducir la dosis de insulina. El goteo de insulina regular no se suspende hasta que cede la Cetoacidosis, en función de los resultados de la gasometría arterial. Una vez que han disminuido los niveles de glucosa, la deshidratación y la hipotensión, la insulina se administra por vía subcutánea. (Ver anexo No. 10 Insulinas parenterales y consideraciones de Enfermería)

b) Vigilancia de signos para detectar posibles complicaciones electrolíticas.

Controlar la concentración de electrólitos en las primeras fases de la CAD. La concentración de  $K^+$  puede exceder de 5,0 mEq/L debido a la acidosis y deshidratación, y desciende a medida que se administra insulina, debido a que el potasio se desplaza hacia el espacio intracelular.

c) Signos vitales importantes

Los signos vitales son una parte de la base de datos que la Enfermera recoge durante la valoración. Cuando la Enfermera toma signos vitales

---

<sup>79</sup> Id

utiliza enfoques organizados y sistemáticos. Cada procedimiento requiere un enfoque paso a paso para asegurar la exactitud<sup>80</sup>. Así como también la Enfermera utiliza las mediciones de los signos vitales para determinar las indicaciones para la administración de medicación<sup>81</sup>.

Las unidades de cuidados intensivos se crearon ante la necesidad de una vigilancia exhaustiva y estricta de pacientes con patología de riesgo vital. Mediante la observación y el registro continuo de los parámetros fisiológicos se valora el Estado actual del paciente, su evolución y la repercusión de la terapéutica en su hemodinámica; todos los pacientes ingresados en UCI precisan una monitorización básica que será más o menos invasiva dependiendo del grado de gravedad e inestabilidad.

- Reducción de la ansiedad

Existen varios tipos de tratamientos y terapias que tienen cierta efectividad para las personas que padecen de ansiedad y pánico. Entre ellos se incluyen: Fármacos ansiolíticos y Psicoterapia cognitivo-conductual: Esta debería ser dirigida por un psicólogo competente y experimentado. La terapia incluye técnicas de exposición graduada (EPR o Exposición y Prevención de Respuesta), confrontación y modificación de creencias negativas o incorrectas, modificación de

---

<sup>80</sup> Patricia Potter y Cols. *Fundamentos de Enfermería* Ed. Oceano. Vol III 5ªed Barcelona, 2002.p 683

<sup>81</sup> Id.

pensamientos negativos, técnicas para entablar auto-charlas positivas, técnicas específicas para tratar con el pánico, etc. Reducción de estrés: puede incluir técnicas de relajación y respiración, mejor manejo del tiempo<sup>82</sup>.

a) Apoyo psicológico

Los pacientes ameritan apoyo psicológico ya que la mayoría de los pacientes presenta su Estado de ánimo afectado al igual que su comunicación no es efectiva.

•Vigilancia de la función metabólica

a) Glucosa capilar

Se deben realizar controles horarios de glucemia para prevenir la hipoglucemia.

b) Ayuno y dieta

Se deberán suministrar alimentos por vía oral cuando el paciente esté despierto, auscultar la presencia de ruidos intestinales y vigilar que la glucemia sea inferior a 250mg/dL.

b) Equilibrio ácido base.

La Enfermera Especialista comprende la importancia del equilibrio ácido-base, líquidos y electrolíticos para la dinámica de la

---

<sup>82</sup> Google.com. *Cetoacidosis Diabética*. En internet. [wikipedia.org/wiki/Ansiedad](http://wikipedia.org/wiki/Ansiedad). México 2009 Consultado en internet el día 01 abril 2009 p. 1

homeostasis. Mediante la valoración y el examen físico, la Enfermera identificará los pacientes de riesgo<sup>83</sup>.

La ayuda en la colocación de un catéter en la arteria pulmonar y / o una vía venosa central, y la valoración continua del Estado hemodinámico del paciente, son funciones de Enfermería esenciales. El control periódico de signos de hipovolemia desequilibrio electrolítico (hipocalcemia, hipopotasemia, hipomagnesemia), hiperglucemia y sepsis, y el cumplimiento de las órdenes dadas por el médico, también son fundamentales

- Vigilancia de la función respiratoria

- a) Monitoreo de la respiración

Las vías respiratorias son permeables cuando la traquea, los bronquios y las vías de gran calibre están libres de obstrucciones. El mantenimiento de las vías respiratorias requiere una hidratación adecuada para evitar secreciones espesas y pegajosas, técnicas correctas de tos para eliminar las secreciones y mantener la vía respiratoria abierta, y una multitud de intervenciones que ayudan al paciente al aclaramiento de las vías respiratorias, como la aspiración, la fisioterapia torácica, y el tratamiento nebulizador<sup>84</sup>.

Las intervenciones de Enfermería que promueven la movilización de las secreciones ayudan al paciente a conseguir y mantener abiertas

---

<sup>83</sup> Patricia A. Potter, y Cols. opcit. p. 1230

<sup>84</sup> Patricia A. Potter, y Cols. opcit. p. 1184

las vías respiratorias y a promover la expansión pulmonar y el intercambio de gases.

#### b) Disminución de la ansiedad

La situación de hospitalización, ya por sí sola, genera un elevado índice de ansiedad en los pacientes. Más aún si éstos van a ser sometidos a una serie de técnicas, que, en algunos casos, conllevan un incremento de la ansiedad ya existente. Este Estado físico-psíquico se debe fundamentalmente al impacto de la enfermedad (desde el punto de vista del sujeto enfermo), a la hospitalización y a las expectativas con respecto a los cuidados, tratamiento e intervenciones a las que puede (o supone) va a ser sometido. (Ver anexo 10 Posiciones corporales para la relajación).

Los grandes cambios que un enfermo experimenta en su vida cotidiana al ser hospitalizado, provocan en él un aumento de la ansiedad. Las distintas experiencias que un paciente puede experimentar en un centro hospitalario y cómo reacciona ante ellas.

Entonces podemos decir que la ansiedad puede y debe ser tomada en cuenta por el profesional de Enfermería. Este, debe estar capacitado para diagnosticar la ansiedad y planificar acciones que la hagan disminuir o desaparecer, sabiendo integrar este aspecto dentro del plan general de cuidados de un paciente.

#### c) Oxigenoterapia

La finalidad de la oxigenoterapia es aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos utilizando al máximo la capacidad de transporte de la sangre arterial. Para ello, la cantidad de oxígeno en el gas inspirado, debe ser tal que su presión parcial en el alvéolo alcance niveles suficientes para saturar completamente la hemoglobina. Es indispensable que el aporte ventilatorio se complemente con una concentración normal de hemoglobina y una conservación del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo hístico. La finalidad de la oxigenoterapia es aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos utilizando al máximo la capacidad de transporte de la sangre arterial. Para ello, la cantidad de oxígeno en el gas inspirado, debe ser tal que su presión parcial en el alvéolo alcance niveles suficientes para saturar completamente la hemoglobina. Es indispensable que el aporte ventilatorio se complemente con una concentración normal de hemoglobina y una conservación del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo hístico.

- Cuidado general del paciente con Cetoacidosis Diabética

#### a) Aseo general

La higiene cumple diversas funciones: fomenta la limpieza, elimina los microorganismos, las secreciones y excreciones corporales, fomenta el descanso y el relax, refresca y relaja la tensión y el cansancio muscular, mejora la autoimagen favoreciendo el aspecto físico, eliminando los malos olores y acondiciona la piel. Los baños calientes

por ejemplo producen vasodilatación periférica, lo que aumenta la circulación sanguínea.

#### b) Higiene bucal.

El cuidado de la boca es necesario para eliminar las bacterias que se acumulan cuando la saliva, que tiene un efecto bacteriostático, se encuentra disminuida por la deshidratación. En pacientes conscientes se utilizan trocitos de hielo para mantener la boca húmeda, al tiempo que se eliminan las bacterias y mediante un cepillado y un lavado frecuente. Los pacientes con Cetoacidosis Diabética que están inconscientes y deshidratados requieren un meticuloso cuidado oral, se recomienda utilizar bálsamos labiales, esponjas húmedas o bastoncillos con gasas para humedecer las mucosas orales.<sup>85</sup>

#### c) Mantener la integridad de la piel.

El cuidado de la piel es de suma importancia en los pacientes con Cetoacidosis Diabética. La deshidratación, la hipovolemia la hipofosfatemia interfieren con el transporte de oxígeno a nivel celular, lo que provoca trastornos en la perfusión y daño tisular. Los pacientes deben cambiarse de posición al menos cada 2 horas, para disminuir la presión capilar y proporcionar una adecuada perfusión a los tejidos corporales. Es de gran utilidad un colchón antiescaras. Generalmente,

---

<sup>85</sup> Google.com *Cetoacidosis Diabética. En internet:*  
www.monografias.com. Consultado en internet el día 01 abril 2009 p. 1

los pacientes con diabetes tipo I tienen un peso normal o inferior al normal, por lo que deben vigilarse las prominencias óseas y proporcionar masajes antes de cambiarlos de posición. Asimismo, debe evitarse la irritación de la piel durante los cortes de pelo, vello o afeitado y por la utilización de detergentes.<sup>86</sup>

d) Prevenir infecciones.

Debe mantenerse una asepsia estricta de todas las vías intravenosas. Todos los puntos de punción venosa deben comprobarse cada 4 horas buscando cualquier síntoma de inflamación, flebitis o infiltración. Asimismo, en todos los procedimientos invasivos debe mantenerse una asepsia quirúrgica estricta. Si es necesario el sondaje vesical para la obtención de muestra de orina es esencial el uso de medidas estériles.<sup>87</sup>

---

<sup>86</sup> Ibid

<sup>87</sup> Id

### 3.- METODOLOGÍA

#### 3.1 VARIABLES E INDICADORES.

##### 3.1.1. Dependiente: ATENCIÓN DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA.

Indicadores de la variable.

En la prevención de la Cetoacidosis Diabética

- Fomentar el equilibrio entre el consumo de alimentos, la actividad física y la dosis del medicamento.
- Familiarizar al paciente con el auto monitoreo de la glucosa sanguínea.
- Incentivar la comunicación entre el paciente y el personal del área de la salud.
- Apoyo psicológico y rehabilitación
- Fomentar la reducción en el consumo de calorías tendiente a minimizar la producción hepática de glucosa.
- La práctica diaria de ejercicio constituye la piedra angular en el tratamiento del paciente diabético.
- Educación al paciente

-En la atención

- Instalar vía endovenosa periférica / Catéter Venosos Central e iniciar perfusión de solución de insulina cristalina en bomba de infusión a dosis de 0.1 U./ Kg. / Hr.

- Iniciar reposición hídrica: Cloruro de sodio 4.5% 6-8 litros en 24hr
- Monitorizar glicemia y osmolaridad plasmática.
- Monitoreo glucometría: Capilar/ arterial.
- Monitoreo de glucotest cada hora.
- Glicemia <200 iniciar Dx. 5%
- Monitoreo de gases arteriales: Estado ácido base ( $\text{HCO}_3$ ), metabolitos (glucosa- lactato) y osmolaridad.
- Balance hídrico estricto.
- Monitoreo de electrolitos: Sodio
- Monitorizar presión venosa central.
- Identificar estertores, crepitantes, pulmonares, ingurgitación yugular.
- Valorar Estado y turgencia de piel, mucosas. Signos de deshidratación.
- Monitorizar diuresis horaria.
- Monitoreo de cetonuria.
- Monitoreo del Estado neurológico: conciencia

### 3.1.2 Definición operacional de la variable: Cetoacidosis Diabética

La Cetoacidosis Diabética, es una complicación aguda de la diabetes mellitus, caracterizada por hiperglucemia (aprox. entre 300 y 800 mg/dL), hipercetonemia (con presencia de cuerpos cetónicos en sangre y orina) y acidosis metabólica (pH en sangre arterial menor de 7,25; bicarbonato inferior a 15 mEq/L). Anteriormente se denominaba COMA diabético, pero debido a que no siempre existe

pérdida del Estado de la conciencia. El término CETOACIDOSIS es más apropiado. Se puede presentar en el diabético tipo I con una manifestación inicial en el 30% de los pacientes, muy especialmente en niños y adolescentes.

La Cetoacidosis Diabética puede poner en peligro la vida del paciente si no es atendida a tiempo. Las situaciones más frecuentes que pueden desencadenar una CAD son el incumplimiento de las dosis de insulina y las infecciones. Otras causas son el estrés emocional, cirugía o trauma e incluso ejercicio físico. La información y educación que estos pacientes reciban por parte del personal de salud, médicos, Enfermeras, nutricionistas es de suma importancia con el objeto de prevenir estas complicaciones.

En qué consiste:

La Cetoacidosis Diabética consiste en:

- Hiperglucemia superior a 300 mg% (cantidad que en el diabético establecido puede ser menor).
- Presencia de cetonuria, que siempre se debe acompañar de glucosuria.
- Acidosis metabólica con Ph menor de 7,30 y/o bicarbonato menor de 15 MEq /l.
- Signos y síntomas de deshidratación.

- Principales síntomas en la Cetoacidosis Diabética

1. Síntomas de hiperglucemia:

Poliuria, polidipsia, Pérdida de peso, dolor muscular y calambres.

2. Síntomas de acidosis y deshidratación:

Dolor abdominal, Hiperventilación, confusión y coma.

3. Otros síntomas:

Vómito, proceso intercurrente (Infección del tracto respiratorio y urinario), astenia y malestar general.

- Signos en la Cetoacidosis Diabética

1. Deshidratación: Algunos signos pueden determinar el porcentaje de peso corporal que puede ser correlacionado con el promedio de déficit de líquidos.

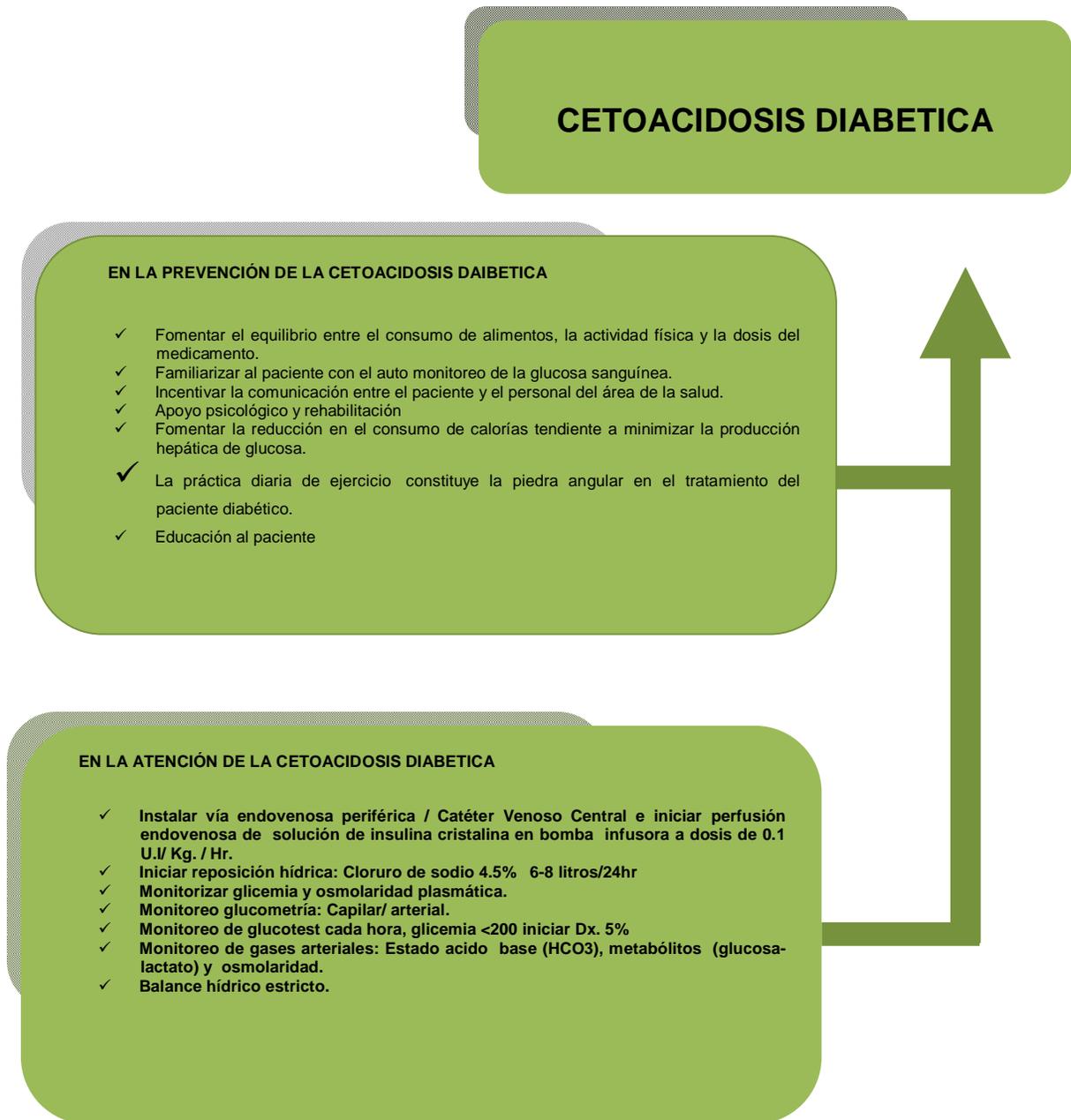
	<b>LEVE &lt; 3%</b>	<b>MODERADO 3-10%</b>	<b>SEVERA 10%, SHOCK 15%</b>
ESTADO NEUROLÓGICO	ALERTA, POLIDIPSIA	LETARGIA, POLIDIPSIA	SOMNOLIENTO, FRÍO
TURGENCIA DE PIEL	NORMAL	AUSENTE	AUSENTE
MUCOSAS	HUMEDAS	SECAS	MUY SECAS
PRESIÓN ARTERIAL	NORMAL	NORMAL O BAJA	BAJA PARA LA EDAD
PULSO	NORMAL	ACELERADO	ACELERADO Y DEBIL
OJOS	NORMAL	HUNDIDOS	MUY HUNDIDOS

2. Acidosis

Respiración con olor a cetona (manzana), dolor abdominal a la palpación, coma que puede estar presente en 10% de los casos, respiración de Kussmaul (hiperventilación).

- Intervenciones de Enfermería Especializada en la Cetoacidosis Diabética.
- Instalar vía endovenosa periférica / Catéter Venoso Central e iniciar perfusión endovenosa de solución de insulina cristalina en bomba infusora a dosis de 0.1 U.I/ Kg. / Hr.
- Iniciar reposición hídrica: Cloruro de sodio 4.5% 6-8 litros/24hr
- Monitorizar glicemia y osmolaridad plasmática.
- Monitoreo glucometría: Capilar/ arterial.
- Monitoreo de gluco test cada hora, glicemia <200 iniciar Dx. 5%
- Monitoreo de gases arteriales: Estado ácido base ( $\text{HCO}_3$ ), metabolitos (glucosa- lactato) y osmolaridad.
- Balance hídrico estricto.
- Monitoreo de electrolitos: Sodio
- Monitorizar Presión Venosa Central.
- Identificar estertores, crepitantes, pulmonares, ingurgitación yugular.
- Valorar Estado y turgencia de piel, mucosas. Signos de deshidratación.
- Monitorizar uresis horaria.
- Monitoreo de cetonuria.
- Monitoreo del Estado neurológico: conciencia

### 3.1.3. Modelo de relación de influencia de la variable.



### 3. 2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA

#### 3. 2. 1 Tipo de Tesina

El tipo de investigación documental que se realiza es descriptiva, analítica, transversal y diagnóstica.

Es descriptiva porque se describe ampliamente el comportamiento de la variable atención de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética.

Es transversal porque esta investigación documental se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir, en los meses de Febrero y Marzo del 2009.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable atención Especializada de Enfermería a fin de proporcionar esta atención con todos los pacientes con Cetoacidosis Diabética.

#### 3.2.2 Diseño de Tesina.

El diseño de esta investigación documental se ha realizado atendiendo los siguientes aspectos:

- Asistencia a un Seminario y Taller de elaboración de Tesinas en las instalaciones del Centro de Especialidades Médicas de Veracruz “Dr. Rafael Lucio” en Xalapa, Ver.
- Búsqueda de un problema de investigación de Enfermería Especializada relevante en Estado Crítico.

- Elaboración de los objetivos de esta Tesina, así como el Marco teórico conceptual y referencial.
- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco teórico conceptual y referencial de Cetoacidosis Diabética en la especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico.
- Búsqueda de los indicadores de la variable Enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en la prevención de la Cetoacidosis Diabética y en la atención especializada al paciente con dicha patología.

### 3. 3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS

#### 3.3.1 Fichas de trabajo

Mediante las fichas de trabajo, ha sido posible recopilar toda la información para elaborar el Marco teórico. En cada ficha se anotó el Marco teórico conceptual y Marco teórico referencial de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la atención de Enfermería a los pacientes.

#### 3.3.2 Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermería en Adulto en Estado Crítico en la Atención con Cetoacidosis Diabética en el Centro de Especialidades Médicas de Veracruz “Dr. Rafael Lucio” en Xalapa, Ver.

## 4.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 4.1.- CONCLUSIONES.

Se lograron los objetivos de esta Tesina al poder analizar las intervenciones de Enfermería Especializada a los pacientes con Cetoacidosis Diabética. Derivado de estas intervenciones se pudo demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado crítico en la prevención en la atención de los pacientes con Cetoacidosis Diabética. Por ello y dado que esta patología es uno de los problemas de salud más comunes en nuestro país es indispensable que la Enfermera Especialista actúe de y desarrolle sus potencialidades (conocimientos y experiencia) en beneficio de los pacientes que tienen Cetoacidosis Diabética. De manera adicional, la Enfermera Especialista ejerce funciones derivadas de su quehacer no solo en el área de servicios si no también en la docencia, en la administración y en la investigación, de tal suerte que en el cuidado que otorga el paciente se vea beneficiado como a continuación se explica:

#### - En servicios

Cuando un paciente tiene una Cetoacidosis Diabética la Enfermera Especialista de forma inmediata esta atenta a que el paciente obtenga su tratamiento para manejo del control de la glucemia mediante la administración de fluidoterapia y equilibrio electrolítico, monitorización continua de la glucosa y osmolaridad plasmática, monitoreo de gases arteriales, manejo catéter central para monitoreo de la presión venosa

central, identificación de las posibles complicaciones de cómo sobrecarga de volumen y falla respiratoria, prevención de la falla renal, edema cerebral así como el control para evitar las posibles complicaciones que implica la patología al paciente para poder tomar las medidas pertinentes en la continuidad de su tratamiento, como son la administración de los medicamentos y valorar los efectos que estos producen.

Dado que los pacientes con Cetoacidosis Diabética tienen el riesgo de que existan complicaciones mas graves como son la sobrecarga de volumen, hiperglucemia o hiperglucemia desequilibrio acido base hipotensión, shock y edema cerebral la Enfermera Especialista siempre estará preparada a realizar una valoración continua que pueda evitar todas las complicaciones anteriormente mencionadas. Los pacientes con Cetoacidosis Diabética que están en ayuno prolongado que reciben medicamentos, reposiciones de líquidos así como son invadidos por múltiples procedimientos en la unidad de terapia intensiva. Por ello entonces la Enfermera Especialista al saber que todos estos procedimientos son de alguna manera riesgo para el paciente es necesario que se vigile que las intervenciones sean llevadas a cabo de una manera adecuada y pueda informar de posibles complicaciones de estos. Debe poner especial interés en la búsqueda de signos y síntomas que indiquen cualquier alteración

- En docencia

El aspecto docente de las intervenciones de Enfermería Especialista incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y la familia. Para ello la Enfermera Especialista debe explicar al paciente el funcionamiento normal del páncreas, la fisiopatología de lo que es una Cetoacidosis Diabética así como el control de la glucemia. En estos pacientes es muy importante el manejo de los hipoglucemiantes así como de la insulina y los fármacos que se utilizan y como actúan estos en el paciente. Todo esto tiene que ser realizado con un lenguaje sencillo para que el paciente lo entienda y también la familia. La parte fundamental de la capacitación debe ir encaminada a modificar los factores de riesgo que son necesarios cambiar para lograr la salud de los pacientes. Por ejemplo, en aquellos pacientes que la causa de la Cetoacidosis Diabética sea el abandono de su tratamiento se debe de explicar al paciente que la causa debe de erradicarse y motivarlo a llevar su tratamiento de la mejor manera para no tener recidivas de su padecimiento; si el motivo fue la deficiencia de la técnica de la aplicación de insulina se debe apoyar para que tanto familiares responsables se capaciten de manera continua sobre la técnica de aplicación de insulina sus efectos y sus complicaciones de la misma técnica ; así con cada uno de los factores es necesario enseñar y explicar el riesgo de los mismos.

Aunado a lo anterior hay también que enseñar al paciente la importancia de los hábitos dietéticos que se deben llevar a cabo. De manera adicional, es necesario enseñarle al paciente la importancia

de un programa de actividad física que tenga efectos benéficos para su rehabilitación y así como complemento a todo lo anterior pueda ayudar a mantener sus niveles de glucosa normales. El conocimiento de los fármacos es vital por lo que es necesario enseñarle también la dosis, los tiempos correctos y lo que espera de los medicamentos ; así como los efectos colaterales que estos pueden tener. La capacitación es un punto muy importante en los pacientes que padecen diabetes para evitar que lleguen al hospital con una complicación como la Cetoacidosis Diabética. El apoyo emocional que la familia brinde al paciente con Cetoacidosis Diabética es sumamente importante para que se mantenga estable y no vaya a recaer en los malos hábitos que tenía antes de su padecimiento.

- En la administración.

La Enfermera Especialista durante la carrera de Enfermería recibió conocimientos generales de administración de los servicios de Enfermería. Estos le van a permitir que la Enfermera Especialista planee, organice, integre, dirija y controle los cuidados de Enfermería en beneficio de los pacientes. De esta forma y con base en la valoración y los diagnósticos de Enfermería que ella realiza, entonces la Enfermera Especialista podrá planear los cuidados teniendo como meta principal el que el paciente tenga el menor riesgo posible, evitando aumento o disminución de la glucosa y complicaciones relacionadas con la Cetoacidosis Diabética.

Dado que la Cetoacidosis Diabética pone en riesgo la vida de los pacientes la Enfermera Especialista sabe que debe prever riesgos en los pacientes con: El manejo de líquidos, electrolitos, monitorización de los niveles de glucosa, manejo de insulina y otras molestias ocasionadas durante la fase aguda de la Cetoacidosis Diabética, la monitorización, el inicio de la terapia de reposición de líquidos para evitar las complicaciones. En términos generales la actuación administrativa de la Especialista va encaminada a lograr la evolución clínica positiva del paciente que permita su mejoría y su pronta rehabilitación.

- En investigación.

En la investigación la Enfermera Especialista también se destaca en la elaboración de diseños de investigación, protocolos o proyectos de investigación derivados de la actividad que realiza. Por ejemplo, la Enfermera Especialista con el grupo de Enfermeras generales puede realizar investigaciones relacionados con los factores de riesgo por ejemplo, abandono del tratamiento con hipoglucemiantes, capacitación para la aplicación de la insulina, manejo de la nutrición y ejercicio así como aspectos psicosociales del paciente y su familia. También puede realizar investigaciones relacionadas con las complicaciones, la aceptación de la patología y las actividades de rehabilitación, los diagnósticos de Enfermería y los planes de atención que son temáticos en los que la Especialista incursiona en beneficio de los pacientes. Las actividades de investigación incluyen también la

publicación y difusión de los resultados en revistas científicas del área de Enfermería.

#### 4.2. RECOMENDACIONES.

##### EN LA PREVENCIÓN DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA.

- Buscar la asesoría de un profesional en la nutrición para planificar una dieta individualizada en el diabético.
- Fomentar la dieta balanceada en las personas con diabetes para controlar la elevación de la concentración de glucosa en sangre.
- Educar al paciente diabético sobre la patología de la diabetes mellitus para que reconozca los síntomas de la hipo e hiperglucemia.
- Instruir sobre el auto monitoreo de la glucosa para mantener un control estricto de los niveles de glucosa.
- Adiestrar al paciente con diabetes tipo I sobre la administración de la insulina para evitar efectos secundarios.

##### EN LA ATENCIÓN

- Mantener monitorizado al paciente durante su estancia hospitalaria para poder detectar cualquier alteración que nos pueda llevar a una descompensación del padecimiento.

- Valorar al paciente viendo la manera de cómo afronta la situación ya que con frecuencia estos pacientes con los síntomas propios de la enfermedad están atemorizados por lo que para mejorar el Estado general del paciente es necesario el apoyo emocional y psicológico.
- Proporcionar medidas de confort, según la condición única y específica de cada paciente. Para facilitar el descanso del paciente
- Procurar dar intimidad al paciente a través de medidas sencillas tales como cortinas, biombos, etc., para establecer mecanismos de comunicación entre la familia y el equipo de salud en forma precoz, de forma que se constituya un grupo de trabajo coordinado alrededor de una sola meta: la recuperación del paciente.
- Entrevistar al paciente diabético para conocer las causas que desencadenaron la Cetoacidosis Diabética.
- Apoyar al paciente y su familia en los procesos de afrontamiento a la enfermedad y cambios derivados de ésta para favorecer una positiva experiencia de la enfermedad.
- Ayudar al paciente a que asuma posiciones cómodas como voltearlo, y acomodarlo cada 2 horas para que estos ayuden a

aliviar la presión y facilitar la prevención de complicaciones pulmonares y vasculares.

- Informar al médico de cualquier cambio en los niveles de glucosa para que haga ajustes del tratamiento.
- Proporcionar cuidados inmediatos de Enfermería Especializada para ayudar al paciente a disminuir los daños relacionados con la Cetoacidosis Diabética.
- Instruir al paciente sobre las respiraciones profundas y ejercicios respiratorios cada 2 horas como la tos para evitar las atelectacias y aclarar las vías respiratorias.
- Administrar oxígeno para mantener una saturación mayor del 92% para prevenir la hipoxia tisular
- Colocar catéter venoso central al paciente con Cetoacidosis Diabética para valorar adecuadamente los ingresos para controlar los desequilibrios hidroelectrolíticos, signos de hipovolemia.
- Valorar los puntos de punción de las vías venosas para prevenir la aparición de flebitis, sangrados o infecciones, así como de las reacciones medicamentosas.
- Controlar el lugar de implantación cubierto y asegurado para prevenir la migración del catéter.

- Minimizar la utilización de llaves de paso y mantener todos los portales de las llaves, para reducir las puertas de entradas de microorganismos.
- Explicar todos los procedimientos que se realizan tanto al paciente como a la familia para que ellos se sientan cómodos y seguros en su atención.
- Colocar una sonda Foley para estar controlando los líquidos y llevar un estricto manejo de la entrada y salida
- Poner barandillas laterales de seguridad, para de esta forma el paciente no corra riesgo de caerse.
- Informar a los familiares de las normas de la unidad, horas de visita, horarios de información médica, para que ellos se sientan tranquilos en su tiempo de espera.
- Mantener la piel del paciente en todo momento limpia y seca para prevenir úlceras por presión.

## 5.- ANEXOS Y APENDICES.

ANEXO No.1 FACHADA DEL CENTRO DE ESPECIALIDADES  
MÉDICAS DEL ESTADO DE VERACRUZ “DR.  
RAFAEL LUCIO”

ANEXO No. 2 ETIOLOGIA DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA.

ANEXO No. 3 RESPUESTAS ENDOCRINAS FRENTE AL ESTRÉS

ANEXO No. 4 FISIOPATOLOGÍA DE LA CETOACIDOSIS  
DIABÉTICA.

ANEXO No. 5 DIAGNÓSTICO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

ANEXO No. 6 SIGNOS Y SINTOMAS DE TRANSTORNOS DEL  
METABOLISMO DE LA GLUCOSA.

ANEXO No. 7 METABOLISMO ANORMAL QUE CAUSA SIGNOS Y  
SINTOMAS DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA-

ANEXO No. 8 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE HIPOGLUCEMIA  
E HIPERGLUCEMIA.

ANEXO No. 9 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA  
HIPOPOTASEMIA E HIPERPOTASEMIA.

ANEXO No. 10 INSULINAS PARENTERALES Y  
CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA PARA USO  
EN PACIENTES DIABETICOS.

ANEXO No. 11 POSICIONES CORPORALES PARA LA  
RELAJACIÓN

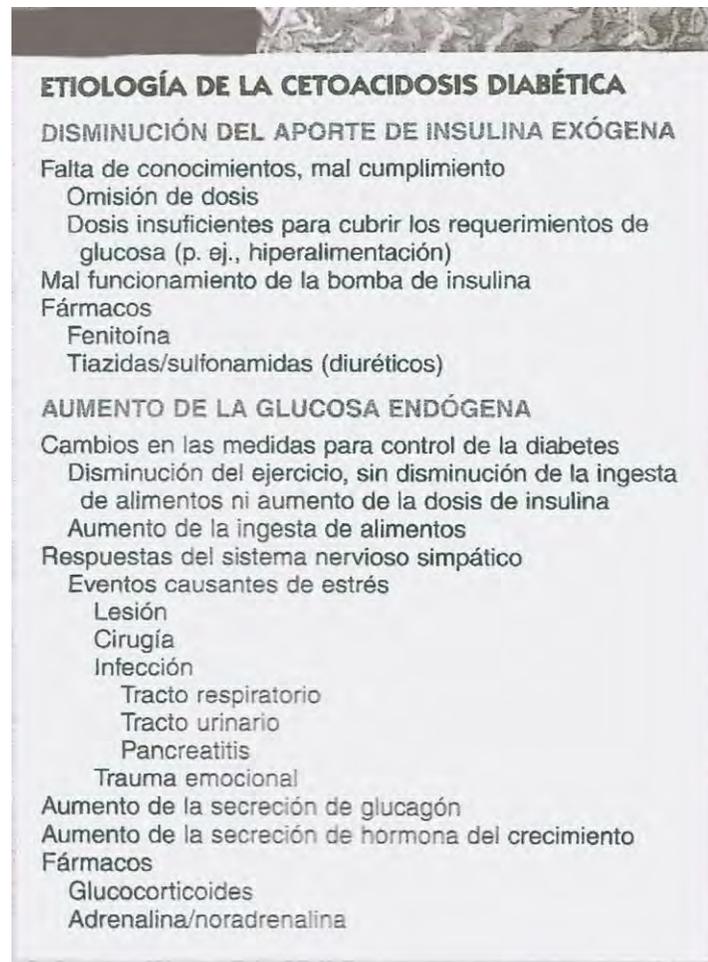
## ANEXO No:1

FACHADA DEL CENTRO DE ESPECIALIDADES  
MÉDICAS DEL ESTADO DE VERACRUZ “DR. RAFAEL LUCIO”

FUENTE: Centro De Especialidades Medicas Del Estado De Veracruz.  
“Dr Rafael Lucio” Fachada Principal Del Edificio. En Internet:  
[www.cemev.gob.mx](http://www.cemev.gob.mx). Xalapa, 2009. p-1

## ANEXO No.2

### ETIOLOGIA DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA.



Fuente: Linda D. Urden y cols. *Cuidados Intensivos en Enfermería*. Ed. Harcourt, Océano, 2ª Ed. Barcelona. 2002. p.373

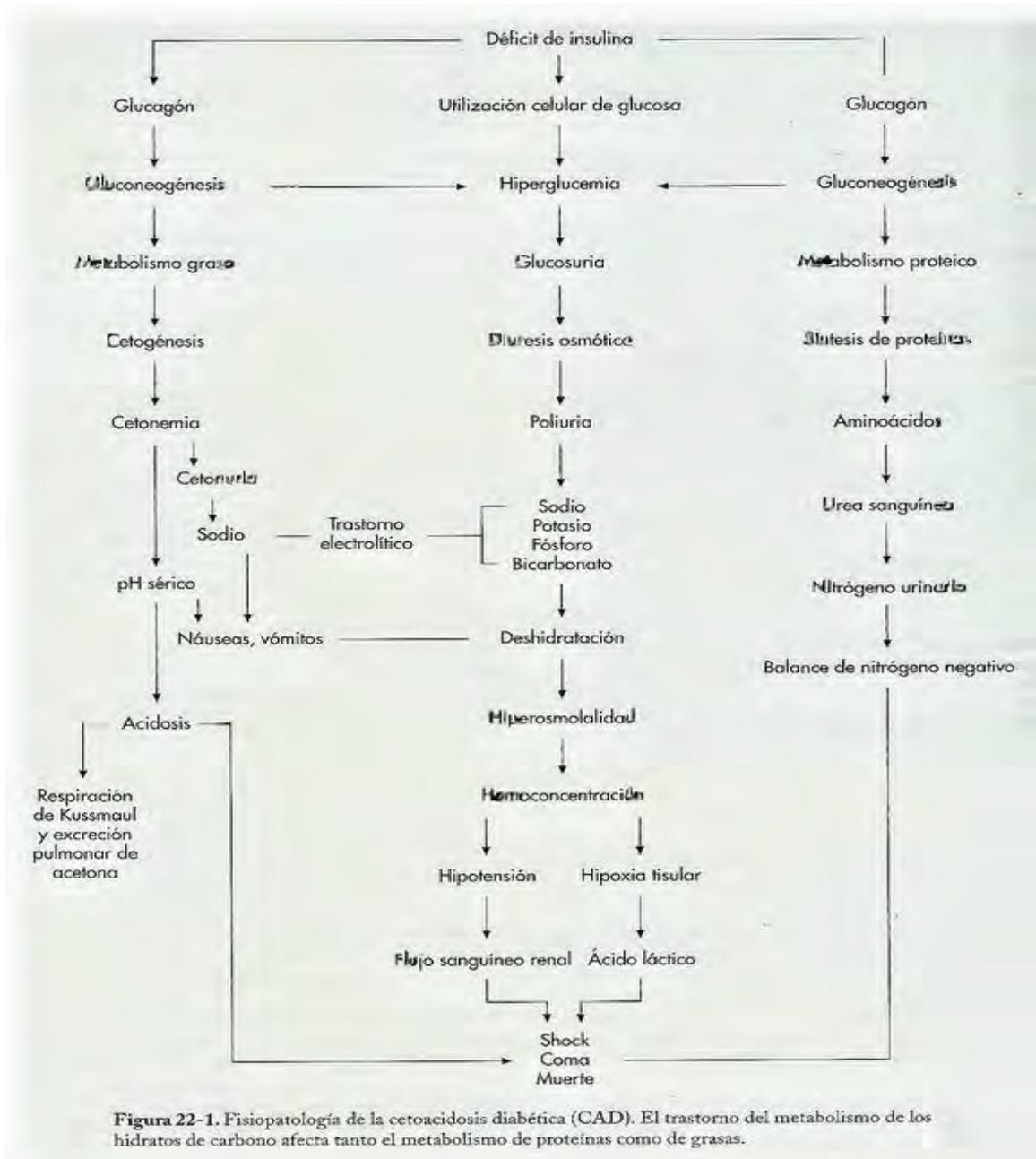
## ANEXO No.3

### RESPUESTAS ENDOCRINAS FRENTE AL ESTRÉS

<b>RESPUESTAS ENDOCRINAS FRENTE AL ESTRÉS</b>		
GLÁNDULA/ÓRGANO	HORMONA	RESPUESTA
Corteza adrenal	Cortisol	↑ Resistencia a la insulina → ↑ glucogenólisis → ↑ glucosa en la circulación ↑ Gluconeogénesis hepática → ↑ glucosa disponible ↑ Lipólisis ↑ Catabolismo de las proteínas ↑ Sodio → ↑ retención de agua para mantener la osmolaridad del plasma, mediante desplazamiento del fluido extravascular hacia el espacio intravascular Fibroblastos del tejido conectivo → colágeno para contrarrestar mala cicatrización de las heridas
	Glucocorticoides	↓ Liberación de histamina → suprime el sistema inmune ↓ Linfocitos, monocitos, eosinófilos, basófilos ↑ Leucocitos polimorfonucleares → ↑ riesgo de infección ↑ Glucosa
	Mineralocorticoides	↓ Secreción ácida del estómago ↑ Aldosterona → ↓ secreción de sodio → ↓ excreción de agua ↓ ↑ volumen intravascular ↓ vasoconstricción ↓ presión arterial ↑ Excreción de potasio → hipopotasemia → ↑ Excreción de hidrogeniones → alcalosis metabólica
Médula adrenal	Adrenalina Noradrenalina Adrenalina	↑ Endorfinas → ↓ dolor ↑ Tasa metabólica para permitir la respuesta al estrés ↑ Glucogenólisis hepática → ↑ glucosa ↑ Insulina (las células se muestran resistentes a la insulina) ↑ Contractilidad cardíaca ↑ Gasto cardíaco ↑ Dilatación arterias coronarias ↑ Presión arterial ↑ Frecuencia cardíaca ↑ Broncodilatación → ↑ frecuencia respiratoria ↑ Perfusión del corazón, el encéfalo, los pulmones, el hígado, los músculos ↓ Perfusión de la periferia del cuerpo ↓ Peristaltismo
	Noradrenalina	↑ Vasoconstricción periférica ↑ Presión arterial ↑ Retención de sodio ↑ Excreción de potasio
Hipófisis anterior	Todas las hormonas Hormona adrenocorticotrófica	↑ Opioides endógenos → ↓ dolor ↑ Aldosterona → ↓ excreción de sodio → ↓ excreción de agua ↑ volumen intravascular → ↑ presión arterial ↑ Cortisol para ↑ presión arterial
Hipófisis posterior	Hormona del crecimiento Hormona antidiurética	↑ Anabolismo de aminoácidos a proteínas ↑ Lipólisis → ↑ gluconeogénesis ↑ Vasoconstricción ↑ Retención de agua → restauración del volumen sanguíneo circulante ↓ Diuresis
Páncreas	Insulina Glucagón	↑ Hiposmolalidad Resistencia a la insulina → hiperglucemia Se opone directamente a la acción de la insulina → ↑ glucólisis ↑ Glucosa para combustible ↑ Glucogenólisis ↑ Gluconeogénesis ↑ Lipólisis
Tiroides Gónadas	Tirosina Hormonas sexuales	↓ Demandas metabólicas rutinarias durante el estrés El suministro de energía y oxígeno se desvía hacia encéfalo, corazón, músculos, hígado

Fuente: Misma del anexo No. 2 p.374

## ANEXO 4. FISIOPATOLOGÍA DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA.



Fuente: Misma del anexo No. 2 p.374

ANEXO No.5  
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA

**CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE  
CETOACIDOSIS DIABETICA**

---

- Glicemia > 200 mg/dl. y/o glucosuria masiva (++++).
- Cetonuria Intensa
- pH arterial menor de 7.3 con PCO<sub>2</sub> < 40 mmHg.
- Cetonemia Intensa

FUENTE: Gómez P; María y Cols. *Fundamentos de Medicina del Paciente en Estado Crítico*. Ed. CIB corporación para investigaciones biológicas 1ª ed. Medellin. 1995. p.504

ANEXO No.6  
SIGNOS Y SINTOMAS DE TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE  
LA GLUCOSA

Signos y síntomas de trastornos del metabolismo  
de la glucosa

---

**Diabetes no controlada**

Poliuria  
Polifagia  
Vaginitis  
Nocturia  
Pérdida de peso  
Infección de la piel  
Sed  
Visión borrosa  
Fatiga  
Polidipsia  
Mareo  
Malestar

**Cetoacidosis diabética**

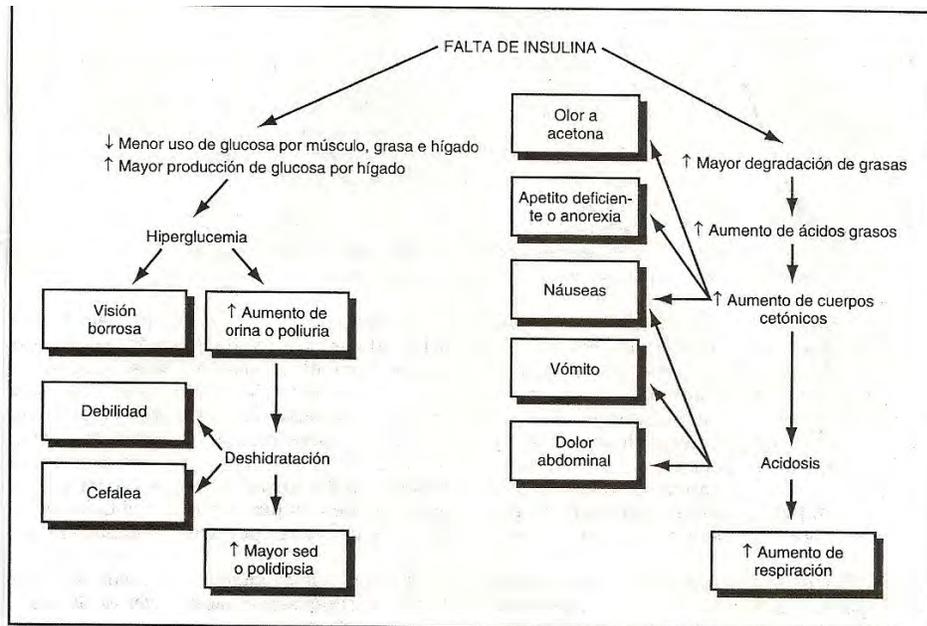
Disnea  
Normotensión  
Hipo e hipertermia  
Náuseas  
Taquicardia  
Letargo o coma  
Vómito  
Taquipnea  
Aliento con olor a fruta  
Dolor abdominal  
Hiperestesia abdominal  
Ortostasis  
Edema cerebral

**Coma hiperosmolar hiperglucémico no cetósico**

Deshidratación  
Hipo e hipertermia  
Estupor o coma  
Deshidratación  
Signos neurológicos focales o convulsiones  
Respiración superficial  
Hipotensión o choque

FUENTE: Hall B; Hesse y Cols. *Cuidados Intensivos*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana 2ª ed, México, 2001 p.1299

## ANEXO No.7 METABOLISMO ANORMAL QUE CAUSA SIGNOS Y SINTOMAS DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA



**Fig. 39-6.** Metabolismo anormal que causa signos y síntomas de cetoacidosis diabética: ↑ aumentado; ↓ disminuido. (Pearce MA, Rosenberg CS y Davidson MD: Patient education. En Davidson MB [ed]. Diabetes Mellitus: Diagnosis and Treatment, 3a. ed. Nueva York, Churchill Livingstone, 1991.)

FUENTE: Misma del anexo No. 6 pag. 1298

ANEXO No.8  
 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPOGLUCEMIA E  
 HIPERGLUCEMIA.

<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPOGLUCEMIA Y LA HIPERGLUCEMIA</b>	
<b>HIPOGLUCEMIA</b>	<b>HIPERGLUCEMIA</b>
Inquietud	Sed excesiva
Aprensión	Micción excesiva
Irritabilidad	Hambre
Temblor	Debilidad
Debilidad	Apatía
Diaforesis	Fatiga mental
Palidez	Piel seca y caliente
Parestesias	Prurito
Cefalea	Cefalea
Hambre	Náuseas
Dificultad para pensar	Vómitos
Pérdida de coordinación	Retortijones abdominales
Dificultad para caminar	Deshidratación
Dificultad para hablar	Pulso débil y rápido
Anomalías visuales	Hipotensión postural
Visión borrosa	Hipotensión
Doble visión	Olor a acetona del aliento
Taquicardia	Respiración de Kussmaul
Respiraciones superficiales	Respiración rápida
Hipertensión	Cambios en el nivel de
Cambios en el nivel	conciencia
de conciencia	Estupor
Convulsiones	Coma
Coma	

FUENTE: Misma del anexo No 2 p.379

ANEXO No.9  
 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPOPOTASEMIA E  
 HIPERPOTASEMIA.

<b>RECUADRO 23-4</b>	
<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPOPOTASEMIA Y LA HIPERPOTASEMIA</b>	
<b>HIPOPOTASEMIA</b>	<b>HIPERPOTASEMIA</b>
Debilidad muscular generalizada	Trastorno de la actividad muscular
Fatiga	Debilidad
Reflejos disminuidos o ausentes	Dolor y calambres musculares
Disminución de la motilidad GI	Aumento de la motilidad GI
Anorexia	Náusea
Distensión abdominal	Diarrea
Íleo paralítico	Cólico intestinal
Vómitos	Oliguria
Hipotensión	Desvanecimientos
Disminución del volumen sistólico	Bradycardia
Disritmias	Fibrilación ventricular
Pulso débil	Irritabilidad
Debilidad de la musculatura respiratoria	Cambios ECG
Respiración superficial	Onda P aplanada
Disnea	Onda T grande y picuda
Apatía	Complejo QRS ancho y mellado
Somnolencia	
Depresión	
Irritabilidad	
Tetania	
Coma	
Cambios ECG	
Intervalo QT prolongado	
Onda T aplanada, deprimida	
Segmento ST deprimido	

FUENTE: Misma del anexo No 2 p.378

**ANEXO No.10**  
**INSULINAS PARENTERALES Y CONSIDERACIONES DE**  
**ENFERMERÍA PARA SU USO EN PACIENTES DIABÉTICOS.**

<b>INSULINAS PARENTERALES* Y CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA PARA SU USO EN PACIENTES DIABÉTICOS</b>				
<b>TIPOS DE INSULINA</b>	<b>DOSIS<sup>†</sup></b>	<b>ACCIÓN</b>	<b>COMIENZO, MÁXIMO Y DURACIÓN</b>	<b>CONSIDERACIONES ESPECIALES</b>
Insulina regular (cristalina cinc)	Intravenosa (i.v.) o subcutánea (s.c.)	Tratamiento sustitutivo con insulina; regula el almacenamiento y el metabolismo de las proteínas, los carbohidratos y las grasas; acción hipoglucémica potente	Comienzo: antes de 1 h Máximo: 2-4 h Duración: 5-8 h	Único tipo de insulina adecuado para uso i.v. También disponible como insulina regular, insulina humana No usar si turbia, coloreada o inusualmente viscosa Insulinas preparadas de materiales bovinos, porcinos y humanos Origen determinado por sensibilidad del paciente. La de origen humano produce menos intolerancia Varios fármacos interactúan con la insulina o pueden provocar problemas relacionados con ella. Ver texto de información sobre fármacos para más información Efecto secundario: hipoglucemia
Insulina Lispro	s.c.	Sustitución de insulina	Comienzo: 10-15 min Máximo: 45-60 min Duración: 1,5-3,5 h	Primera insulina sintética disponible que se absorbe casi <i>inmediatamente</i> Efecto más corto que la insulina regular humana; por tanto, se debe usar con insulinas de acción más prolongada Tratamiento fiable de hiperglucemia posprandial, con menos riesgo de hipoglucemia
Insulina cinc en suspensión (Lente, Semilente)	s.c.; no para uso i.v.	Sustitución de insulina	Comienzo: 1-3 h Máximo: 8-12 h Duración: 18-28 h	También disponible como insulina cinc humana en suspensión
Insulina isofano en suspensión (NPH)	s.c.; no para uso i.v.	Sustitución de insulina	Comienzo: 3-4 h Máximo: 6-12 h Duración: 18-28 h	También disponible como insulina isofano humana
Insulina cinc en suspensión (Ultralente)	s.c.; no para uso i.v.	Acción prolongada; sustitución de insulina	Comienzo: 4-6 h Máximo: 18-24 h Duración: 36 h	También disponible como insulina cinc prolongada humana
Insulina isofano humana en suspensión e insulina humana para inyección	s.c.; no para uso i.v.	Acción rápida e intermedia	Variable	Combinación de insulinas: 50% insulina isofano humana con 50% insulina humana Humulin 50/50 (biosintética) 70% insulina isofano humana con 30% insulina humana para inyección (Humulin 70/30 biosintética) y Novolin

<sup>†</sup> Parenteral se refiere a cualquier vía de administración, distinta de la vía oral (v.o.).  
 Las dosis se individualizan de acuerdo con la edad y el peso del paciente.

FUENTE: Misma del anexo No 2 p.378

## ANEXO No.11

## POSICIONES CORPORALES PARA LA RELAJACIÓN

<b>Posiciones corporales para la relajación</b>	<b>Cuadro 42.12</b>
<b>SENTADO</b>	
Sentarse con toda la espalda descansando contra el respaldo de la silla	
Poner los pies planos en el suelo	
Mantener las piernas separadas	
Situarse los brazos colgando a los lados o descansando en los brazos de la silla	
Mantener la cabeza alineada con la columna vertebral	
<b>ESTIRADO</b>	
Mantener las piernas separadas con los dedos de los pies mirando ligeramente hacia fuera	
Mantener los brazos descansando a los lados sin tocar el cuerpo	
Mantener la cabeza alineada con la columna vertebral	
Utilizar un cojín estrecho y pequeño bajo la cabeza	

FUENTE: POTTER, Patricia A. y Cols. Fundamentos de Enfermería  
Ed. Océano. Ed. 5ª Barcelona, 2002.p.

## 6 GLOSARIO DE TERMINOS.

**ACIDOSIS.** Es un término clínico que indica un trastorno que puede conducir a acidemia. La acidosis puede ser metabólica o respiratoria.

**ACIDEMIA.** Es un pH inferior al normal en la sangre ( $\text{pH} < 7,35$ ). Con el nombre de acidosis se conoce aquellas situaciones clínicas en las que existe una alteración en la que predomina un aumento en la concentración de hidrogeniones.

**ACIDOSIS LÁCTICA.** Es la acumulación de ácido láctico en el cuerpo. Las células forman ácido láctico cuando utilizan glucosa para obtener energía. Si es excesivo el ácido láctico corporal, hay desequilibrio y la persona comenzará a sentirse enferma. Los signos de acidosis láctica son respiración profunda y rápida, vómitos y dolor abdominal. La causa de la acidosis láctica podría ser una Cetoacidosis Diabética, una enfermedad del hígado o del riñón, puede estar dada por un excesivo trabajo físico, o bien ser un efecto secundario de ciertos tipos de medicamentos antidiabéticos glucófagos, particularmente metformina

**ANAMNESIA.** En medicina, la anamnesia es el término médico empleado en los conocimientos y habilidades de la Semiología clínica, para referirse a la información proporcionada por el propio paciente al médico durante una entrevista clínica, con el fin de incorporar dicha información en la historia clínica.

ANION GAP. El anión gap (AG) es un valor calculado que representa la diferencia entre cationes y aniones no medidos por técnicas habituales de laboratorio.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA. - La atención o cuidado que se necesita después de una enfermedad grave. Está disponible las 24 horas del día por medio de personal médico especializado, por ejemplo: enfermeras registradas o terapeutas profesionales. El doctor ordena la atención de enfermería especializada como parte del plan de tratamiento.

CATECOLAMINAS. Son un grupo de sustancias que incluye la adrenalina, la noradrenalina y la dopamina, las cuales son sintetizadas a partir del aminoácido tirosina. Contienen un grupo catecol y un grupo amino. Las catecolaminas pueden ser producidas en las glándulas suprarrenales, ejerciendo una función hormonal, o en las terminaciones nerviosas, por lo que se consideran neurotransmisores. El precursor de todos ellos es la tirosina, que se usa como fuente en las neuronas catecolaminérgicas (productoras de catecolaminas

CATÉTER.-Aparato que permite que el medicamento sea dado ininterrumpidamente. El catéter es colocado en el pecho a través de una operación de menor grado.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD). Es una situación de emergencia en la que los niveles de glucosa en sangre extremadamente altos, junto con una falta grave de insulina, dan lugar a la metabolización de

la grasa corporal para la obtención de energía y a la acumulación de cetonas en sangre y orina. Los signos de la CAD incluyen los vómitos, un aliento de olor afrutado y la respiración rápida. Una CAD no tratada puede dar lugar a coma y muerte.

**CETONA.** Es la sustancia química producida cuando hay escasez de insulina en la sangre y el cuerpo metaboliza la grasa corporal para obtener energía. Los niveles altos de cetonas pueden dar lugar a una Cetoacidosis Diabética y al coma. A veces son llamados cuerpos cetónicos.

**CETONURIA.** Es un problema que se da cuando las cetonas están presentes en la orina, lo que supone un signo de advertencia de la Cetoacidosis Diabética.

**CETOSIS.** Es la acumulación de cetonas en el cuerpo que puede dar lugar a la Cetoacidosis Diabética. Los signos de la cetosis son las náuseas, los vómitos y el dolor estomacal.

**CETOGENESIS.** Es el proceso metabólico por el cual se forman en el hígado los cuerpos cetónicos (acetoacetato acetona y betahidroxibutirato) por la oxidación ( $\beta$ -oxidación) metabólica de los ácidos grasos. El proceso tiene lugar cuando la gluconeogénesis es activa, pues induce una disminución en los niveles de oxalacetato, impidiendo que el acetyl-CoA de la beta-oxidación se oxide completamente en el ciclo de Krebs. Estos metabolitos aumentan en situaciones como diabetes descompensada o ayuno prolongado.

Puede ser determinada por la presencia de cuerpos cetónicos eliminados en la orina en el cual el organismo realiza un balance cuando hay un exceso de grasas.

**DESHIDRATACIÓN.** Es la pérdida excesiva de agua y sales minerales de un cuerpo. Puede producirse por estar en una situación de mucho calor (sobre todo si hay mucha humedad), ejercicio intenso, falta de bebida o una combinación de estos factores. También ocurre en aquellas enfermedades donde está alterado el balance hidroelectrolítico. Básicamente, esto se da por lo general, por falta de ingestión, o por exceso de eliminación.

**DIAGNÓSTICO.-** Estudio sobre el origen o causa de una enfermedad. Existen varios tipos: El Diagnóstico clínico: basado en signos y síntomas (erupciones, dolores, etc.); para el Diagnóstico de laboratorio se utilizan pruebas o exámenes de laboratorio que ayudan a conocer el origen de una enfermedad, en el Diagnóstico diferencial: se realiza la comparación de síntomas de varias enfermedades similares, en el Diagnóstico presuntivo se lleva a cabo un Diagnóstico preliminar basado en síntomas que sugieren, pero no prueban, que se trata de cierta enfermedad y el Diagnóstico definitivo: diagnóstico que confirma la naturaleza u origen de una enfermedad.

**DOSIS.** En farmacología se entiende por dosis el contenido de un principio activo de un medicamento, expresado en cantidad por unidad de toma, por unidad de volumen o de peso, en función de la presentación, que se administrará de una vez., la sobredosis es la

toma por encima de la dosis recomendada. En su extremo, puede ser una dosis letal. Los medicamentos se pueden presentar en forma de multidosis o unidosis. En la unidosis, cada unidad de medicamento es una toma y viene identificada con su lote y caducidad. A nivel hospitalario se emplea cada vez más la unidosis por ser más cómoda y evita errores en la toma.

**EDEMA CEREBRAL.** Es la acumulación de líquido en los espacios intra o extracelulares del cerebro, por un proceso osmótico mediante el cual las neuronas cerebrales aumentan su tamaño debido a un aumento anormal del volumen de plasma intracraneal, pudiendo llegar a la lisis celular. Las principales causas son la hiponatremia, isquemia, accidente cerebrovascular y traumatismos craneoencefálicos. En este caso se produce una rotura de los vasos sanguíneos, lo que provoca una hemorragia cerebral, aumentando el cuerpo celular de las neuronas mediante la ósmosis.

**ELECTROCARDIOGRAMA.** Es el gráfico que se obtiene para medir la actividad eléctrica del corazón en forma de cinta gráfica continua. Es el instrumento principal de la electrofisiología cardiaca y tiene una función relevante en el cuidado y diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares, alteraciones metabólicas y la predisposición a una muerte súbita cardiaca. El nombre electrocardiograma está compuesto por electro que implica la actividad eléctrica, cardio del griego corazón y grama, también del griego, que significa escritura.

**ENFERMERÍA.** Es la ciencia del cuidado de la salud del ser humano. Es una disciplina que en el último siglo y particularmente en los últimos años ha ido definiendo cada vez más sus funciones dentro de las ciencias de la salud. Según la definición elaborada por la Facultad de Enfermería de la Universidad de Moscú, en Rusia, es la «ciencia o disciplina que se encarga del estudio de las respuestas reales o potenciales de la persona, familia o comunidad tanto sana como enferma en los aspectos biológico, psicológico, social y espiritual». Es una profesión de titulación universitaria que se dedica al cuidado integral del individuo, la familia y la comunidad en todas las etapas del ciclo vital y en sus procesos de desarrollo.

**ESTADO HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR (EHH).** Es el estado del organismo relacionado con niveles muy altos de glucosa en la sangre y que requiere tratamiento de emergencia. Se presenta principalmente en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Generalmente su aparición es gradual predominando la deshidratación, con deterioro progresivo de su Estado general y alteraciones de la conciencia hasta llegar al coma profundo (coma hiperglucémico hiperosmolar). Generalmente no se observan cetonas en la orina

**GASOMETRIA ARTERIAL .**Es un examen que se hace para medir la cantidad de oxígeno y de dióxido de carbono presente en la sangre. Este examen también analiza la acidez (pH) de la sangre. Generalmente, en la gasometría arterial, se examina la sangre de una

arteria y en muy raras ocasiones, se puede utilizar sangre de una vena.

**GLUCAGÓN.** Es la hormona producida por las células alfa del páncreas. Hace que aumente la concentración de glucosa en sangre. Se puede usar una presentación inyectable de glucagón.

**GLUCÓGENO.** Es la forma en que la glucosa se encuentra en el hígado y los músculos.

**GLUCONEOGÉNESIS.** Es la producción de glucosa a partir de precursores que no son carbohidratos, como el piruvato, los aminoácidos y el glicerol. La gluconeogénesis tiene lugar, sobretodo, en el hígado y mantiene la concentración de glucosa en sangre durante, p. ej., los periodos de hambre y de ejercicio intenso.

**GLUCOSA.** Es el principal azúcar que se encuentra en sangre, y es la principal fuente de energía del cuerpo. También recibe el nombre de glucosa sanguínea o azúcar sanguíneo.

**GLUCOGÉNOLISIS.** Es la degradación metabólica del glucógeno, de la que resulta la glucosa fosforilada. Implica el proceso de transformación del glucógeno del hígado y de los músculos en glucosa cuando el organismo necesita energía. Cuando la célula no dispone de glucosa suficiente, el glucógeno almacenado en forma de gránulos, el citosol de las células hepáticas y musculares es degradado para producir glucosa.

**GLUCÓGENO** Es un polisacárido de reserva energética de los animales, formado por cadenas ramificadas de glucosa; es soluble en agua, en la que forma dispersiones coloidales. Abunda en el hígado y en el músculo

**GLUCOSA** Es la principal fuente de energía para el metabolismo celular. Se obtiene fundamentalmente a través de la alimentación, y se almacena principalmente en el hígado, el cual tiene un papel primordial en el mantenimiento de los niveles de glucosa en sangre (glucemia).

**GLUCEMIA.** Es la glucosa en sangre o azúcar en sangre. Glucemia es la medida de concentración de glucosa en el plasma sanguíneo. En ayunas, los niveles normales de glucosa oscilan entre los 70 mg/dl y los 100 mg/dL. Cuando la glucemia es inferior a este umbral se habla de "hipoglucemia" cuando se encuentra entre los 100 y 125 mg/dL se habla de "glucosa alterada en ayuno". Cuando supera los 126 mg/dL se alcanza la condición de "hiperglucemia". Constituye una de las más importantes variables que se regulan en el medio interno (homeostasis).

**HIPOGLUCEMIA.** Problema que suele darse cuando la concentración de glucosa en sangre es menor de la normal: generalmente de menos de 3.5 mmol/l (63 mg/dl) en los perros y de menos de 3 mmol/l (54 mg/dl) en los gatos. Entre los signos se incluyen el hambre, el nerviosismo, los temblores y la somnolencia. Si no se trata, la hipoglucemia puede dar lugar a la pérdida de la consciencia. La

hipoglucemia se trata consumiendo un alimento rico en carbohidratos, como una tableta de glucosa o un jugo de frutas.

**HIPOKALEMIA** Es la concentración anormalmente baja de potasio en sangre. En los datos diabéticos esto se aprecia en forma de desórdenes neuromusculares que oscilan entre la debilidad y la parálisis. Las concentraciones de potasio en el suero sanguíneo pueden estar dentro del rango normal si se padece una deshidratación grave.

**HIPOMAGNESEMIA:** Es la presencia de niveles bajos de magnesio en la sangre y puede resultar de muchas afecciones, incluyendo diarrea crónica, mal absorción, alcoholismo, uso de diuréticos y otros trastornos.

**HIPONATREMIA:** Se define como una concentración de sodio en sangre por debajo de 135 mmol/l. Se considera un trastorno fisiológicamente significativo cuando indica un Estado de hiposmolaridad y una tendencia del agua a ir desde el espacio vascular al intracelular

**HIPOTENSIÓN:** Hace referencia a una condición anormal en la que la presión sanguínea de una persona es mucho más baja de lo usual, lo que puede provocar síntomas como vértigo o mareo

**HIPEROSMOLARIDAD:** Es el aumento anormal de la concentración osmolar en la sangre o en otros líquidos corporales.

**HOSMOLARIDAD.** Concentración de una solución expresada en osmoles de soluto por litro de solución. Con frecuencia, es secundaria a una alteración del metabolismo hidroelectrolítico, pero se da también en la hiperglucemia severa, la utilización de agentes osmóticos (como glucosa, manitol, glicina), intoxicación por etanol, metanol o etilenglicol, etc. La sed y el mecanismo de concentración urinaria son las principales defensas contra la hiperosmolaridad.

**INSULINA.** Es la hormona que ayuda al cuerpo a usar la glucosa para obtener energía. Las células beta del páncreas sintetizan insulina.

**INSULINA DE ACCIÓN INTERMEDIA.** Es un tipo de insulina que empieza a reducir los niveles de glucosa en sangre entre las 1 y 2 horas tras su inyección y que tiene su efecto más marcado entre las 6 y las 12 horas tras su inyección, dependiendo del tipo usado.

**LIPÓLISIS.** Es el proceso metabólico mediante el cual los lípidos del organismo son transformados para producir ácidos grasos y glicerol para cubrir las necesidades energéticas. La lipólisis es el conjunto de reacciones bioquímicas inversas a la lipogénesis. A la lipólisis también se le llama movilización de las grasas o hidrólisis de triacilglicéridos en ácidos grasos y glicerol. La lipólisis es estimulada por diferentes hormonas catabólicas como el glucagón, la epinefrina, la norepinefrina, la hormona del crecimiento y el cortisol, a través de un sistema de transducción de señales. La insulina disminuye la lipólisis

**METABOLISMO.** Es el conjunto de reacciones y procesos físico-químicos que ocurren en una célula. Estos complejos procesos interrelacionados son la base de la vida nivel molecular, y permiten las diversas actividades de las células: crecer, reproducirse, mantener sus estructuras, responder a estímulos, etc.

#### **MONITORIZACIÓN DE LOS NIVELES DE GLUCOSA EN SANGRE**

La comprobación regular de la concentración de glucosa en sangre para ayudar a controlar la diabetes. Se suele usar un aparato medidor de los niveles de glucosa en sangre (o tiras reactivas para medir la concentración de glucosa en sangre que cambian de color al entrar en contacto con una muestra de sangre) para la monitorización de dichos niveles

**OXIGENOTERAPIA.** Es una medida terapéutica que consiste en la administración de oxígeno a concentraciones mayores que las que se encuentran en aire del ambiente, con la intención de tratar o prevenir los síntomas y las manifestaciones de la hipoxia. El oxígeno utilizado en esta terapia, es considerado un fármaco gaseoso.

**RADIOGRAFÍA.-** Una radiografía es una imagen registrada en una placa o película fotográfica. La imagen se obtiene al exponer dicha placa o película a una fuente de radiación de alta energía, comúnmente rayos X o radiación gamma procedente de isótopos radiactivos (Iridio 192, Cobalto 60, Cesio 137, etc.). Al interponer un objeto entre la fuente de radiación y la placa o película las partes más

densas aparecen con un tono más o menos gris en función inversa a la densidad del objeto.

**SISTEMA CARDIOVASCULAR.** También denominado sistema circulatorio es la estructura anatómica que comprende conjuntamente tanto al sistema cardiovascular que conduce y hace circular la sangre (torrente sanguíneo), como al sistema linfático que conduce la linfa

**TERAPEUTICA.** Es la rama de las ciencias de la salud que se ocupa del tratamiento de las enfermedades, con el fin de aliviar los síntomas o de producir la curación

**TRATAMIENTO.** Es el conjunto de medios de cualquier clase, higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos o físicos, cuya finalidad es la curación o el alivio (paliación) de las enfermedades o síntomas, cuando se ha llegado a un diagnóstico. Son sinónimos de terapia, terapéutico, cura o método curativo.

**TROMBOSIS.** Es un coágulo en el interior de un vaso sanguíneo y uno de los causantes de un infarto agudo del miocardio (IAM). También se denomina así al propio proceso patológico en el cual un agregado de plaquetas o fibrina ocluye un vaso sanguíneo.

**VALORACIÓN.** Es la recolección de información acerca del Estado fisiológico, psicológico, sociológico y espiritual del cliente

## 7.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ALSPACH, Jo Ann. Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto. Ed. Mc Graw Hill Interamericana 5ª ed. México, 2000 898 pp.

DE LA TORRE. Andrés Esteban. Manual de cuidados intensivos para Enfermería. Ed. Masson S.A. 3ª ed. Madrid 2003 429 pp.

FAUCI Anthony S. Harrison`s Principios De Medicina Interna. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. 14ª ed. Madrid, 1999. 2982 pp

GOMEZ P; Ma. Eugenia: Fundamentos de Medicina : El paciente en Estado critico. Ed. Corporación para investigaciones biológicas. 2ª ed. Medellín, 2002. 505 pp.

GONZALEZ A. Marco Antonio. El Paciente en Estado Crítico. Ed. Cooperación. 3ª ed. Bogotá, 2003 635 pp.

HALL B; Jesse y cols. Manual De Cuidados Intensivos. Ed. Interamericana. México, 2002. 466 pp.

IRWIN, Richard S y cols. Medicina Intensiva Ed. Marbán Libros. 5a ed. Año Madrid, ...pp.

LINN-Mc Hale, Debra y Karen K. Cadin. Cuidados Intensivos: Procedimientos de la American Association of Critical Care Nurses. Ed. Pamericamericana 4ª ed. Buenos Aires, 2003. 1055. pp.

MARINO, Paul. El Libro De La Uci Ed. Masson S.A. 2ª ed. Madrid. 2002. 1091.pp.

HAFORD E; William, MASSACHUSETTS Cuidados Intensivos. Ed. Marbán Libros S.L. 3ª ed. Madrid, año. 1997 813.pp.

PARRA M; Ma Luisa y Cols Procedimientos y Técnicas en el Paciente Crítico. Ed Masson S.A. Madrid, 2003. 847. pp.

POTTER, Patricia A. y Cols. Fundamentos de Enfermería Ed. Océano. 5ª ed. Barcelona, 2002. 1748 .pp.

SANCHEZ M; Ramón Atención Especializada de Enfermería al Paciente Ingresado a Cuidados Intensivos. Ed. Formación Alcalá Madrid, 2005. 538. pp.

SMELTZER, Suzanne C. y cols Enfermería Medico Quirúrgica de Brunner Y Suddarth. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana 10ª ed. México, año 2005. 2556. pp.

URDEN L; Diane. y Cols Cuidados Intensivos en Enfermería. Ed. Harcourt/Océano. 2ª ed. Barcelona, 2002. 543.pp.

WIT Susan y Cols. Fundamentos de Enfermería Medicoquirúrgica. Ed. Harcourt. 4ª ed. Madrid, 1999. 1125. pp.