

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL HOSPITAL
DE ESPECIALIDADES “DR. BELISARIO DOMINGUEZ”, EN MÉXICO,
D.F.

TESINA

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

PRESENTA

ALMA ESPERANZA ALCÁNTARA FUENTES

CON LA ASESORIA DE LA

DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

MEXICO, D.F.

OCTUBRE DEL 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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. Carmen L. Balseiro Almario asesora de esta Tesina por todas las enseñanzas en Metodología y corrección de estilo que hicieron posible la culminación de este trabajo.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia por las enseñanzas en la Especialidad en Enfermería del Adulto en Estado Crítico que permitieron obtener los aprendizajes significativos, de sus excelentes maestros.

Al Hospital General de México por haberme brindado la oportunidad de ser una Especialista en Atención al paciente en Estado Crítico para así brindar los cuidados especializados de enfermería con calidad profesional.

DEDICATORIAS

A mis Padres: Alma Fuentes Rodríguez e Ismael Alcántara Álvarez, quienes han sembrado en mí el espíritu de superación personal, profesional y a quienes debo lo que soy.

A Elizabeth Rodríguez Arias quien comparte conmigo sus conocimientos, su experiencia y madurez ya que sin duda alguna hace de mí una mejor profesionista. Gracias Kittie.

A mis Hermanos: (as) Edna, Ivie, Ismael y Ana Alcántara Fuentes porque gracias a su amor y comprensión he podido culminar esta meta profesional.

A mis amigos: Raúl Martínez, Celia Miguel, Amaranta Monter, Karla Hernández, Diana Villa, Karla Corona, Jazmín Vázquez, Angélica de la Rosa y Armando Hernández, quienes han enriquecido mi vida personal y profesional, para beneficio de los pacientes.

CONTENIDO.

	Pág.
INTRODUCCIÓN.	1
<u>1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESINA.</u>	3
1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA.	3
1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.	5
1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA.	6
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA DE TESINA.	7
1.5 OBJETIVOS.	7
1.5.1 General.	7
1.5.2 Específicos.	8
<u>2. MARCO TEORICO.</u>	9
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA.	9
2.1.1 Conceptos básicos.	9
- De Cetosis.	9
- De Cetoacidosis Diabética	9
2.1.2 Aspectos etiológicos de Cetoacidosis Diabética	10

- Deficiencia aguda de insulina.	10
- Aumento en la producción de cetonas.	11
2.1.3 Factores desencadenantes de Cetoacidosis Diabética	12
- Debut clínico de la Diabetes Tipo I.	12
- Errores en la ministración de Insulina.	13
- Infecciones.	14
- Medicaciones exógenas.	14
- Liberación de hormonas del estrés	15
2.1.4 Epidemiología de la Cetoacidosis Diabética.	16
- En Europa.	16
- En U.S.A.	17
- En México.	18
2.1.5 Sintomatología de la Cetoacidosis Diabética.	18
- Síntomas de Hiperglucemia.	18
• Polifagia.	19
• Deshidratación y pérdida de peso.	20

- Síntomas de Acidosis	21
• Dolor abdominal.	21
• Hiperventilación.	22
• Confusión.	23
• Coma	24
2.1.6 Diagnóstico de la Cetoacidosis Diabética.	24
- Clínico.	24
• Exploración física.	24
• Historia clínica.	27
- Exámenes de Laboratorio.	28
• Biometría hemática.	28
• Gasometría arterial.	29
• Química sanguínea.	30
a) Potasio	30
b) Fosfato	31
c) Sodio	32
d) Calcio y Magnesio	32
e) Amilasa y Lipasa	32
• Hemoglobina glucosilada.	33
• Cuerpos cetónicos en sangre.	34

- Urológicos	35
• Exámen General de orina.	35
• Determinación de cetonas a través de tiras reactivas.	36
a) Cetonuria	36
• Glucosuria.	36
- Estudios de gabinete	37
• Radiografía de tórax.	37
• Tomografía cerebral.	37
• Electrocardiograma.	38
2.1.7 Factores de Riesgo de Cetoacidosis Diabética.	38
- Modificables.	38
• Dieta.	39
• Ejercicio.	39
• Incumplimiento del tratamiento.	40
- No Modificables.	40
• Sexo.	41
• Edad.	41

• Familiares en primer grado con Diabetes Mellitus tipo I.	42
2.1.8 Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética.	42
- Médico.	42
• Vigilar el estado neurológico.	42
• Abordaje venoso.	43
• Cateterización vesical.	43
• Monitorización de glicemia.	44
• Monitorización y vigilancia de constantes vitales.	44
- Farmacológico.	45
• Insulinas.	45
a) Insulina rápida.	45
b) Insulina NPH.	46
• Electrolitos.	46
a) Bicarbonato.	46

b) Potasio.	47
c) Magnesio.	48
d) Sodio.	49
e) Fosfato	49
• Cristaloide.	
a) Cloruro de sodio.	50
2.1.9 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética.	51
- En la prevención.	51
• Proporcionar educación para la salud en relación a signos y síntomas de alarma.	51
• Incentivar la comunicación entre el paciente y el personal del área de salud.	52
• Llevar a cabo el régimen terapéutico de insulina.	53
• Mantener la adecuada ingesta de carbohidratos.	54
• Preferir el consumo de agua natural en lugar de bebidas gaseosas.	54
• Evitar el consumo de alcohol.	56
• Evitar el ejercicio de manera extenuante.	57

- Controlar los niveles de glucosa sanguínea. 58
- Incentivar al paciente diabético a asistir periódicamente a revisiones médicas. 58
- Incentivar al paciente a realizar periódicamente exámenes de laboratorio. 59
- Incentivar al paciente a tener disponibles números telefónicos de emergencias y de familiares ante la presencia de signos de alarma. 60
- En la atención. 61
 - Valorar el estado de consciencia del paciente al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva. 61
 - Monitorizar constantes vitales del paciente al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva. 62
 - Corregir datos de hipotensión arterial en el paciente y/o arritmias cardíacas. 63
 - Colaborar en la colocación de catéteres periféricos, central y línea arterial. 63
 - Medir la Presión Venosa Central. 64
 - Tomar electrocardiograma al paciente periódicamente. 65
 - Monitorizar la glucosa sérica, electrolitos séricos y niveles de cetonas en sangre. 65

- Realizar prueba de determinación de cetonas en orina. 66
 - Garantizar un régimen de insulina que fomente la normoglicemia del paciente. 67
 - Mantener una adecuada oxigenación en el paciente. 68
 - Valorar el inicio de dieta líquida por vía oral y/o enteral. 68
 - Fijar un horario para acompañar al enfermo a que manifieste sus sentimientos y responder a sus preguntas. 69
- En la rehabilitación. 69
- Educar al paciente y a su familia en cuanto a los cambios de estilo de vida y prevención de complicaciones. 69
 - Fortalecer las destrezas comunicativas entre enfermera-paciente. 70
 - Recomendar un programa de ejercicio y remitir al paciente con un profesional del área. 71
 - Recomendar un programa de alimentación y remitir al paciente con un profesional en el área. 71

• Enseñar al paciente la toma correcta de la glicemia por medio del glucómetro.	72
• Enseñar al paciente la técnica de aplicación de insulina.	73
• Mostrar al paciente la manera idónea de conservar y manipular la insulina.	74
• Mostrar una hoja de seguimiento y educar al paciente en cuanto al llenado de la misma.	75
• Educar al paciente para identificar oportunamente los signos y síntomas de alarma ante la sospecha de CAD.	76
3. <u>METODOLOGÍA.</u>	77
3.1 VARIABLES E INDICADORES.	77
3.1.1 Dependiente: Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética.	77
- Indicadores de a variable.	77
-En la prevención.	77
-En la atención.	78

-En la rehabilitación.	79
3.1.2 Definición operacional.	80
3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable.	84
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA.	85
3.2.1 Tipo.	85
3.2.2 Diseño.	86
3.3 TECNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS.	87
3.3.1 Fichas de trabajo.	87
3.3.2 Observación.	87
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.</u>	88
4.1 CONCLUSIONES.	88
4.2 RECOMENDACIONES.	93
5. <u>ANEXOS Y APÉNDICES.</u>	98
6. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS.</u>	109
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.</u>	127

INTRODUCCION

La presente Tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de Enfermería Especializada, en pacientes con Cetoacidosis Diabética, en el Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez, en México, D.F.

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

En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de la 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 pacientes con Cetoacidosis Diabética. Esto significa que el apoyo del

Marco teórico ha sido invaluable para recabar la información necesaria que apoyan el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología empleada con la variable Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis así como también los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de la relación de influencia de la variable. Forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la Tesina, así como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizados, entre los que están: las fichas de trabajo y la observación.

Finaliza esta Tesina con las Conclusiones y recomendaciones, los anexos y apéndices, el glosario de términos y las referencias bibliográficas que están ubicados 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.

1. FUNDAMENTACION DEL TEMA DE TESINA

1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA

El hospital de Especialidades “Dr. Belisario Domínguez” del G,D,F, en la Ciudad de México fue inaugurado el día 11 de Marzo de 2005 en presencia del Lic. Andrés Manuel López Obrador, Jefe de Gobierno del D,F, y la Secretaria de Salud del Gobierno del D,F, la Dra. Asa Ebba Christina Laurel.¹ Este hospital nació como una necesidad de concentrar y ampliar las especialidades médicas en un solo espacio y dotar de un inmueble hospitalario con gran capacidad y número de camas para la atención de todos los usuarios del Sistema de Salud de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal; con tecnología de punta y personal altamente calificado.²

En los últimos 2 años, este Hospital ha experimentado un aumento en la demanda de los servicios de salud en lo referente a padecimientos crónico degenerativos como: Diabetes mellitus, Síndromes coronarios agudos, hipertensión arterial sistémica, Insuficiencia renal crónica, etc. y de intervención quirúrgica principalmente con patologías abdominales como: apendicitis, colecistitis, hepatitis, pancreatitis,

¹ Julieta Alcántara L. *Antecedentes Históricos*. Carpeta gerencial de Enfermería del Hospital de Especialidades Dr. “Belisario Domínguez”. Documento impreso. México, 2009. p. 12.

² Id.

heridas por trauma abdominal, heridas por arma de fuego y arma blanca, etc.³

Dadas las características del Hospital, éste exigía un personal de alta especialidad de Enfermería con un sentido humano. Así, el departamento de Enfermería inicialmente se conformó con personal de nivel licenciatura, Postécnico y formación técnica, sin embargo con el transcurso de los años y el incremento de nuevas áreas y especialidades médicas, así como un aumento en la demanda de atención, hizo necesaria también la especialización del área de enfermería para responder a esta expectativa.⁴

Son de resaltar los resultados del último censo realizado en el Hospital de Especialidades “Dr. Belisario Domínguez” que revelan que solo el 5.5% del total de 360 Enfermeras (os) que conforman la plantilla total del departamento de Enfermería cuentan con la formación de Especialidad, es decir 20 personas en comparación con el 44.7% de formación postécnica (161) y el 66.9% de la formación técnica en Enfermería que son actualmente 241. En consecuencia, es prioritaria la formación y participación de la Enfermera Especialista en el tratamiento y recuperación de los pacientes para limitar la morbilidad, la mortalidad y así aumentar el índice de sobrevida con la disminución de secuelas discapacitantes.⁵

³ Ibid. p. 13.

⁴ Id.

⁵ Id.

En el Hospital de Especialidades “Dr. Belisario Domínguez” del G,D,F, de la Ciudad de México, se brinda a los pacientes atención dependiente de los recursos humanos y materiales disponibles.⁶ Sin embargo, cabe destacar que la patología como cetoacidosis diabética, con toda su compleja etiopatogenia y complicaciones que derivan en la mayoría de los casos en la defunción de los pacientes.

Por lo anterior, en esta Tesina se podrá definir en forma clara cuál es la participación de la Enfermera Especialista de Atención del Adulto en estado crítico para mejorar la atención de los pacientes con cetoacidosis diabética.

1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA

La pregunta eje de esta investigación documental es:

¿Cuáles son las intervenciones de enfermería especializada del adulto en Estado Crítico en pacientes con cetoacidosis diabética, en el Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez, en México, D.F?

⁶ Ibid. p. 14.

1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones: En primer lugar porque la cetoacidosis diabética es la complicación metabólica más grave de la diabetes mellitus insulino dependiente.

Según estadísticas del INEGI en el año 2009 la diabetes mellitus ocupa el tercer lugar de mortalidad en México⁷. Cabe mencionar que no se cuentan con registros estadísticos de morbi-mortalidad por cetoacidosis diabética, sin embargo es importante considerarla por su relevancia en cuanto a que en los últimos años se ha detectado un incremento en el número de pacientes que ingresan a los centros hospitalarios por dicha complicación.

En segundo lugar esta investigación documental pretende valorar la identificación y control de los factores de riesgo modificables para evitar que el paciente diabético insulino dependiente presente cetoacidosis diabética, y por tanto, contribuir a la prevención de la misma. De hecho, la Enfermera Especialista en Adulto en Estado Crítico sabe que el control de una dieta baja en sodio, en carbohidratos y lípidos, control de glicemia capilar, aplicación correcta

⁷ Instituto Nacional de Estadística y Geografía. *Estadísticas de morbi-mortalidad en diabetes mellitus*. En internet: www.inegi.org.mx. México, 2008.p.1.Consultado el día 17 de mayo 2011.

de esquemas de insulina y principalmente la identificación oportuna de los signos y síntomas, pueden prevenir la cetoacidosis diabética.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA DE TESINA.

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Endocrinología, Medicina Interna y Enfermería. Se ubica en Endocrinología y Medicina Interna porque la cetoacidosis diabética es un padecimiento en donde hay una alteración profunda del que resulta un déficit de acción de la insulina, que da lugar a hiperglucemia, aumento de la lipólisis, cetogénesis, acidosis sistémica y depleción de electrolitos y agua intra y extracelulares.

Se ubica en Enfermería porque este personal, siendo Especialista del Adulto en estado Crítico, debe suministrar una atención ante los síntomas objetivos y subjetivos que el paciente refiera. Entonces, la participación de la Enfermera Especialista es vital, tanto en el aspecto preventivo, como curativo y de rehabilitación, para evitar la mortalidad de los pacientes.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

Identificar las intervenciones de Enfermería especializada en pacientes con cetoacidosis diabética en el Hospital de Especialidades Dr. “Belisario Domínguez” en México, D.F.

1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en el cuidado preventivo, curativo y de rehabilitación en pacientes con Cetoacidosis Diabética.
- Proponer las diversas actividades que el personal de Enfermería Especializado debe llevar a cabo en 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

Según Jorge M. Westinner, se considera Cetoacidosis cuando existe hiperglicemia de 300 mg/dl, cetonemia a 3mmol y acidosis con pH < 7.⁸

- De Cetoacidosis Diabética

Para Victor E. Lee Eng C. y Cols. la cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación de la Diabetes mellitus originada por un déficit de

⁸ Jorge M. Westinner. *Cetoacidosis Diabética*. En internet: <http://www.cyberpediatria.com/cetodiab.pdf>. México, p.1. Consultado el día 10 de mayo 2011.

insulina que conduce a una hiperglucemia y acidosis derivadas del aumento de la oxidación de ácidos grasos hacia cuerpos cetónicos.⁹

Para Sonia Alvez la cetoacidosis diabética es una condición aguda y grave que se desarrolla predominantemente en los pacientes con Diabetes Mellitus del tipo I y es inducida por la deficiencia relativa o absoluta de insulina. Ocurre generalmente asociada en situaciones de estrés, que elevan los niveles de las hormonas contrarreguladoras, constituyéndose en una importante emergencia clínica, que requiere intervenciones inmediatas y efectivas.¹⁰

2.1.2 Aspectos Etiológicos de CAD.

- Deficiencia Aguda de Insulina.

⁹ Víctor E. Lee Eng C. y Cols. *Experiencia de tres años en Cetoacidosis Diabética en el Hospital General "Dr. Nicolás San Juan Toluca, México, ¿Existe un factor pronóstico?* En la Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Vol.23. No.3. México, 2009. p. 142.

¹⁰ Sonia A. Alvez. *O Manejo de Cetoacidosis en pacientes con Diabetes Mellitus, subsidios para la práctica en enfermería.* En la Revista Enfermagem Usp. Escola de Enfermería. Sao Paulo. 2006. p. 582.

Para Francis S. Greenspan y Gordon J. Strewler la deficiencia de insulina provoca una movilización rápida de energía a partir de los depósitos de músculo y grasa, lo que lleva a un aumento en el flujo de aminoácidos al hígado para su conversión en glucosa y de ácidos grasos para su conversión de cetonas acetoacetato, hidroxibutirato B y de acetona.¹¹(Ver Anexo No. 1. Déficit Insulínico en Cetoacidosis Diabética).

- Aumento en la producción de cetonas

Además del incremento en la producción de cetonas y precursores, existe un efecto directo en la baja proporción insulina-glucagón en el hígado, que promueve un aumento en la producción de cetonas. En respuesta a la deficiencia aguda de insulina como al estrés metabólico por la cetosis, los valores de hormonas antagonistas de la insulina (corticosteroides, catecolaminas, glucagón y Hormona Gonadotropina) se elevan constantemente. Además, en ausencia de la insulina, reduce la utilización periférica de glucosa y cetonas.¹² (Ver Anexo No. 2. Hormonas Contrarreguladoras en Cetoacidosis Diabética).

¹¹ Francis J. Greenspan y Gordon J. Strewler. *Endocrinología Básica y Clínica*. Ed. Manual Moderno. México, 2000. p. 735.

¹² Id.

2.1.3 Factores desencadenantes de CAD.

- Debut Clínico de la Diabetes Tipo I.

Para Saúl Jiménez y Cols. la Diabetes Mellitus Tipo I usualmente cursa con deficiencia absoluta de insulina. Así, al aumentar el glucagón plasmático y fallar las células B pancreáticas en respuesta a todos los estímulos insulinógenos, se requiere insulina exógena para revertir el estado catabólico, evitar la cetosis, disminuir la hiperglucagonemia y reducir la glucosa sanguínea del paciente.¹³

De hecho para Polly E. Parsons y Jeanine P. Wiener-Kranish, la Cetoacidosis Diabética, es consecuencia de la deficiencia de insulina, misma que ocasiona daños irreversibles a las células Beta, observándose principalmente en los diabéticos insulino dependientes.¹⁴

¹³ Saúl Jiménez y Cols. *Intervención de Enfermería en el Cuidado del paciente diabético*. En la Revista de la Facultad de Medicina. Vol. 24. No. 1. Marzo. Caracas, 2001. p. 4.

¹⁴ Polly E. Parsons y Jeanine P. Wiener-Kranish. *Secretos de los Cuidados Intensivos*. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2000. p. 339.

- Errores en la ministración de Insulina.

Según Luis A. Solari y Cols. los errores en la ministración de insulina se deben principalmente a que el paciente no se aplica la insulina por abandono intencional o no intencional, no se aplica la dosis correcta ó si se aplicó, pero la insulina estaba vencida. Estas situaciones ocasionan desgaste metabólico y por ende, incrementan los niveles de glucosa.¹⁵

Para Michael T. McDermott. se ha observado que muchos de los pacientes que padecen episodios recurrentes de CAD no conocen bien cómo manejar su régimen de insulina o no han sido enseñados a medir las cetonas en orina, ni a manejar su diabetes cuando están enfermos. Como resultado, con frecuencia hay deficiencias en la educación de los diabéticos.¹⁶

¹⁵ Luis Antonio Solari y Cols. *Cetoacidosis Diabética*. En la Revista Argentina de Medicina Interna. Buenos Aires, 2000. p. 11.

¹⁶ Michael T. McDermott. *Secretos de la Endocrinología*. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2000. p. 15.

- Infecciones.

Según Raúl Carrillo E. el factor precipitante más frecuente en la CAD es la infección y ocurre en el 30 a 50% de los casos; por otro lado las enfermedades intercurrentes más comunes que pueden activarla son las infecciones e infarto al miocárdico. Incluso infecciones locales como las de vías urinarias o prostatitis, han propiciado la misma Cetoacidosis.¹⁷

- Medicaciones exógenas.

Los medicamentos que inducen hiperglucemia como los glucocorticoides, diazóxido, tiazidas, betabloqueadores, fenitoína, didanosina, somatostatina, cisplatino y L-asparaginasa pueden provocar cetoacidosis.¹⁸

¹⁷ Raúl Carrillo E. y Pedro Gutierrez. *Endocrinología del Paciente Crítico*. Ed. Alfil. México, 2008. p. 107.

¹⁸ Michael T. McDermott. Op. Cit. p.15.

- Liberación de hormonas del estrés.

Para Pamela Stinson K. y Kathleen Dorman W. cuando el estrés es grave, el aumento de la glucosa puede ser importante y precipitar así un desequilibrio en la relación glucosa/insulina.¹⁹

Según Robert H. Williams y Cols. la elevación de los niveles de hormonas de estrés en la circulación es el resultado de la combinación de déficit de insulina, hipovolemia, acidosis y enfermedad aguda concurrente; además los niveles plasmáticos de glucagón, hormona de crecimiento y norepinefrina son diez veces superiores a lo normal. Así, mientras, la epinefrina plasmática puede alcanzar niveles por encima de cincuenta veces los valores normales, los niveles de cortisol plasmático, aldosterona y actividad de renina plasmática, generalmente son cinco veces superiores a lo normal.²⁰

Al respecto Pamela Stinson K. y Kathleen Dorman W. mencionan que un aumento del nivel de estrés produce también un incremento de hormonas del estrés como: epinefrina, hormona del crecimiento y cortisol. Cuando son segregadas estas hormonas, aumentan los

¹⁹ Pamela Stinson K. y Kathleen Dorman W. *Enfermería Clínica Avanzada*. Madrid, 2000. p. 394.

²⁰ Robert H. Williams y Cols. *Tratado de Endocrinología*. Ed. Interamericana. 6ª ed. Madrid, 2000. p. 881.

niveles de glucosa en sangre ya sea aumentando la conversión de glucógeno en glucosa o disminuyendo el uso celular de la misma.²¹

Para Raúl Carrillo el déficit absoluto o relativo de insulina produce un incremento de hormonas contrarreguladoras: glucagón, catecolaminas, cortisol y GH, que estimulan los mecanismos de glucogenólisis y gluconeogénesis, que a su vez condicionan hiperglucemia. En el caso de la CAD, la vía metabólica concluye en un incremento de las cetonas con acidosis.²²

2.1.4 Epidemiología de Cetoacidosis Diabética.

- En Europa.

Para Carlos Rivas C. y Cols. el 8.6% de los pacientes con Diabetes mellitus dependientes de insulina en Europa habían sido ingresados en el hospital por Cetoacidosis Diabética en una o más ocasiones durante los 12 meses anteriores.²³ Así, el índice de mortalidad oscila

²¹ Pamela Stinson K. y Kathleen Dorman W. Op. Cit. p. 394.

²² Raúl Carrillo E. Op. Cit. p. 107.

²³ Carlos Rivas C. y Cols. *Cetoacidosis Diabética*. En la Revista de Emergencias. Vol. 9. No. 6. Noviembre-Diciembre. Valladolid, 1997. p. 370.

entre el 2 y el 5% en los países desarrollados y se debe fundamentalmente a sepsis y a complicaciones cardiorrespiratorias, especialmente en individuos mayores de 65 años, en los que la tasa de mortalidad supera el 20% en comparación con un 2%, aproximadamente, en los adultos más jóvenes.²⁴

- En U.S.A.

Fernando Lizcano, menciona que en los últimos años la morbimortalidad de la CAD ha disminuído de manera importante. Su incidencia oscila entre 1% y 10%, aunque es muy variable en las series publicadas. En el estudio EURODIAB, los pacientes que acudieron a los servicios de urgencias por esta complicación representaron el 8.6% del total de los casos atendidos, el número de ingresos es más bajo, representa 60 casos por 1000 diabéticos en los Estados Unidos.²⁵

La tasa de mortalidad de la CAD varía entre el 2% y 5%, aunque en ausencia de insulina la mortalidad es de 100%. La tasa de mortalidad

²⁴ Id.

²⁵ Fernando Lizcano. *Cetoacidosis Diabética*. Capítulo I. En internet: http://www.aibarra.org/apuntes/Críticos/Guías/Endocrino/Cetoacidois_Diabética.pdf. México, 2005.p. 637. Consultado el día 18 de mayo 2011.

se relaciona con la edad, con fallo o retraso en el diagnóstico, con las complicaciones asociadas al tratamiento, tales como trastornos electrolíticos (fundamentalmente del potasio) y con factores desencadenantes como la sepsis.²⁶

- En México.

Para Carlos J. Castro S. y Cols. la Cetoacidosis diabética es una complicación aguda metabólica más grave en la Diabetes mellitus ya que representa dos extremos en el espectro de la Diabetes mellitus descompensada. Esta complicación es la primera causa de admisión hospitalaria y está dentro de las emergencias metabólicas que requieren manejo en las Unidades de Cuidados Intensivos.²⁷

2.1.5 Sintomatología de la Cetoacidosis Diabética.

- Síntomas de Hiperglucemia.

²⁶ Id.

²⁷ Carlos Castro S. y Cols. *Características Clínico-Epidemiológicas de las Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus*. En la Revista Medicina Interna de México. Vol. 21. No. 4. Julio-Agosto, México, 2005. p. 259.

Según José M. Miralles y Alberto De Leiva, la glucosuria da lugar a diuresis osmótica y en consecuencia a poliuria y ésta, a su vez, a polidipsia por efecto de la disminución del volumen intravascular.²⁸

Por lo tanto, la polidipsia y la poliuria, son consecuencia de la situación de insulinopenia absoluta o relativa de estos pacientes y constituyen los síntomas iniciales tras la instauración de la Diabetes mellitus.²⁹

Para Robert H. Williams y Cols. la poliuria se debe a la diuresis osmótica que acompaña a la hiperglucemia acentuada y la polidipsia representa la respuesta en forma de sed que acompaña a la depleción de volumen y a la hiperosmolaridad de los líquidos corporales.³⁰

- Polifagia.

La polifagia aparentemente es la respuesta normal al balance calórico negativo y a la pérdida de peso durante el desarrollo de la CAD. Sin

²⁸ José M. Miralles y Alberto De Leiva. *Endocrinología y Nutrición*. Ed. Universidad Salamanca. Salamanca, 2000. p. 284.

²⁹ Id.

³⁰ Robert H. Williams y Cols. Op. Cit. p. 878.

embargo, el mecanismo preciso por el cual tiene lugar el estímulo del apetito no está bien establecido.³¹

- Deshidratación y pérdida de peso.

Raúl Carrillo E. y Pedro Gutiérrez mencionan que la ausencia absoluta o relativa de insulina provoca que las cifras elevadas de glucosa sérica no puedan ingresar al espacio intracelular por lo que se establece un gradiente osmótico entre los líquidos intracelulares y extracelulares, y se provoca un desplazamiento de agua hacia el espacio extracelular para tratar de mantener su tonicidad. Esto provoca una deshidratación celular progresiva. Otros factores agravantes son la diuresis osmótica inducida por hiperglucemia, vómito y escaso consumo de líquidos, y las pérdidas insensibles incrementadas.³² (Ver Anexo No. 3: Signos en la Cetoacidosis Diabética: Deshidratación). También declaran que algunos pacientes se presentan con anorexia, en lugar de hiperfagia. La anorexia puede desarrollarse a medida que el estado metabólico se deteriora o bien puede ser un síntoma de enfermedad gastrointestinal concomitante.³³

³¹ Id.

³² Raúl Carrillo E. y Pedro Gutiérrez L. Op. Cit. p. 104.

³³ Id.

- Síntomas de Acidosis.

- Dolor Abdominal.

Según Polly E. Parson y Jeanine P. Wiener-Kranish. en la CAD suele aparecer dolor abdominal. Se desconoce su origen definido, pero entre las explicaciones posibles están distensión gástrica y estiramiento de la cápsula hepática, situación que suele existir en cerca del 20% de los pacientes. En términos generales, al tratar la Cetoacidosis el dolor cede rápidamente, pero en el momento de la evaluación inicial hay que buscar signos y síntomas que señalen la presencia de cuadro intraabdominal.³⁴(Ver Anexo No. 4: Signos y síntomas de la Cetoacidosis Diabética: Correlación fisiopatológica).

Además, si persisten datos abdominales a pesar del tratamiento adecuado, definitivamente habrá que considerar la presencia de algún proceso intraabdominal primario, situación especialmente válida en personas mayores de 40 años con Cetoacidosis diabética, porque este grupo de pacientes es posible que el dolor abdominal sea consecuencia de pielonefritis o apendicitis.³⁵ El dolor abdominal inexplicable es frecuente en personas de menor edad con Cetoacidosis grave. En 75% de los casos la Cetoacidosis hay aumento

³⁴ Polly E.Parsons y Jeanine P. Wiener-Kranish. Op. Cit. p. 340.

³⁵ Id.

de la amilasa sérica, pero se desconoce su causa. Este dato no es específico de pancreatitis.³⁶

Para Johanna Barbosa y William Rojas el dolor a la palpación con disminución o ausencia de los ruidos intestinales, con o sin signos de irritación peritoneal que, de existir, puede hacer pensar en abdomen agudo quirúrgico. Por lo regular, este signo desaparece con el tratamiento, siempre y cuando el evento precipitante no tenga origen abdominal.³⁷

- Hiperventilación.

La acidosis estimula el centro respiratorio, lo cual conduce a alcalosis respiratoria, que trata de compensar dicha acidosis, pero casi siempre de modo insuficiente. Aquí, es importante resaltar que el acetoacetato se convierte en forma irreversible a acetona, la cual se excreta por el pulmón. La acetona tiene un fuerte olor a frutas que casi siempre es aparente en el aliento del paciente.³⁸

³⁶ Id.

³⁷ Johanna Barbosa y William Rojas. *Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar*. En la Revista Repertorio de Medicina y Cirugía. Vol. 10. No. 2. Mayo-Julio. Bogotá, 2001. p. 10.

³⁸ Id.

Para Polly E. Parson y Jeanine P. Wiener-Kranish la acidosis también ocasiona uno de los signos clásicos de la Cetoacidosis Diabética: la respiración Kussmaul, que consiste en respiraciones largas profundas y con predominio inspiratorio, en un intento de compensar la acidosis metabólica disminuyendo la PCO₂ arterial. Otro signo característico de la CAD, el olor a manzanas demasiado maduras o a chicle de frutas en el aliento del enfermo, se debe a la presencia de acetona. Los demás cetoácidos son inodoros.³⁹

- Confusión.

Para Robert H. Williams y Cols. muchos pacientes con CAD presentan obnubilación mental o coma. No está claro el mecanismo de la alteración del estado de consciencia en el curso de la CAD ya que esta alteración se correlaciona más estrechamente con la hiperosmolaridad de los líquidos corporales aunque otros factores también pueden contribuir a este hallazgo incluyendo la acidosis severa, la deshidratación celular y la oxigenación tisular disminuída.⁴⁰(Ver Anexo No. 5: Escala de Coma de Glasgow).

³⁹ Polly E. Parsons y Jeanine P. Wiener-Kranish. Op. Cit. p. 340.

⁴⁰ Robert H. Williams y Cols. Op. Cit. p. 878.

- Coma.

Según Johanna Barbosa y William Rojas la condición mental en la CAD es variable; se observa desde el estado de alerta al coma profundo, sin que la acidosis o la cetosis se correlacionen directamente con ella, pero sí la osmolaridad plasmática.⁴¹(Ver Anexo No. 6: Signos Evocadores de Coma Cetoacidótico Diabético).

2.1.6 Diagnóstico de la Cetoacidosis Diabética.

- Clínico.

- Exploración física.

Los signos físicos clásicos en el exámen de un paciente con CAD incluyen: hiperventilación, respiración con olor a frutas y signos de depleción de volumen. El patrón ventilatorio rápido y profundo, denominado de Kussmaul, representa la compensación respiratoria de la acidosis metabólica. En presencia de este signo, el pH por lo general está por debajo de 7.20. Con acidosis profunda (pH menos de

⁴¹ Johanna Barbosa y William Rojas. Op. Cit. p. 10.

7.0) la frecuencia respiratoria puede disminuir debido al efecto depresor de la acidosis sobre el tronco encefálico.⁴²

Para Jo Ann Alspach en la exploración física se debe realizar el exámen de Enfermería. La Enfermera Especialista entonces, debe realizar una inspección en la cual identificará si hay disminución del nivel de consciencia, además de poliuria y polidipsia, vómito, anorexia, disminución de la turgencia de la piel, mucosas secas, respiración con olor a acetona (cetosis). A la auscultación hay que detectar si hay presencia de taquicardia, taquipnea, respiración Kussmaul y a la palpación: hipersensibilidad abdominal.⁴³

El olor a frutas del aliento del paciente se debe a la eliminación de acetona por los pulmones. Los signos de depleción de volumen incluyen disminución de la turgencia cutánea, mucosas secas, venas de cuello colapsadas e hipotensión arterial ortostática.⁴⁴

También debe examinarse cuidadosamente el estado mental puesto que es uno de los signos más importantes a seguir en el curso del tratamiento de la CAD. Inicialmente, el estado mental puede ser

⁴² Robert H. Williams y Cols. Op. Cit. p. 879.

⁴³ Jo Ann Alspach. *Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto*. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 5a ed. México, 2000. p.594.

⁴⁴ Robert H. Williams y Cols. Op. Cit. p. 879.

perfectamente normal o bien el paciente puede estar en coma cuando es observado por primera vez. También es importante valorar la función cardíaca, pues pueden tener una cardiopatía o bien problemas cardíacos asociados con la acidosis o los trastornos electrolíticos concomitantes.⁴⁵

Con frecuencia, la CAD se acompaña de hipotermia y se han observado muchos casos de infección bien documentada en los cuales no existió fiebre en ningún momento. Por tanto, la presencia de fiebre es muy sugestiva de una infección concurrente, pero su ausencia no la descarta.⁴⁶

Puesto que los pacientes con CAD a menudo presentan una historia de síntomas gastrointestinales, deben buscarse signos sugestivos de apendicitis o pancreatitis. Finalmente, pueden existir signos de otras enfermedades precipitantes, en especial infección. La presencia de fiebre nunca debe asociarse a CAD como su única causa.⁴⁷

⁴⁵ Id.

⁴⁶ Id.

⁴⁷ Id.

- Historia Clínica.

La CAD parece desarrollarse más rápidamente en un paciente previamente conocido como diabético insulín dependiente. Frecuentemente, existe una historia de un comienzo abrupto de mal control de la diabetes en un paciente que hasta ese momento había mantenido un control estable de su enfermedad mediante el tratamiento con insulina. Este cambio usualmente se asocia con síntomas gastrointestinales o alguna otra enfermedad que resulta en una reducción en la dosis de insulina por parte del paciente.⁴⁸

Para Jo Ann Alspach se deben buscar resultados subjetivos tales como: visión borrosa, náusea, calambres abdominales, polifagia, polidipsia, poliuria, fatiga, debilidad, pérdida de peso y calambres musculares.⁴⁹ Además, dentro de los datos objetivos se debe buscar la presencia de un factor precipitante: antecedentes familiares de trastornos endocrinos. antecedentes sociales: los familiares indican que el cumplimiento del régimen de autocuidados para la Diabetes es deficiente. De hecho, el 33% de los pacientes hospitalizados por Cetoacidosis Diabética presentan déficits de información o

⁴⁸ Id.

⁴⁹ Id.

alteraciones psicosociales relacionadas, por ejemplo, adolescentes que no cumplen con el tratamiento.⁵⁰

También es importante tomar en cuenta los antecedentes farmacológicos: uso de insulina o un dispositivo de inyección continua en el que se ha alterado la velocidad del flujo, diuréticos tiacídicos, diazóxido y difenilhidantoína, ya que estos, disminuyen la secreción de insulina, por el contrario los glucocorticoides aumentan la gluconeogénesis.⁵¹

- Exámenes de Laboratorio.

- Biometría Hemática.

Según Ariel Cheistwer y Cols. en la leucocitosis por deshidratación y exceso de catecolaminas; puede haber neutrofilia, linfopenia y eosinopenia.⁵² Para Sergio Islas A. y Alberto Lifshitz en la Biometría Hemática, según el grado de deshidratación y acidosis, existirá

⁵⁰ Id.

⁵¹ Id.

⁵² Ariel Cheistwer y Cols. *Cetoacidosis Diabética: Guía Práctica*. En la Revista Hospital Niños de Buenos Aires. Vol. 48. No. 220. Diciembre. Buenos Aires, 2006. p. 265.

aumento de la hemoglobina, del hematocrito y leucocitosis.⁵³ Para Carlos Rivas C. suele aparecer una leucocitosis muy marcada (15.000-30.000 leucos/mm³). En el caso del hematocrito y la hemoglobina también se elevan por la hemoconcentración.⁵⁴

- Gasometría Arterial.

Según Robert H. Williams y Cols. en cualquier paciente en el que se sospecha la existencia de CAD, debe realizarse una medición de los gases en sangre arterial con objeto de establecer la presencia e intensidad de la acidosis metabólica.⁵⁵ El pH puede ser tan bajo como 6.8 y acompañarse por una PCO₂ inferior a 20 mmHg. Los niveles de Bicarbonato calculados se encuentran por debajo de la normalidad y cuando se mide el bicarbonato plasmático, frecuentemente es inferior a 10 meq/l.⁵⁶

Para Johanna Barbosa y William Rojas la disminución del bicarbonato y el pH sanguíneo reflejan la severidad de la alteración metabólica; pero hay que tener en cuenta que en los pacientes con hiperémesis la

⁵³ Sergio y Alberto Lifshitz G. *Diabetes Mellitus*. Ed. McGraw- Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2000. p. 143.

⁵⁴ Carlos Rivas C. Op. Cit. p. 371.

⁵⁵ Robert H. Williams y Cols. Op. cit. p. 880.

⁵⁶ Id.

tendencia a la alcalosis metabólica puede aumentar el pH y el bicarbonato.⁵⁷ Para Robert H. Williams y Cols. el estado metabólico que se produce en el curso de la CAD favorece la sobreproducción de lactato, particularmente en circunstancias en las cuales la oxigenación tisular está alterada. El lactato puede ser utilizado como un sustrato para la gluconeogénesis.⁵⁸

Durante la CAD, los niveles de lactato sanguíneo generalmente alcanzan niveles superiores a 1.4 mmol/l (el límite superior de la normalidad) y contribuyen al estado de acidosis metabólica. Cuando el nivel es superior a 7.0 mmol/l se dice que nos encontramos en un estado de acidosis láctica. En algunos casos de CAD este nivel se supera. La presencia de acidosis sistémica en desproporción con el grado de cetonemia aparente, debe sugerir la presencia de acidosis láctica.⁵⁹

- Química Sanguínea.

- a) Potasio.

⁵⁷ Johanna Barbosa y William Rojas. Op. Cit. p. 11.

⁵⁸ Robert H. Williams y Cols. Op. Cit. p. 880.

⁵⁹ Id.

Para Francis S. Greenspan y Gordon J. Strewler la pérdida de potasio corporal debido a poliuria y vómito puede llegar hasta 200mEq. Sin embargo, debido a los cambios de potasio desde las células hacia el espacio extracelular como consecuencia de cetoacidosis, el potasio sérico por lo común va de lo normal a ligeramente elevado antes de que se establezca el tratamiento. Al corregir la acidosis, el potasio regresa hacia las células y puede presentarse hipopotasemia si no se instituye un remplazo. Un electrocardiograma es de ayuda en la vigilancia del estado de potasio del paciente: las ondas T de pico alto son signo de hiperpotasemia y las ondas T aplanadas con ondas U, representan hipopotasemia.⁶⁰

b) Fosfato.

Según Raúl Carrillo E. y Pedro Gutiérrez L. el fosfato sérico se encuentra normal a alto secundario a la movilización del espacio intracelular al extracelular y por inhibición de la reabsorción de fosfatos en el túbulo proximal inducida por la hiperglucemia.⁶¹

⁶⁰ Francis S. Greenspan y Gordon J. Strewler. *Endocrinología Básica y Clínica*. Ed. Manual Moderno. México, 1998. p. 735.

⁶¹ Raúl Carrillo E. y Pedro Gutierrez L. Op. Cit. p. 106.

c) Sodio.

El sodio sérico por lo común disminuye (cerca de 125 a 130 meq/L) en razón de que la hiperglucemia grave extrae el agua celular hacia el espacio intersticial, diluyendo los ya de por sí disminuidos iones de sodio perdidos a consecuencia de la poliuria y el vómito. Por cada 100 mg/dL de la glucosa plasmática superior a la normal, el sodio sérico disminuye 1.6 mEq/L).⁶²

d) Calcio y Magnesio.

Para Fernando Lizcano el Calcio y el Magnesio se ven invariablemente disminuídos, pero carecen de una clara significancia clínica.⁶³

e) Amilasa y Lipasa.

Según Francis S. Greenspan y Gordon J. Strewler cerca del 90% de los casos, la amilasa sérica está elevada. Sin embargo, esto a menudo representa la amilasa salival así como la pancreática y se correlaciona mal con los síntomas de Pancreatitis como dolor y vómito. Por tanto,

⁶² Francis S. Greenspan y Gordon J. Strewler. Op. Cit. p. 735.

⁶³ Fernando Lizcano. Op. Cit. 639.

en personas con CAD, una amilasa sérica aumentada no justifica el diagnóstico de Pancreatitis aguda.⁶⁴

- Hemoglobina Glucosilada.

Para José M. Miralles y Alberto De Leiva la Hemoglobina Glucosilada permite conocer aproximadamente el grado integrado de control metabólico global durante el período de los 3 meses previos a la determinación. La glicosilación, o más correctamente la glicación no enzimática de las proteínas, ha sido intensamente estudiada en los últimos años, habiéndose demostrado alteraciones funcionales precoces en los órganos en los cuales existe glicación de sus proteínas tisulares.⁶⁵

Así el valor de la HbA, permite la identificación de aquellos pacientes con buen control metabólico (HbA<6.5%), aceptable control (6.5-7.5%) y mal control metabólico (HbA>7.5%).⁶⁶

⁶⁴ Francis S. Greenspan y Gordon J. Stewler. Op. Cit. p. 736.

⁶⁵ José Miralles y Alberto De Leiva. Op. Cit. p. 289.

⁶⁶ Id.

- Cuerpos cetónicos en sangre.

Para Sergio Islas A. y Alberto Lifshitz G. la determinación de Cuerpos cetónicos es importante para el diagnóstico; sin embargo, hay que tener en cuenta que la acidosis puede deberse casi exclusivamente al ácido beta-hidroxibutírico, lo cual puede plantear problemas diagnósticos porque las pruebas empleadas como Acetest y Destroxtix pueden resultar débilmente positivas o negativas. Por otra parte, la Acetona puede permanecer elevada 40 h después de que los otros cuerpos cetónicos se normalizaron, lo que explica la cetonemia persistente varios días después de que el paciente mejoró clínicamente.⁶⁷

Para Polly E. Parsons y Jeanine P. Wiener-Kranish. en todo individuo en quien se sospeche CAD, es importante medir las cetonas séricas al momento del ingreso. En términos generales, no existe cetonemia acentuada, salvo que las cetonas séricas sean positivas en una dilución de 1:2 o mayor. De hecho se conocen tres cetonas en la sangre: betahidroxibutirato beta/ acetoacetato. Sin embargo, en algunos casos de CAD, la mayor parte de las cetonas pueden estar en la forma de betahidroxibutirato, cuya presencia no es identificada por las mediciones cualitativas de las cetonas, que detectan sólo

⁶⁷ Sergio Islas A. y Alberto Lifshitz G. Op. Cit. p. 143.

acetoacetato. Por esta razón, las cetonas plasmáticas pueden mostrar un nivel falsamente bajo o negativo.⁶⁸

Por tanto, durante el tratamiento satisfactorio de la Cetoacidosis, paradójicamente estas cetonas séricas aumentan o no disminuyen, lo cual es consecuencia de la transformación de hidroxibutirato beta (no medido) en acetoacetato (medido), antes de su utilización. Por esa causa, los resultados de las mediciones seriadas de los niveles de cetonas pueden ser desorientadores, razón por la cual no se recomienda su cuantificación.⁶⁹

- Urológicos

- Exámen general de orina.

Para Fernando Lizcano el exámen general de orina, sirve para descartar la presencia de infección. Si se hallan bacterias u hongos se procede con urocultivo. Este exámen es un buen indicador de los niveles de cetonas y glucemia del organismo.⁷⁰

⁶⁸ Polly E. Parsons y Jeanine P. Wiener-Kranish. Op. Cit. p. 341.

⁶⁹ Id.

⁷⁰ Fernando Lizcano. Op. Cit. p. 639.

- Determinación de cetonas a través de tiras reactivas.

a) Cetonuria.

Para José M. Miralles y Alberto De Leiva la aparición de cuerpos cetónicos en orina supone un deficiente control de la Diabetes que obliga a adoptar medidas terapéuticas especiales e inmediatas. El reconocimiento de ésta eventualidad se consigue mediante la determinación periódica de cuerpos cetónicos en la orina, sobre todo cuando se detectan glucemias capilares elevadas, por encima de 250 mg/dl, y también en situaciones de enfermedad intercurrente.⁷¹

- Glucosuria.

La glucosuria es un parámetro que refleja indirectamente, y de forma integrada, las glucemias a lo largo de un determinado período del día. Las muestras de orina recogidas durante toda la noche o durante un período de 24 horas pueden ayudar a valorar la idoneidad del control.

Se considera como adecuado un nivel de glucosuria permanentemente negativo.⁷²

⁷¹ José M. Miralles y Alberto De Leiva. Op. Cit. p. 289.

⁷² Id.

- Estudios de Gabinete.

- Radiografía de tórax.

Según Fernando Lizcano la radiografía de tórax es importante para descartar infecciones respiratorias, así como edema pulmonar cardiogénico, atribuido a una reducción de presión coloidosmótica que resulta en un incremento del contenido de agua pulmonar. Por otra parte la excesiva administración de líquidos en pacientes con enfermedad cardíaca subyacente puede precipitar una insuficiencia cardíaca congestiva.⁷³

- Tomografía cerebral.

La tomografía cerebral se debe ordenar en presencia de coma o ante la sospecha de edema cerebral.⁷⁴ Muchos investigadores han atribuido el desarrollo de edema cerebral a rápidos cambios en la osmolaridad

⁷³ Fernando Lizcano. Op. Cit. p. 639.

⁷⁴ Id.

sérica o vigorosa resucitación con líquidos durante el tratamiento de la CAD.⁷⁵

- Electrocardiograma.

Para Sergio Islas A. y Alberto Lifshitz G el electrocardiograma es muy útil para valorar datos de hiperpotasemia o hipopotasemia, así como para descartar datos de infarto agudo de miocardio.⁷⁶ Según Fernando Lizcano es importante detectar los cambios característicos de hipokalemia: tales como depresión de segmento ST, Onda T plana o bifásica, Onda U prominente y cambios característicos de hiperkalemia tales como: Ondas T picudas, desaparición de ondas P, Complejo QRS ancho.⁷⁷

2.1.7 Factores de Riesgo de Cetoacidosis Diabética.

- Modificables.

⁷⁵ Francisco Bracho. Cetoacidosis Diabética. En la Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. Vol. 2. No. 1. Enero. Caracas, 2005. p.14.

⁷⁶ Sergio Islas A. y Alberto Lifshitz G. Op. Cit. p. 144.

⁷⁷ Fernando Lizcano. Op. Cit. p. 639.

- Dieta.

Para José M. Miralles y Alberto De Leiva la dieta es uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de la Diabetes. Difícilmente se conseguirá el éxito a menos que se siga ésta adecuadamente, aunque se empleen al mismo tiempo otros medios de tratamiento.⁷⁸ La alimentación debe ser equilibrada y completa en su composición de nutrientes, variada, adaptada al tipo de vida de cada paciente y factible. Es decir, debe tener en cuenta las preferencias alimentarias y las posibilidades económicas de cada individuo. La confección de una dieta para el paciente con diabetes debe seguir normas concretas.⁷⁹

- Ejercicio.

En los diabéticos tratados con insulina el ejercicio físico puede ocasionar hipoglucemia severa por lo que se puede considerar disminuir porcentualmente la dosis de insulina previa al ejercicio cuando éste es prolongado, también el paciente valorará disminuir la dosis de insulina nocturna para evitar hipoglucemia durante el sueño.⁸⁰

⁷⁸ José M. Miralles y Alberto De Leiva. Op. Cit. p. 289.

⁷⁹ Id.

⁸⁰ José M. Miralles y Alberto De Leiva. Op. Cit. p.296.

- Incumplimiento del tratamiento.

El tratamiento de la Diabetes obliga a la modificación de algunas costumbres del paciente y le exige conocimientos que habitualmente no posee. Es el médico, junto con otros miembros de un equipo educador donde hay enfermeras y dietistas, el encargado de enseñar al diabético lo que debe saber sobre su enfermedad y sobre sus manifestaciones y consecuencias.⁸¹ Así, la educación diabetológica debe, por tanto, ser considerada como fundamental en el tratamiento porque, siendo el propio paciente el principal ejecutor del mismo, sin instrucción no podrá aplicarse correctamente.⁸²

Así, dependiendo del grado de control que se pretenda, es necesario alcanzar la colaboración del paciente a fin de establecer un compromiso entre lo ideal y lo posible, permitiendo el desarrollo de una vida normal.⁸³

- No Modificables.

⁸¹ José M. Miralles y Alberto De Leiva. Op. Cit. p.301.

⁸² Id.

⁸³ Id.

- Sexo.

Para Francisco J. Rodríguez R. aunque hace unos años, las mujeres eran más propensas que los hombres a desarrollar Cetoacidosis Diabética, recientemente el número de hombres hospitalizados por esta condición va en aumento. De igual forma, la recurrencia de episodios de Cetoacidosis Diabética es algo mayor en las mujeres (3.3/paciente mujer frente a 2.7/paciente varón).⁸⁴

- Edad.

Para José I. López G. las etapas en que se desencadena la cetoacidosis diabética son entre la adolescencia y en la adultez joven.⁸⁵

⁸⁴ Francisco J. Rodríguez R. *Cetoacidosis Diabética*. En internet: http://www.enfermería_y_diabetes.blogspot.com/2009/11/html. México, p. 1-2. Consultado el día 18 de mayo de 2011.

⁸⁵ José I. López G. *Cetoacidosis Diabética*. Cap. 45. En Internet: <http://www.cursosdeurgencias.es/urgencias/endocrin/cetoacid.pdf>. México, p. 1-9. Consultado el día 18 de mayo 2011.

- Familiares en primer grado con Diabetes Mellitus Tipo I.

Para Neil Izenberg los diabéticos tipo I nacen con ciertos genes de la enfermedad. En algunas familias, los genes de la Diabetes tipo I son transmitidos por los padres a más de un hijo.⁸⁶

2.1.8 Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética.

- Médico.

- Vigilar el estado neurológico.

Según Elías Rovira G. y Cols. en el gradual avance de la descompensación metabólica se instaura la Acidosis metabólica.⁸⁷ Aparecen síntomas neurológicos de somnolencia y letargia con reflejos musculares deprimidos. Ya en un estado de CAD grave, surgen los signos de una deshidratación severa con shock, hipotensión, taquicardia, piel seca y caliente, acompañados de asfixia

⁸⁶ Neil Izenberg. *Enfermedades y Transtornos de la Salud*. Ed. Gale Group. Vol I. Detroit, 2004. p. 262.

⁸⁷ Elías Rovira G. y Cols. *Urgencias en Enfermería*. Ed. Difusión Avances de Enfermería. Madrid, 2005. p. 647.

y estupor. Es entonces, un cuadro clínico que progresa hacia el coma cetoacidótico.⁸⁸

- Abordaje venoso.

Para Francisco Bracho es de vital importancia el abordaje venoso con adecuados catéteres que permitan el rápido y eficiente suministro de líquidos vía parenteral, reservando el uso de catéteres centrales de forma imprescindible, especialmente, para el manejo de líquidos en ancianos, cardiópatas u otras condiciones con alto riesgo de sobrecarga de volumen.⁸⁹(Ver Anexo No.7. Protocolo de manejo de adultos con CAD).

- Cateterización Vesical.

Así mismo el abordaje o cateterización vesical con control horario de la diuresis es de gran importancia en pacientes poco colaboradores como medida de monitoreo el medio interno y de la expansión con volumen así como de la respuesta a los fármacos administrados.⁹⁰

⁸⁸ Id.

⁸⁹ Francisco Bracho. Op. Cit. p.12.

⁹⁰ Id.

- Monitorización de glicemia.

Una inquietud frecuente en el médico que maneja una CAD es cada cuanto tiempo se debe monitorizar la glicemia. Los expertos sugieren que la glicemia debe ser medida a la hora de haber iniciado la infusión de insulina o luego de cualquier cambio en la velocidad de infusión de la misma, luego cada 2 horas si no hay cambios luego de 2 series de chequeo de 1 hora y posteriormente cada 4 horas si no hay cambios luego de 2 series de chequeo de 2 horas.⁹¹

- Monitorización y vigilancia de constantes vitales.

Obviamente el monitoreo de frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura y si es posible saturación por pulsioximetría son elementos que ayudan a la evaluación de la respuesta y mantiene alertas al grupo médico, en cuanto a la aparición de complicaciones en fase precoz.⁹²

⁹¹ Id.

⁹² Id.

- Farmacológico.

- Insulinas.

- a) Insulina rápida.

Hoy en día todas las insulinas del mercado son insulinas humanas sintetizadas por ingeniería genética (DNA recombinante).⁹³ Hay muchos tipos diferentes de insulina, que pueden dividirse en cuatro categorías. Las categorías se basan en el comienzo (cuando empieza a hacer efecto), en el pico máximo (cuando funciona mejor) y en la duración (cuánto dura) de la insulina.⁹⁴ De hecho, la insulina de acción rápida comienza a funcionar a los 15 minutos de su inyección. El pico máximo tiene lugar entre los 30 y los 90 minutos tras el comienzo de la acción y su duración es de hasta 5 horas.⁹⁵

⁹³ Alvaro Soto O. *Cetoacidosis Diabética*. En internet: <http://www.monografias.com/trabajos14/insulina.shhtml>. México, 2011. p. 1. Consultado el día 18 de mayo de 2011.

⁹⁴ Id.

⁹⁵ Id.

a) Insulina NPH.

La insulina de acción intermedia o lenta, empieza a hacer efecto a los 60 minutos de haberse inyectado, actuando con mayor intensidad entre la 3 y 6 horas después de la inyección.⁹⁶(Ver Anexo No. 8: Tipos de Insulina). Para Fernando Lizcano la insulina cristalina es administrada por vía endovenosa. En pacientes cuyo diagnóstico de Diabetes Mellitus (DM) se efectuó a raíz del cuadro de CAD, se puede realizar un cálculo de administración de insulina de 0.1U/Kg/h.⁹⁷ En pacientes con DM ya establecida se puede administrar insulina a razón de 0.2 o 0.3U/Kg/h. es importante tener en cuenta que la reducción de los niveles de glucemia debe ser en promedio de 100mg/ml/h.⁹⁸ Para Francisco Bracho cuando el paciente es capaz de comer se inicia un programa de insulina a multidosis que combina insulina cristalina y NPH.⁹⁹

- Electrolitos.

a) Bicarbonato.

⁹⁶ Id.

⁹⁷ Fernando Lizcano. Op. Cit. p. 640.

⁹⁸ Id.

⁹⁹ Francisco Bracho. Op. Cit. p. 13.

Para Elías Rovira G. el bicarbonato está indicado cuando el pH <7.0 con hipotensión, shock o coma y el bicarbonato es <9 mEq. Se administra en forma de bicarbonato sódico un molar (1cc= 1Eq/l), la cantidad a administrar se calcula según la fórmula: peso en Kg x 0.3 x exceso de base.¹⁰⁰ En la primera hora se administrará 1/3 del déficit total; posteriormente, según los valores de la gasometría, otras dosis. Cuando el pH>7.2 o el bicarbonato es >12mEq/l debe suspenderse su administración, por el peligro de ocasionar una alcalosis metabólica.¹⁰¹

b) Potasio.

Para Carlos Rivas C. y Cols. en la CAD habitualmente se encuentra con un potasio sérico alto, lo cierto es que existe un déficit corporal de aproximadamente 3-5mEq/Kg. Este déficit es aún mayor si la kalemia al inicio es menor de 4mEq/L.¹⁰² De hecho, al comienzo del tratamiento de la CAD es cuando analíticamente comienza a manifestarse la hipokalemia por paso del K⁺ al interior de las células y por el aumento de la diuresis.¹⁰³

¹⁰⁰ Elías Rovira G. Op. Cit. 649.

¹⁰¹ Id.

¹⁰² Carlos Rivas C. y Cols. Op. Cit. p. 42.

¹⁰³ Id.

Antes de administrar potasio hay que asegurarse de que la diuresis está establecida. Si esto se cumple, se puede comenzar a restablecer la kalemia con los primeros sueros siempre que los valores del potasio sérico sean inferiores a 6 mEq/L. Si fuesen superiores a esta cifra, se tendrá que esperar a que los niveles descendan, lo que suele ocurrir alrededor de la 2ª o 3ª hora.¹⁰⁴

Una posible pauta de actuación podría ser la siguiente:

En las primeras 2 horas: K entre 4-5 mEq/L: 20 mEq/h.

El K entre 3-4 mEq/L: 30 mEq/h. y K <3 mEq/L: 30 mEq/h (es muy peligroso administrar dosis mayores/h).

Entre las 2 y 24 horas: + 20 a 40 mEq por litro de líquido administrado, modificando según los controles sucesivos.¹⁰⁵

c) Magnesio.

El déficit de Magnesio tampoco suele ocasionar problemas. Si existe sintomatología, esta suele cursar con irritabilidad ventricular y con niveles inferiores a 0.5 mmol/L. El Magnesio se repone con MgSO₄ es necesario la cantidad de 1-2 ampolletas en 25 ml de solución salina en

¹⁰⁴ Id.

¹⁰⁵ Id.

30 minutos. En caso de Insuficiencia Renal Crónica administrar la mitad de la dosis.¹⁰⁶

d) Sodio.

Para Ariel Cheistwer y Cols. el sodio debe comenzar con 75 mEq/l (solución al medio normal), cuando la glucemia sea < 250mg% y la cetonuria negativa o una cruz, bajar el sodio a 60mEq/l y, a las 4 h, a 50 mEq/l. Debido a la hiponatremia hiperosmolar por cada 100mg% de glucemia que desciende, debe subir el sodio 1.6 mEq/l. Si no se corrige, se está perdiendo agua libre por lo que se requiere disminuir la velocidad de infusión.¹⁰⁷

e) Fosfato.

El fosfato se repone con valores <1.8 mg/dl, respectivamente. No se debe administrar en forma profiláctica. En la mayoría de los casos, se corrige con la terapia hídrica y la insulina.¹⁰⁸

¹⁰⁶ Id.

¹⁰⁷ Ariel Cheistwer y Cols. Op. Cit. p. 266.

¹⁰⁸ Id.

- Cristaloides.

a) Cloruro de sodio.

Para Francisco Bracho la terapia inicial con líquidos va dirigida hacia la expansión del volumen intravascular y a restaurar la perfusión renal en los pacientes severamente deshidratados. En ausencia de compromiso cardíaco se debe iniciar con solución salina isotónica al 0.9% infundida a una velocidad de 15 a 20cc/K lo que en el adulto promedio equivale de 1 a 1.5 litros durante la primera hora.¹⁰⁹ (Ver Anexo No. 9: Algoritmo para manejo de Cetoacidosis Diabética).

Para Carlos Rivas C. y Cols. si en la 3^a-4^a hora la natremia > 155 mEq/L o existe hipercloremia, siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable, se utiliza suero salino al 0.45%. si ya entonces se hubiera corregido parte de la hiperglucemia y ésta fuera menor de 250mg%, podríamos intercalar suero glucosado al 5% (150-175ml/h) con solución salina al 0.9% (325-350 ml/h).¹¹⁰ De igual forma, para la 5^a-8^a hora: 250-500 cc/h. en forma de suero glucosado al 5%. Si ya tolera por vía oral, parte de las necesidades pueden administrarse por esta vía.¹¹¹

¹⁰⁹ Francisco Bracho. Op. Cit. p. 12.

¹¹⁰ Carlos Rivas C. y Cols. Op. Cit. p. 373.

¹¹¹ Id.

Ahora bien, en la 9^a-24^a hora: si la evolución ha sido favorable: 100-200 cc/h (2-4 L en 24h.) y el tipo de líquido dependerá del balance hidroelectrolítico y la ingesta de carbohidratos. En 24-48 horas se suspenderán los sueros y se iniciará una pauta habitual de alimentación, teniendo en cuenta que la dieta de las primeras 24 horas debe ser rica en carbohidratos con muchos líquidos y blanda como leche, zumos, frutas y purés.¹¹²

2.1.9 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética.

- En la prevención.
 - Proporcionar educación para la salud en relación a signos y síntomas de alarma.

Para la United States Comittes on Health Terminology, la Educación para la Salud es un proceso de orden intelectual, psicológico y social que comprende actividades destinadas a incrementar la aptitud de los individuos a tomar decisiones (con conocimiento de causa) que

¹¹² Id.

afectan a su bienestar personal, familiar y social.¹¹³ La Enfermera Especialista sabe que este proceso facilita el aprendizaje y el cambio de comportamiento tanto a nivel del personal de salud como de los pacientes, por lo que es de relevancia educar al paciente en cuanto a los signos y síntomas propios de la CAD, ya que así se evitarán los riesgos de presentar esta descompensación metabólica que pondrá en riesgo su salud y sobre todo, su vida.

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

Para Gonzalo Retamal la comunicación no es solo un intercambio de opiniones entre personas, sino un proceso cuyo propósito es generar acción.¹¹⁴ Para la Enfermera Especialista la comunicación es la base del entendimiento entre personas, es lo que lleva a saber, conocer, orientar al paciente con Cetoacidosis Diabética a expresar los sentimientos acerca de esta complicación, entendiendo a la vez su pensar y sentir. De hecho la comunicación acerca, la falta de ella aleja de los demás.

¹¹³ Segismundo Uriarte D. *Los hábitos alimentarios*. En internet: <http://portalfitness.com>. México, 2011 p. 1. Consultado el día 18 de mayo 2011.

¹¹⁴ Gonzalo Retamal M. *La importancia de la comunicación*. En internet: <http://www.leonismoargentino.com.ar>. México, 2011 p. 1. Consultado el día 18 de mayo 2011.

- Llevar a cabo el régimen terapéutico de insulina.

Para Cesar Aravena la insulina promueve la entrada de potasio al músculo esquelético y a los hepatocitos, e incrementa la actividad de la NaK-ATPasa. Este efecto se nota con mayor facilidad después de la administración de insulina a pacientes con CAD.¹¹⁵

La Enfermera Especialista debe conocer las diferentes presentaciones de la insulina, además de conocer el tiempo y duración en el cual la insulina desarrolla su acción máxima, debe registrar y observar con atención los descensos de las glucemias y tener en cuenta que conforme las glucemias van descendiendo es prudente ir disminuyendo la infusión de insulina, hasta que los niveles alcancen niveles de 250 mg/dl, cuando la infusión disminuya hasta aproximadamente 2 U/h, iniciar la infusión de sueros glucosados. Es un error suspender la infusión de insulina cuando descienden los niveles de glucemias, de forma que la insulina en perfusión se mantendrá hasta que los cuerpos cetónicos sean aclarados de la circulación, usualmente de 12 a 24 horas después de que la hiperglucemia haya sido controlada. Con la resolución de la cetosis las necesidades de insulina se aproximan a las fisiológicas (0,3-0,5 U/Kg./día).

¹¹⁵ César Aravena. *Temas de Medicina Interna*. En internet: [http://www.escuela.med.puc.cl/temas medicina interna/hipokalemia.html](http://www.escuela.med.puc.cl/temas_medicina_interna/hipokalemia.html). México, 2011. p. 1. Consultado el día 18 mayo 2011.

- Mantener la adecuada ingesta de carbohidratos.

Según Henry A. Salazar existe una relación que se da entre los carbohidratos en cuanto a la formación de cuerpos cetónicos ya que una dieta deficiente de hidratos de carbono provoca un aumento en la lipólisis, la formación de cuerpos cetónicos y el incremento del catabolismo proteico.¹¹⁶ La Enfermera Especialista con este conocimiento reafirma que los carbohidratos son moléculas orgánicas muy importantes para la alimentación del ser humano. Debido a esta importancia, los carbohidratos juegan un rol esencial dentro de la dieta en el paciente con CAD. Por lo tanto es necesario conocer cuáles son sus características, ya que esto ayuda a entender cómo funcionan y cuán beneficiosos son para el organismo.

- Preferir el consumo de agua natural en lugar de bebidas gaseosas.

Luis Tello refiere que el pH de las bebidas gaseosas generalmente es de 2.0, en cambio en pH en el cuerpo humano es de 7.0, además de que estas bebidas contienen fundamentalmente agua gasificada, azúcares y distintos aditivos entre los que se encuentra la cafeína, y el

¹¹⁶ Henry A; Salazar L. *Determinación de cuerpos cetónicos*. En internet: [http://www.es.scribd.com/doc/cuerpos cetónicos](http://www.es.scribd.com/doc/cuerpos_cetónicos). México, 2011 p. 1. Consultado el día 18 de mayo 2011.

ácido fosfórico que por ser empleado en grandes cantidades tiene un efecto desmineralizante del hueso.¹¹⁷

La Enfermera Especialista debe tener conocimientos de que las bebidas gaseosas inhiben las secreciones biliares, alteran la flora bacteriana, provocan estreñimiento, contribuyen a la aparición de afecciones cardíacas, causan problemas de memoria y trastornos musculares. Por ello, es de suma importancia el evitar consumir estas bebidas en pacientes con riesgo exponencial de presentar CAD y otras complicaciones.

Por el contrario, el agua es un líquido verdaderamente extraordinario y esencial para la vida. Los alimentos y gases se transportan por medio acuoso, los productos de desecho se expulsan del cuerpo mediante la orina y las heces. El agua entonces regula la temperatura, lubrica las articulaciones y contribuye de forma decisiva a dar estructura y forma al cuerpo.

¹¹⁷ Luis Tello B. *Porque no se debe tomar bebidas gaseosas*. En internet: <http://www.facebook.com>. México, 2011. p.1. Consultado el día 19 de mayo 2011.

- Evitar el consumo de alcohol.

Para Francisco Hernández P. y Laura Ornelas B. el alcohol incrementa la estimulación a la secreción de insulina reduciendo la gluconeogénesis en el hígado y causa resistencia periférica a la insulina, produciendo oxidación de glucosa como almacenamiento. Además la acetil CoA tiene solamente tres posibles destinos: síntesis de ácidos grasos en presencia de exceso de energía, entrada en el ciclo de los ácidos tricarbóxicos para generar ATP y la cetogénesis. Asimismo, se ha sugerido que con una ingesta alta de alcohol puede desarrollarse un grado severo de Cetoacidosis Diabética en un corto período, ya que los largos periodos de conversión del etanol a acetil CoA en el hígado deteriora la habilidad del cerebro y riñón para oxidar los cetoácidos.¹¹⁸

La Enfermera Especialista debe entonces orientar al paciente para no ingerir bebidas alcohólicas dadas las repercusiones en el organismo y que alcoholismo conlleva muchos peligros serios ya que beber en exceso puede aumentar el riesgo de padecer algunos cánceres y daños irreversibles en el hígado, cerebro y otros órganos. Aunado a estos problemas se agregan el alto riesgo de muerte por accidentes de

¹¹⁸ Francisco Hernández P. y Laura Ornelas B. *Ingesta Aguda de alcohol, ¿Factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones agudas de la diabetes?* En la Revista Médica IMSS. Vol. 4. No. 40. México, 2002. p. 12.

tránsito, así como el de homicidios y suicidios. De ahí la importancia de prevenir situaciones que pongan en riesgo la vida del paciente y muchas de estas complicaciones.

- Evitar el ejercicio de manera extenuante.

Algunos pacientes diabéticos creen que el ejercicio evitará que tengan cifras elevadas de glucosa en sangre y cuerpos cetónicos en la orina. Pero, en realidad, en una situación de CAD el ejercicio puede empeorar la condición de salud dado que ésta se debe a una reducción del nivel de insulina.

Por lo anterior la Enfermera Especialista debe orientar al paciente diabético a considerar el momento en que realiza ejercicio y si los niveles de insulina son bajos producirán sin duda una excesiva liberación de las hormonas contrainsulares (glucagón, adrenalina,...) y por lo tanto, se incrementaran los niveles de glucemia y de cuerpos cetónicos entre otras reacciones que desencadenaran la presencia de la Cetoacidosis Diabética. Por lo tanto, se considerará necesario canalizar al paciente con el profesional en medicina del deporte para que establezca y determine el tipo de ejercicio que debe realizar el paciente diabético insulino dependiente.

- Controlar los niveles de glucosa sanguínea.

El monitoreo continuo de la glucosa puede asociarse con un mejor control en el paciente diabético insulino dependiente, esto ayudará a calcular la cantidad de insulina necesaria, al mismo tiempo que indica el buen o mal control insulínico del paciente. Por ello la Enfermera Especialista debe recomendar que estos controles se realicen antes de las comidas, dos horas después de las comidas (posprandial) y siempre que se noten síntomas de hipoglucemia o hiperglucemia. Si diariamente se llevan a cabo estos controles, se sugerirá al paciente la prueba de hemoglobina glucosilada, misma que permitirá reafirmar más acertadamente el promedio de los niveles de glucosa en la sangre como indicativo de un buen o mal control en la misma.

- Incentivar al paciente diabético a asistir periódicamente a revisiones médicas.

El incentivar al paciente diabético insulino dependiente a que realice revisiones periódicas le ayudará a confirmar el estado de salud en que se encuentra en ese momento, además de aclarar dudas e inquietudes acerca del tratamiento de insulina prescrita para así controlar los efectos secundarios y para instaurar en caso necesario,

un nuevo tratamiento lo más rápidamente posible si las complicaciones propias de la enfermedad se hacen evidentes. Generalmente a los pacientes no les agrada la idea de asistir al médico a realizarse chequeos, pero éstos son fundamentales, ya que muchos problemas pueden prevenirse y sin duda alguna, tendrá un mejor control de su enfermedad.

- Incentivar al paciente a realizar periódicamente exámenes de laboratorio.

Para Francisco Durazo y Cols. los exámenes de laboratorio son los medios por los que la ciencia y la tecnología permiten evidenciar datos significativos de la enfermedad de los pacientes. El motivo por el cual se solicita apoyo del laboratorio se puede resumir en que se necesita información confiable y oportuna.¹¹⁹

Para la Enfermera Especialista los estudios de laboratorio son de gran ayuda para porque así se observa en el paciente una serie de manifestaciones, que deben ser traducidos a datos concretos. Las

¹¹⁹ Francisco Durazo y Cols. *Medicina de Laboratorio*. En internet: <http://www.drscope.com/pac/mg-2/5/autores.htm>. México, 2011. p. 1. Consultado el día 18 de mayo 2011

pruebas de laboratorio entonces, son un elemento indispensable para detectar, confirmar, clasificar y controlar al paciente diabético.

- Incentivar al paciente a tener disponibles números telefónicos de emergencias y de familiares ante la presencia de signos de alarma.

Para la Enfermera Especialista es de suma importancia promover en el paciente diabético el tener a su alcance números de emergencia para que así pueda contar con un servicio médico que lo asista, cuando esté en peligro inminente la vida. Dichos servicios se encuentran diseñados y establecidos para brindar ayuda aquellas personas que verdaderamente necesitan asistencia. Para que este sistema cumpla su objetivo, es necesario que las personas tengan un gran sentido común para entender como es el funcionamiento de este tipo de servicios ya que esa es una actitud que seguramente puede salvarle la vida, del mismo modo que tener la capacidad de mantener la calma en una situación grave y muchas veces desesperante, para tener la claridad mental necesaria para solicitar el servicio médico mediante los números de emergencia médica y ambulancias. Para informar con exactitud la naturaleza de la situación y la ubicación de los eventos y que la ayuda llegue rápidamente al lugar correcto en donde se le necesita. De la misma manera el paciente debe de tener

números telefónicos de los familiares más cercanos a su alcance para cualquier urgencia médica que se presente.

- En la Atención

- Valorar el estado de conciencia del paciente al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva.

En la Cetoacidosis Diabética la disminución del nivel de conciencia está asociado con la pérdida de electrolitos, que conllevan un desequilibrio hidroelectrolítico, mismo que agravan los efectos nocivos de la deshidratación particularmente los que afectan el corazón (arritmias), al sistema nervioso central, provocando alteraciones sobre el estado de conciencia. Aunado a esto, se encuentran los altos niveles de glucosa y de cuerpos cetónicos en el torrente sanguíneo.

La Escala de Glasgow es la que permite medir el nivel de conciencia, ya que evalúa tres parámetros: apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal. De acuerdo a la respuesta del paciente, el profesional asigna un valor a cada parámetro. La suma de los tres valores constituye el resultado final de la Escala. El valor más bajo que

se puede obtener en la escala es de 3 puntos y el máximo es de 15 puntos.¹²⁰

- Monitorizar constantes vitales del paciente al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva.

Se denominan signos vitales, a las señales o reacciones que presenta un ser humano con vida los cuales revelan funciones básicas del organismo: respiración, pulso, presión arterial y temperatura. En el paciente con CAD es importante vigilar la aparición de posibles arritmias, específicamente las taquicardias que aparecen por la descompensación hidroelectrolítica, la taquipnea ocasionada por la acidosis metabólica y la hipotensión secundaria a la deshidratación por lo que el paciente ingresa a Terapia Intensiva. Por ello, es importante que la Enfermera Especialista deba identificar aquellos signos y síntomas anómalos que ponen en riesgo la vida del paciente y que sobre todo, sean atendidos oportunamente, evitando mayores complicaciones en su estado de salud.

¹²⁰ Google. Com. Escala de Glasgow. En internet: http://es.wikipedia.org/wiki/Escala_Glasgow. México, 2011. p. 1. Consultado el día 18 de mayo 2011.

- Corregir datos de hipotensión arterial en el paciente y/o arritmias cardíacas.

Es importante identificar la hipotensión arterial en el paciente con Cetoacidosis Diabética, ésta hace referencia a una condición anormal en la que la presión sanguínea es mucho más baja y en el paciente cetósico esta condición se acentúa dado a las pérdidas hidroelectrolíticas que existen por el estado de deshidratación severa, por tanto la Enfermera Especialista no solo debe monitorizar la presión arterial, sino debe de brindar a través de sus intervenciones, la corrección de volumen que se ha perdido con soluciones cristaloides para restitución del mismo evitando así datos de hipoperfusión tisular. Además es necesario corroborar a través de los exámenes de laboratorio, los electrolitos que el paciente ha perdido y en su caso, restituirlos también, ya que de no ser así puede desencadenar arritmias.

- Colaborar en la colocación de catéteres periféricos, central y línea arterial.

La mayoría de los catéteres venosos centrales se instalan con el propósito de tener un acceso directo en donde se requieren terapias intravenosas a largo plazo. Por ello, la valoración de necesidades

reales y potenciales del paciente permitirá la elección del catéter adecuado para la instalación de catéteres periféricos y de línea arterial, además de no olvidar que el riesgo de producir infección es muy elevado en todos los pacientes. Dentro de este marco la Enfermera Especialista debe compartir la responsabilidad con el personal médico de la aplicación y cumplimiento de medidas de asepsia y antisepsia durante su colocación y el manejo con fines de diagnóstico, de tratamiento intravenoso en la infusión de soluciones y de monitoreo así como la toma de muestras y/o hemocultivos.

- Medir la Presión Venosa Central

En el paciente con CAD los valores de la Presión Venosa Central (PVC) indican un descenso de la volemia. Por ello, es importante administrar soluciones parenterales. Además, la Enfermera Especialista podrá monitorizar esta PVC con la ayuda de un catéter central y sobre todo, en situaciones donde es necesario el control estricto de balances hídricos.

- Tomar electrocardiograma al paciente periódicamente.

Como parte de los estudios de gabinete a realizar en el paciente cetósico, la Enfermera Especialista debe de tomar electrocardiogramas periódicamente con la finalidad de identificar arritmias como parte de alteraciones electrolíticas que pudieran ser letales además en las cuales se podrán observar alteraciones del ritmo tales como: aplanamiento o inversión de la onda T, prolongación de segmento QT, aparición de la onda u y depresión del ST. En caso de presentar dichas anomalías en el trazo electrocardiográfico se podrán corregir oportunamente.

- Monitorizar glucosa sérica, electrolitos séricos y niveles de cetonas en sangre.

Para el paciente con Cetoacidosis diabética el monitoreo de la glicemia capilar y sérica es de suma importancia, se llevará a cabo a través de mediciones a través del uso del glucómetro así como de toma de muestras sanguíneas. Una vez identificados los valores registrados se determinaran las intervenciones de la Enfermería Especialista. Por ejemplo, en el caso de en caso de hiperglucemia se

valorará la ministración de insulina o de aporte hídrico. Al existir alteraciones electrolíticas éstas serán tratadas y al identificar cuáles son los niveles de cetonas que presenta el paciente en sangre se establecerán las acciones oportunas para la corrección de estas anomalías metabólicas.

- Realizar prueba de determinación de cetonas en orina.

Dicha prueba es fundamental para confirmar el signo característico de la cetoacidosis diabética: la cetonuria; con la cual, el paciente ingresa a la unidad de terapia intensiva; permitiendo a la Enfermera Especialista establecer la conducta a seguir dependiendo de los resultados obtenidos. Esta prueba se realizará mediante la obtención de una muestra de orina la cual será depositada sobre la tira reactiva, observando el resultado en la tabla correspondiente. Al llevar un registro intermitente en las primeras 24 hs de ingreso del paciente, se determinará el tratamiento a seguir.

- Garantizar un régimen de insulina que fomente la normoglicemia del paciente.

Mantener la normoglicemia del paciente es el objetivo primordial del tratamiento del diabético, ya que mejora el pronóstico y disminuye en forma significativa los eventos y complicaciones de las áreas micro y macrovasculares. La insulina es la clave metabólica para el transporte de glucosa desde la sangre hasta el interior de las células, donde puede ser inmediatamente utilizada para producir energía, o ser almacenada para su uso posterior. Sin la insulina necesaria la glucosa permanece en la corriente sanguínea y las células se ven privadas de su fuente de energía. Por tanto para el paciente con Cetoacidosis diabética es importante el tratamiento que fomente la normoglicemia, dado a la dificultad del organismo que tiene para regular la hiperglicemia. Es por ello que la Enfermera Especialista además de detectar dicha signo, debe conocer los tipos de insulina que se pueden utilizar para disminuir la hiperglicemia, así como las vías de ministración que existen para su aplicación. De esto dependerá la resolución del cuadro hiperglicémico existente en el paciente.

- Mantener una adecuada oxigenación en el paciente.

Uno de los signos más evidente en el paciente cetóacidótico, es sin lugar a dudas la hiperventilación. Por ello, la Enfermera Especialista deberá identificar cuando se presente este patrón respiratorio y garantizará al paciente el aporte de oxígeno necesario para proteger la vía aérea, evitando de esta manera el compromiso del estado neurológico y el aumento de la acidosis metabólica. En caso de no ser controlada, se recurrirá al apoyo mecánico ventilatorio a través de la intubación por vía endotraqueal, lo cual puede incrementar el riesgo de mayores complicaciones a largo plazo.

- Valorar el inicio de dieta líquida por vía oral y/o enteral.

Dada la deshidratación que sufre el paciente con Cetoacidosis Diabética, el síntoma que persiste es el de la polidipsia, por lo que la Enfermera Especialista deberá asegurarse de solucionar la deshidratación previniendo así el colapso circulatorio. La hidratación se realizará a través de infusiones de té o agua libre en caso de que el paciente tenga colocada una sonda nasogástrica. En caso de que el

paciente tolere la vía oral hay que brindar la hidratación a través de ésta garantizando de esta manera el adecuado aporte hídrico.

- Fijar un horario para acompañar al enfermo a que manifieste sus sentimientos y responder a sus preguntas.

Una parte importante del apoyo que brinda la Enfermera Especialista al paciente con Cetoacidosis es la de acompañarle a manifestar sus sentimientos. Por ello, es importante brindar al paciente orientación sobre cómo reconsiderar aquellos aspectos que ha descuidado sobre su persona y los factores de riesgo que no han sido tomados en cuenta. Además de que la Enfermera Especialista podrá aclarar las dudas en cuanto al tratamiento que se le está brindando y las medidas preventivas para evitar reincidir en las complicaciones propias de la Cetoacidosis Diabética.

- En la rehabilitación.
 - Educar al paciente y a su familia en cuanto a los cambios de estilo de vida y prevención de complicaciones.

Parte del éxito después del tratamiento ofrecido al paciente con Cetoacidosis Diabética durante su estancia hospitalaria, radica en que la Enfermera Especialista una vez más imparta la educación para la salud al egreso del paciente a su domicilio. Como formas de prevención de Especialista incentivará a la familia a formar parte de algunos criterios del buen control glucémico de su familiar. Esto es, ayudará a su paciente a obtener las determinaciones de glucemia a lo largo del día, así como el buen manejo, ministración y conservación de la insulina, con la finalidad de integrar estos conocimientos a la familia y al paciente para la estabilización de parámetros metabólicos dentro de niveles normales. Si lo anterior se logra, entonces se podrá evitar que el paciente recaiga de nueva cuenta en complicaciones que pondrán en riesgo su vida.

- Fortalecer las destrezas comunicativas entre enfermera-paciente.

Para la Enfermera Especialista es importante considerar al paciente como un individuo lleno de dudas e interrogantes. Por ello, se debe fomentar la comunicación y los diálogos en los cuales el paciente pueda externar inquietudes acerca del tratamiento que llevará a su domicilio. Todo esto fortalecerá los vínculos entre la Enfermera y el paciente. Este último a su vez, tendrá la certeza que al cumplir cabalmente su tratamiento y llevar a cabo las medidas preventivas

enseñadas por la Enfermera, asegurará mejorar su estado de salud, evitando así su reingreso al hospital.

- Recomendar un programa de ejercicio y remitir al paciente con un profesional del área.

En los diabéticos tratados con insulina el ejercicio físico puede ocasionar hipoglucemia severa y para prevenirla hay que tomar suplementos de 10 a 20 gr de carbohidratos por cada hora de actividad física, y disminuir porcentualmente la dosis de insulina previa al ejercicio.¹²¹ Por ello la Enfermera Especialista debe tomar en cuenta dichas consideraciones por el riesgo a inducir a cuadros de hipoglucemia y exacerbación de los síntomas propios de la cetosis, por lo que recomendará al paciente a asistir con un especialista en el área.

- Recomendar un programa de alimentación y remitir al paciente con un profesional en el área.

En los diabéticos insulino-tratados, una vez que se ha establecido la cantidad de carbohidratos a consumir diariamente, debe distribuirse el

¹²¹ José M. Miralles y Alberto De Leiva. Endocrinología y Nutrición. Ed. Universidad Salamanca. Madrid, 2000. p. 289.

programa dietético en cinco o seis ingestas al día. En los tratamientos con insulina de acción intermedia o prolongada con acción gradual a lo largo del día, conviene aumentar la frecuencia de las comidas y dosificar los carbohidratos de forma que su acción coincida con el efecto hipoglucémico de la insulina. Por el contrario, un excesivo distanciamiento de las ingestas entre sí o la omisión de una de ellas puede ocasionar hipoglucemia.¹²²

La Enfermera Especialista entonces, deberá recomendar al paciente con un profesional en el área para que el paciente tenga los elementos para nutrirse adecuadamente y llevar a cabo un plan alimenticio que cubra las demandas nutritivas en el mismo. De ésta forma, se evitará de manera progresiva las complicaciones tras el cuadro de Cetoacidosis que lo llevó al hospital.

- Enseñar al paciente mediante una demostración la toma correcta de la glicemia por medio del glucoméetro.

Para la Enfermera Especialista el proceso de educación para la salud en el paciente cetoacidosis diabético no termina, puesto que los planes de alta que debe desarrollar para la rehabilitación de este tipo de pacientes son extensos ya que debe tomar en consideración todos los elementos necesarios para cubrir aquellas necesidades que el

¹²² José M. Miralles y Alberto De Leiva. Op. Cit. p. 291.

paciente tenga en su domicilio. Por tanto, otra acción más que debe enseñar es que el paciente mismo realice la toma correcta de la glucemia a través de un glucómetro, así como el registro del valor obtenido tras realizar la prueba, lo que le permitirá identificar si existe una alteración en los resultados obtenidos así como considerar la aplicación de insulina tras el resultado obtenido. En caso contrario será necesario identificar aquellos factores de riesgo que den comienzo a un cuadro de Cetoacidosis para asistir de inmediato al médico para su atención.

- Enseñar al paciente la técnica de aplicación de insulina.

Según la American Diabetes Association las inyecciones de insulina actúan más rápidamente cuando se aplican en el abdomen ya que la insulina llega a la sangre un poco más lentamente desde los brazos y aún más lentamente desde los muslos y las nalgas. El inyectar insulina en la misma zona general (por ejemplo, en el abdomen) hace que la insulina le brinde al paciente los mejores resultados. Eso se debe a que la insulina llega a la sangre con una velocidad similar cada vez que se aplique la inyección.¹²³

¹²³ Google.com. *American Diabetes Association*. En internet: <http://www.diabetes.org/>. México, 2011. p.1. Consultado el día 27 de junio del 2011.

Por lo anterior, la Enfermera Especialista debe recomendar al paciente que no se inyecte la insulina siempre en el mismo lugar; aunque se realice en la misma zona. Para obtener mejores resultados, cada inyección de insulina que se aplique a la hora de las comidas debe administrarse en la misma zona general. Por ejemplo, aplicarse la inyección de insulina antes del desayuno en el abdomen y la de antes del almuerzo en la pierna todos los días lo que le dará resultados de glucosa en la sangre más parecidos. Si siempre se inyecta la insulina exactamente en el mismo lugar, es posible que se formen bultos duros o depósitos de adiposidad. Ambos problemas son antiestéticos y hacen que la acción de la insulina sea menos confiable.

- Mostrar al paciente la manera idónea de conservar y manipular la insulina.

Si bien algunos fabricantes recomiendan guardar la insulina en el refrigerador, aplicarse una inyección de insulina cuando está fría puede ser más doloroso de lo habitual. Para contrarrestar esa reacción, muchos proveedores sugieren guardar el envase de insulina que está en uso a temperatura ambiente. La insulina a temperatura ambiente dura aproximadamente un (1) mes.¹²⁴ Sin embargo, el paciente debe recordar que si compra más de un frasco por vez –

¹²⁴ Id.

posiblemente para ahorrar—, debe guardar los frascos adicionales en el refrigerador. Luego, debe retirar el frasco del refrigerador con anticipación para que esté lista a la hora de inyectarse.

La Enfermera Especialista debe recomendar al paciente no guardar la insulina en lugares extremadamente fríos o cálidos. Nunca debe guardar la insulina en el congelador, ni dejarla al rayo del sol, ni en la guantera del automóvil. El paciente debe asegurarse de verificar la fecha de vencimiento, especialmente si ya hace un tiempo que la compró. No se debe utilizar la insulina después de la fecha de vencimiento y examinar el frasco detenidamente para asegurarse de que la insulina tenga un aspecto normal antes de introducirla en la jeringa. Si se utiliza insulina regular, hay que verificar que no haya partículas ni decoloración. Si utiliza NPH o lenta, el paciente verificara que no haya cristales en la parte interna del envase y que la insulina no contenga pequeñas partículas o terrones.

- Mostrar una hoja de seguimiento y educar al paciente en cuanto al llenado de la misma.

La Enfermera Especialista debe mostrar al paciente el llenado correcto de la hoja de registro de glucemia capilar, determinación de

cetonas en orina, tipo, dosis, horario y sitio de aplicación de insulina. Esto es con la finalidad de llevar una secuencia en el tratamiento prescrito por parte del médico y para que el paciente pueda identificar si existe alguna anomalía en los resultados obtenidos para así evitar aquellos factores de riesgo que reactiven un cuadro de hiperglucemia, hipoglucemia y de cetosis.

- Educar al paciente para identificar oportunamente los signos y síntomas de alarma ante la sospecha de CAD.

La Enfermera Especialista debe brindar los conocimientos necesarios al paciente para que este pueda identificar los signos y síntomas de alarma ante la sospecha de Cetoacidosis. De esta manera, el paciente y familiares estarán atentos ante cualquier complicación sobre el estado de salud del paciente y asistirán a su Unidad hospitalaria más cercana a la brevedad posible para la atención oportuna y prevención de daños irreversibles que puedan ser fatales para la vida de su familiar. De esta forma, la información brindada y sobre todo la educación para la salud que la Enfermera Especialista les brinde a la familia y al paciente son muy importantes en su pronta recuperación.

3. METODOLOGIA

3.1 VARIABLES E INDICADORES

3.1.1 Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA.

- Indicadores de la variable.

- En la prevención.

- Proporcionar educación para la salud en relación a signos y síntomas de alarma.
- Incentivar la comunicación entre el paciente y el personal del área de salud.
- Llevar a cabo el régimen terapéutico de insulina.
- Mantener la adecuada ingesta de carbohidratos.
- Preferir el consumo de agua natural en lugar de bebidas gaseosas.
- Evitar el consumo de alcohol.
- Evitar el ejercicio de manera extenuante.
- Controlar los niveles de glucosa sanguínea.
- Incentivar al paciente diabético a acudir periódicamente a revisiones médicas.
- Incentivar al paciente a realizar periódicamente exámenes de laboratorio.

- Incentivar al paciente a tener a su alcance números telefónicos de emergencias y de familiares ante la presencia de signos de alarma.

- En la atención.

- Valorar el estado de conciencia del paciente al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva.
- Monitorizar las constantes vitales del paciente al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva.
- Corregir datos de hipotensión arterial en el paciente y/o arritmias cardíacas.
- Colaborar en la colocación de catéteres periféricos, central y línea arterial.
- Medir la Presión Venosa Central.
- Tomar electrocardiograma al paciente periódicamente
- Monitorizar la glucosa sérica, electrolitos séricos y niveles de cetonas en sangre.
- Realizar prueba de determinación de cetonas en orina.
- Garantizar un régimen de insulina que fomente la normoglicemia del paciente.
- Mantener una adecuada oxigenación en el paciente.
- Valorar el inicio de dieta líquida por vía oral y/o enteral.

- Fijar un horario para acompañar al enfermo que manifieste sus sentimientos y responder a sus preguntas.
- En la rehabilitación
- Educar al paciente y su familia en cuanto a los cambios de estilo de vida y prevención de complicaciones.
 - Fortalecer las destrezas comunicativas entre enfermera-paciente.
 - Recomendar un programa de ejercicio y remitir al paciente con un profesional del área.
 - Recomendar un programa de alimentación y remitir al paciente con un profesional del área.
 - Enseñar al paciente mediante la toma correcta de la glicemia por medio del glucómetro.
 - Enseñar al paciente la técnica de aplicación de insulina.
 - Mostrar al paciente la manera idónea de conservar y manipular la insulina.
 - Diseñar una hoja de seguimiento y educar al paciente en cuanto al llenado de la misma.
 - Educar al paciente para identificar oportunamente los signos y síntomas de alarma ante la sospecha de CAD.

3.1.2 Definición operacional: Intervenciones Cetoacidosis Diabética

- Concepto de Cetoacidosis Diabética

La Cetoacidosis Diabética es una descompensación metabólica aguda caracterizada por: Hiperglucemia (>200 mg%), con glucosuria, cuerpos cetónicos en sangre (>3 mmol/L) y orina, así como acidosis: pH <7.30 o bicarbonato plasmático <15 mEq/L. Además la Cetoacidosis Diabética es la complicación metabólica más grave de la Diabetes mellitus dependiente de insulina. Según estadísticas del INEGI en el año 2008, la Cetoacidosis Diabética ocupó el segundo lugar de mortalidad en México. En cuanto a morbilidad se refiere ocupa la 11ª causa de ingreso hospitalario, por lo que es de importancia atender el aspecto preventivo para evitar que los pacientes lleguen a sufrir Cetoacidosis Diabética.

- Etiología:

Hay una serie de circunstancias que pueden llevar a un diabético a desencadenar un cuadro de Cetoacidosis diabética: Debut clínico de la Diabetes Tipo 1, errores en la ministración de insulina, infecciones y medicaciones exógenas y liberación de hormonas por el estrés, entre otras.

- Sintomatología de la Cetoacidosis Diabética.

Los síntomas son los mismos de una de hiperglucemia: Poliuria y polidipsia, polifagia, deshidratación y pérdida de peso. Los síntomas de Acidosis son: Dolor abdominal, hiperventilación, confusión y coma.

- Diagnóstico

El diagnóstico Clínico implica: Exploración física, historia clínica. El diagnóstico Hematológico se obtiene mediante: Biometría hemática, Gasometría arterial, Química sanguínea, Hemoglobina Glucosilada, cuerpos y cuerpos cetónicos en sangre. Los exámenes urológicos son: Examen general de orina, Labstix: Cetonuria y glucosuria. Los estudios de Gabinete: Radiografía de tórax, tomografía cerebral y electrocardiograma.

- Tratamiento.

El tratamiento implica: Hidratación, Insulina y corrección de acidosis.

- Intervenciones de Enfermería Especializada.

La Especialista en Atención al Adulto en Estado Crítico realiza la prevención al anticiparse a la Cetoacidosis Diabética mediante las siguientes acciones: proporcionar educación para la salud en relación a signos y síntomas de alarma, incentivar la comunicación entre el paciente y el personal del área de salud, llevar a cabo el régimen terapéutico de insulina, reducir la ingesta de carbohidratos, cubrir las demandas hídricas, evitar el consumo de alcohol y al preferir el consumo de agua natural en lugar de bebidas gaseosas. También la Especialista debe de establecer rutinas de ejercicio programadas, mantener el peso corporal ideal, controlar los niveles de glucosa sérica, acudir periódicamente a revisiones medicas y realizar periódicamente exámenes de laboratorio en sangre.

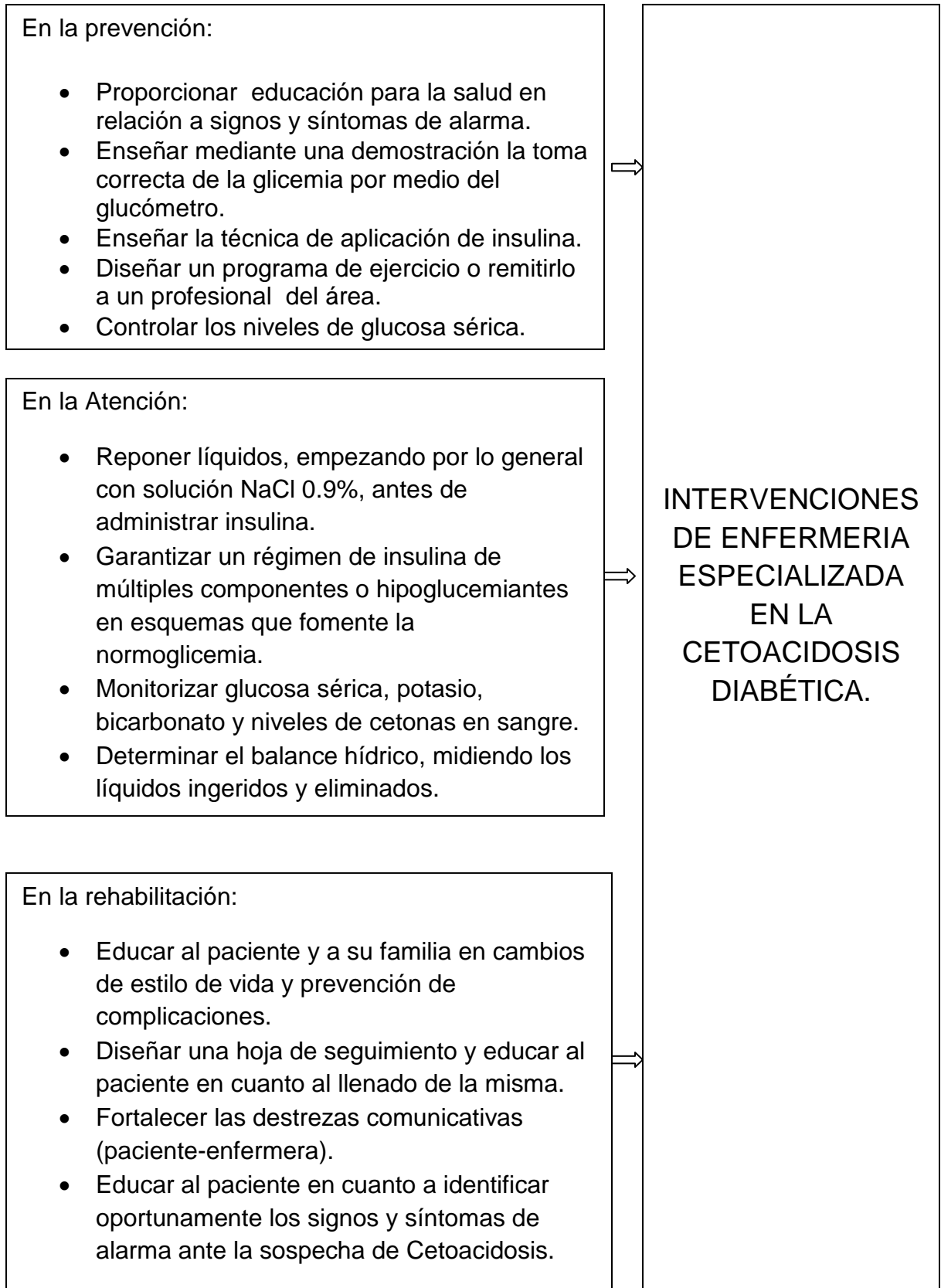
En la atención la Enfermera Especialista debe valorar el estado de consciencia del paciente al ingreso a la unidad de terapia intensiva, iniciando la monitorización de sus constantes vitales. Así mismo, los cuidados van encaminados primordialmente a corregir datos de hipotensión arterial o arritmias cardiacas en el paciente, colaborar en la colocación de catéteres periféricos, central y línea arterial así como la realización de medición de la presión venosa central.

Además de realizar la toma de electrocardiograma en el paciente periódicamente, la Especialista debe monitorizar la glucosa sérica, electrolitos séricos y niveles de cetonas en sangre así como en orina; pero sobre todo garantizar un régimen de insulina que fomente la

normoglicemia del paciente. También debe valorar el inicio de dieta líquida por vía oral y/o enteral así como fijar un horario para acompañar al enfermo que manifieste sus sentimientos y responder a sus dudas y preguntas.

En la rehabilitación la Enfermera Especialista debe remitir al paciente con los especialistas y profesionales indicados, pero sobre todo educar al paciente y su familia en cambios de estilo de vida y prevención de complicaciones. Aunado a esto es primordial fortalecer las destrezas comunicativas entre el personal de enfermería y el paciente; apoyándose a través de un diseño específico de ejercicio, brindar la enseñanza ante la toma correcta de la glicemia por medio del glucómetro, así como la técnica correcta en la aplicación de insulina, su manipulación y conservación. Todas y cada una de estas acciones de la Enfermera Especialista en Atención al Adulto en estado Crítico, encaminadas hacia la mejora del paciente.

3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable



3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA

3.2.1 Tipo

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

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

Es analítica porque para estudiar la variable intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética es necesario descomponerla en sus indicadores básicos.

Es transversal porque esta investigación se hizo en un periodo corto de tiempo. Es decir, en los meses de marzo, abril, mayo y junio del 2011.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada a fin de

proponer y proporcionar una atención de calidad y especializada a los pacientes con Cetoacidosis Diabética.

Es propositiva porque en esta Tesina se propone sentar las bases de lo que implica el deber ser de la atención especializada de enfermería en pacientes con Cetoacidosis Diabética.

3.2.2 Diseño

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

- Asistencia a un Seminario Taller de elaboración de Tesinas en las instalaciones de la Escuela nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México.
- Búsqueda de una problemática de investigación de Enfermería Especializada relevante en las intervenciones de la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico.
- Elaboración de los objetivos de la Tesina así como el Marco teórico conceptual y referencial.

- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco teórico conceptual y referencial del Adulto en Estado Crítico en la Especialidad en Enfermería.
- Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de enfermería en Adulto en Estado Crítico.

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 el 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 en pacientes con Cetoacidosis Diabética.

3.3.2 Observación.

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la atención de los pacientes con Cetoacidosis Diabética en el Hospital de Especialidades Dr. “Belisario Domínguez” en México, D.F.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

4.1 CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta Tesina al analizar las Intervenciones de Enfermería Especializada a los pacientes con Cetoacidosis Diabética. Se pudo demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista en la prevención, atención y rehabilitación de los pacientes con Cetoacidosis Diabética. Dado que la Cetoacidosis Diabética es la complicación aguda más grave de la Diabetes Mellitus, es indispensable que la Enfermera valore a aquellos pacientes de quienes se sospecha la presencia de Cetoacidosis Diabética por antecedentes de Diabetes Mellitus Tipo I. Por ello, el personal de Enfermería tiene cuatro áreas básicas que cuidar en el manejo de los pacientes cetoacidóticos. Por ejemplo: en servicios, en docencia, en administración y en investigación, como a continuación se explica:

- En servicios

Durante la Cetoacidosis Diabética la Enfermera Especialista debe estar atenta a que el paciente tenga reposo en cama y se le administre oxígeno complementario. De igual forma, es necesario monitorizar al paciente para visualizar la frecuencia cardíaca y el ritmo cardíaco, así como también, administrar soluciones parenterales y valorar el efecto

de la ministración de insulina así como la reposición de electrolitos. La actuación de la Enfermera Especialista incluye también, reducir al mínimo la ansiedad y el estrés en los pacientes. Es necesario además, evitar en los pacientes con Cetoacidosis Diabética el consumo de alcohol y de bebidas gaseosas, así como el ejercicio de manera extenuante.

Dado que los pacientes con Cetoacidosis Diabética tienen riesgos de presentar edema cerebral y estados de shock así como Pancreatitis, la Enfermera Especialista siempre estará preparada para realizar la valoración continua del estado de conciencia en el paciente, vigilancia y atención oportuna ante sintomatología de datos de bajo gasto cardiaco así como demás alteraciones hemodinámicas. En aquellos pacientes que reciben restitución de electrolitos, la Enfermera Especialista debe valorar la presencia de trastornos del ritmo. Cuando los pacientes con Cetoacidosis Diabética son sometidos a ventilación mecánica la Enfermera Especialista evaluará los parámetros ventilatorios y datos de respuesta ante la misma; así mismo proporcionará cuidados post-reanimación cardiopulmonar.

- En docencia

El aspecto docente de las intervenciones de la Enfermera Especialista, incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y la familia. Para ello, la Enfermera Especialista debe explicar al paciente los cambios en su estilo de vida, así como la importancia de la aplicación de insulina y el mantenerse bien hidratado etc. La parte fundamental de la capacitación que reciben los pacientes es la modificación de los factores de riesgo que son necesarios cambiar para lograr la salud de los mismos.

Aunado a lo anterior, es necesario hacer cambios en los hábitos dietéticos para reducir la ingesta de grasas, reducción de sal y preservación del peso corporal ideal. De manera adicional, un programa de actividad física también tiene efectos benéficos en el desempeño del organismo. El conocimiento de los fármacos prescritos es también indispensable, enseñarle a los pacientes porque con ello se enterarán del beneficio que se espera de su uso, la dosis, los momentos correctos para los medicamentos y los efectos colaterales.

De manera adicional, las sesiones de enseñanza y asesoría también van dirigidas a los miembros de la familia a quienes debe explicárseles el trastorno y las medidas preventivas necesarias para enfrentar la

cetoacidosis diabética. Un programa de rehabilitación diabética puede ser benéfico para los pacientes, ya que pueden conocer a otros individuos que sufrieron el mismo problema y recibir apoyo emocional.

Desde luego, también hay que enseñarles a los pacientes diabéticos insulino dependientes los métodos de reducción del estrés ya que son muy importantes para mantenerlos relajados.

- En la administración.

La Enfermera Especialista ha recibido durante la carrera de Enfermería enseñanzas de Administración de los servicios. Por ello, es necesario que la Enfermera planee, organice, integre, dirija y controle los cuidados de Enfermería en beneficio de los pacientes. De esta forma y con base en los datos de la valoración y de los diagnósticos de Enfermería, entonces la Enfermera Especialista planeará los cuidados teniendo como meta principal el que el paciente tenga mejor calidad de vida.

Dado que la Cetoacidosis diabética pone en riesgo la vida el paciente, el personal de enfermería sabe que debe prever los cuidados planeando seis tareas principales: valorar el estado neurológico del

paciente, monitorizar constantes vitales, tomar muestras de laboratorio, restituir volumen hídrico, administrar insulina, corregir acidosis mediante la reposición de electrolitos tales como: bicarbonato, sodio, potasio, sulfato de magnesio y potasio. Así, la evaluación de las acciones de Enfermería van encaminadas a que el paciente tenga una evolución clínica positiva, que permita su mejoría y su pronta rehabilitación.

- En investigación

El aspecto de Investigación permite a la Enfermera Especialista hacer diseños de investigación, protocolos o proyectos derivados de la actividad que la Enfermera realiza. Por ejemplo, el estudio de los factores de riesgo para la Cetoacidosis Diabética, errores en la ministración de insulina, infecciones, medicaciones exógenas etc., así como también la valoración psicosocial del paciente y su familia. Desde luego, el afrontamiento de la Cetoacidosis Diabética por parte del paciente y su familia, las complicaciones potenciales de los pacientes cetoacidóticos, los diagnósticos de enfermería, los planes de atención, etc., son temáticas que la Enfermera debe analizar en investigaciones en beneficio de los pacientes.

4.2 RECOMENDACIONES

- En la prevención

- Proporcionar educación para la salud al paciente con Cetoacidosis Diabética en relación a los signos y síntomas de alarma propios de su padecimiento, a fin de que los pueda identificar de forma oportuna y veraz para que sean tratados a la brevedad posible evitando así el riesgo de complicaciones que pongan en riesgo su vida.
- Incentivar al paciente a que lleve a cabo el régimen terapéutico de insulina prescrito, a fin de evitar la aparición de cuadros de hiperglucemia que acentúen aun más la aparición de diuresis osmótica que llevará a deshidratación con pérdida de electrolitos, hiperosmolaridad y finalmente, caída del filtrado glomerular. Además de la deficiente perfusión tisular, que provocará exacerbación de la secreción de hormonas contrarreguladoras perpetuando la descompensación metabólica.
- Evitar el consumo de alcohol, a fin de evitar la aparición de un grado severo de Cetoacidosis Diabética en un corto periodo, ya

que existirá un inminente daño en el hígado, mismo que deteriorara la habilidad del cerebro y riñón para oxidar los cetoácidos. Al prevenir este tipo de adicción la disminuirá el riesgo de comprometer la vida del paciente y de muchas de las complicaciones que pueden ser mortales.

- Incentivar al paciente a realizar periódicamente revisiones médicas, a fin de llevar un control metabólico adecuado para evitar y tratar aquellas alteraciones que se presenten. Dichas revisiones le ayudarán a confirmar su estado de salud en ese momento, además de aclarar dudas e inquietudes acerca del tratamiento de insulina prescrita para así controlar los efectos secundarios y para instaurar en caso necesario, un nuevo tratamiento lo más pronto posible.

- En la Atención

- Monitorizar las constantes vitales del paciente a su ingreso a terapia intensiva, a fin de vigilar la aparición de posibles arritmias, específicamente taquicardias que aparecen por la descompensación hidroelectrolítica, la taquipnea ocasionada por la acidosis metabólica, la hipotensión secundaria a la

deshidratación y demás signos y síntomas que ponen en riesgo la vida del paciente.

- Corregir datos de hipotensión arterial así como arritmias letales, a fin de evitar acentuar el cuadro de deshidratación con la cual el paciente ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva así como el desequilibrio hidroelectrolítico, mejorando la perfusión tisular hasta que los cuerpos cetónicos sean negativos en sangre u orina y disminución de hiperglucemia.
- Garantizar un régimen de insulina que fomente la normoglicemia del paciente, a fin de disminuir en forma significativa los eventos y complicaciones de las áreas micro y macrovasculares, ya que sin la insulina necesaria, la glucosa permanece en el torrente sanguíneo y las células se ven privadas de su fuente de energía. Además, se debe contar con los diferentes tipos de insulina así como de las jeringas y demás material dentro del servicio para la aplicación de la misma.
- Mantener la adecuada oxigenación del paciente a fin de que las demandas de oxígeno sean cubiertas, tomando en cuenta de que siempre debe haber oxígeno disponible dentro del

servicio así como contar con el material para su ministración y abasto del mismo.

- En la rehabilitación

- Educar al paciente y a su familia en cuanto a los cambios en el estilo de vida y posibles complicaciones a fin de que familia y paciente se integren a las dinámicas para el cumplimiento satisfactorio del tratamiento posible el cual se llevará a su domicilio, y que este se cumpla en su totalidad.
- Enseñar al paciente mediante una demostración la toma correcta de la glicemia a fin de que se cuente con un registro lo más confiable posible, para que de esta forma el paciente tenga los elementos para conocer si el tratamiento indicado es efectivo para su salud y requerimientos individuales.
- Mostrar al paciente la importancia de conservar y manipular la insulina, así como la calidad y efectividad de este fármaco. Esto ayudará al paciente a que sus cuadros de hiperglucemia cedan

por lo que se evitará la aparición de signos y síntomas que pongan aun mas en riesgo su propia vida.

- Educar al paciente a identificar oportunamente signos y síntomas de alarma a fin de no reincidir en el cuadro de Cetoacidosis Diabética. De esta manera, el paciente y familiares estarán atentos ante cualquier complicación sobre el estado de salud de su paciente y podrán asistir a su Unidad hospitalaria más cercana para la atención oportuna y prevención de daños irreversibles en la salud.

5. ANEXOS Y APENDICES

ANEXO No. 1: DEFICIT INSULÍNICO EN CETOACIDOSIS
DIABÉTICA.

ANEXO No. 2: HORMONAS CONTRARREGULADORAS EN
CETOACIDOSIS DIABÉTICA.

ANEXO No. 3: SIGNOS EN LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA:
DESHIDRATACIÓN.

ANEXO No. 4: SIGNOS Y SINTOMAS DE LA CETOACIDOSIS
DIABÉTICA: CORRELACIÓN FISIOPATOLÓGICA.

ANEXO No.5: ESCALA DE COMA DE GLASGOW.

ANEXO No. 6: SIGNOS EVOCADORES DE COMA CETOACIDÓSI
DIABÉTICO.

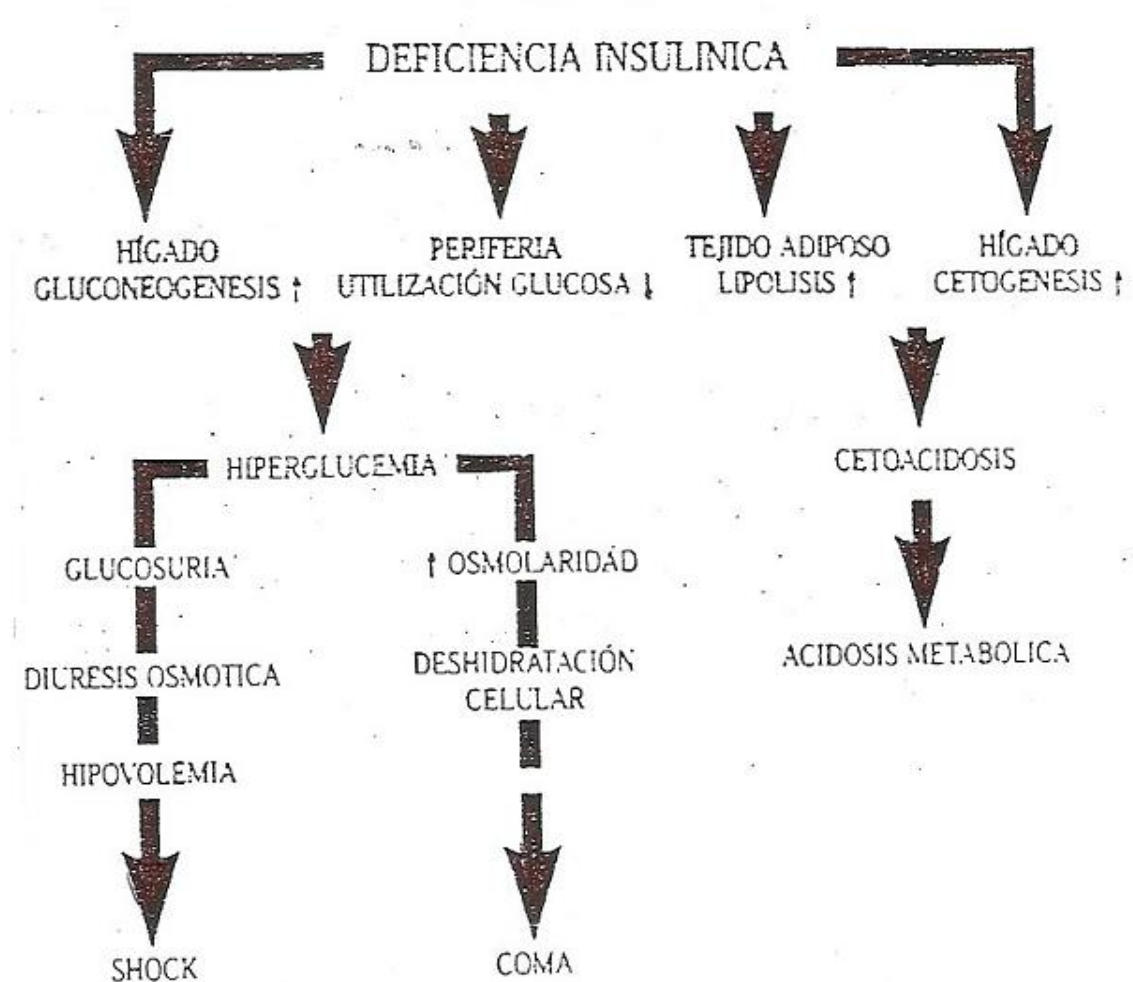
ANEXO No. 7: PROTOCOLO DE MANEJO DE ADULTOS CON CAD.

ANEXO No.8: TIPOS DE INSULINA.

ANEXO No. 9: ALGORITMO PARA EL MANEJO DE CETOACIDOSIS
DIABÉTICA.

ANEXO No. 1

DEFICIT INSULÍNICO EN CETOACIDOSIS DIABÉTICA.



FUENTE: RIVAS C; Carlos y Cols. *Déficit Insulínico en Cetoacidosis Diabética*. En la Revista de Emergencias. Vol.9.No.6. Noviembre-Diciembre. Valladolid, 1997. p. 371.

ANEXO No. 2

HORMONAS CONTRARREGULADORAS EN CETOACIDOSIS
DIABÉTICA.HORMONA
GLUCAGÓN**ACCION**AUMENTA LA PRODUCCIÓN
HEPÁTICA DE GLUCOSA
AUMENTA LA LIPOLISIS.EPINEFRINAAUMENTA LA PRODUCCIÓN
HEPÁTICA DE GLUCOSA
ESTIMULA LA PRODUCCIÓN DE
ÁCIDOS LIBRESCORTISOLDISMINUYE LA UTILIZACIÓN
PERIFÉRICA DE GLUCOSAHORMONA CRECIMIENTOAUMENTA LA PRODUCCIÓN DE
GLUCOSA

FUENTE: WESTINNER, Jorge M. *Hormonas Contrarreguladoras en Cetoacidosis Diabética.* En Internet: <http://www.cyberpediatria.com/cetodiab.pdf>. México, 2008 p. 3.
Consultado el día 18 de mayo de 2011.

ANEXO No. 3

SIGNOS EN LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA: DESHIDRATACIÓN.

	Leve < 3%	Moderado 3-10%	Severa 10%, shock 15%
Apariencia	Alerta, polidipsia	Letargia, polidipsia	Somnoliento, frío
Turgencia de piel	Normal	Ausente	Ausente
Mucosas	Húmedas	Secas	Muy secas
Presión arterial	Normal—	Normal o baja	Baja para la edad
Pulso	Normal	Acelerado	Acelerado y débil
Ojos	Normal	Hundidos	Muy hundidos
Fontanelas	Normal	Hundidos	Muy hundidos

FUENTE: LIZCANO, Fernando. *Signos en la Cetoacidosis Diabética: Deshidratación. En Cetoacidosis Diabética. Capítulo 1.* En internet: [http://www.aibarra.org/Apuntes/Guías/Endocrino/Cetoacidosis diabética.pdf](http://www.aibarra.org/Apuntes/Guías/Endocrino/Cetoacidosis%20diabética.pdf). México, 2005. p. 638. Consultado el día 23 de marzo de 2011.

ANEXO No. 4

SIGNOS Y SINTOMAS DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA:
CORRELACIÓN FISIOPATOLÓGICA.

Síntomas	Causa
Sed Poliuria	} Diuresis osmótica y deshidratación
Astenia Pérdida de peso	} Deshidratación y catabolismo
Náusea y vómito	? Hipercetonemia, estasis gástrica
Dolor abdominal Abdomen agudo	? Ileo reflejo, estasis gástrica, déficit de potasio, acidosis
Parestesias	? Déficit de potasio
<i>Signos</i>	
Taquicardia Hipotensión	} Deshidratación, acidemia
Vasodilatación	}
Depresión del estado de alerta	} Hiperosmolaridad

FUENTE: ISLAS A; Sergio y Alberto Lifshitz G. *Signos y Síntomas de la Cetoacidosis Diabética: correlación fisiopatológica. Diabetes Mellitus*. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 1993. p. 142.

ANEXO No. 5

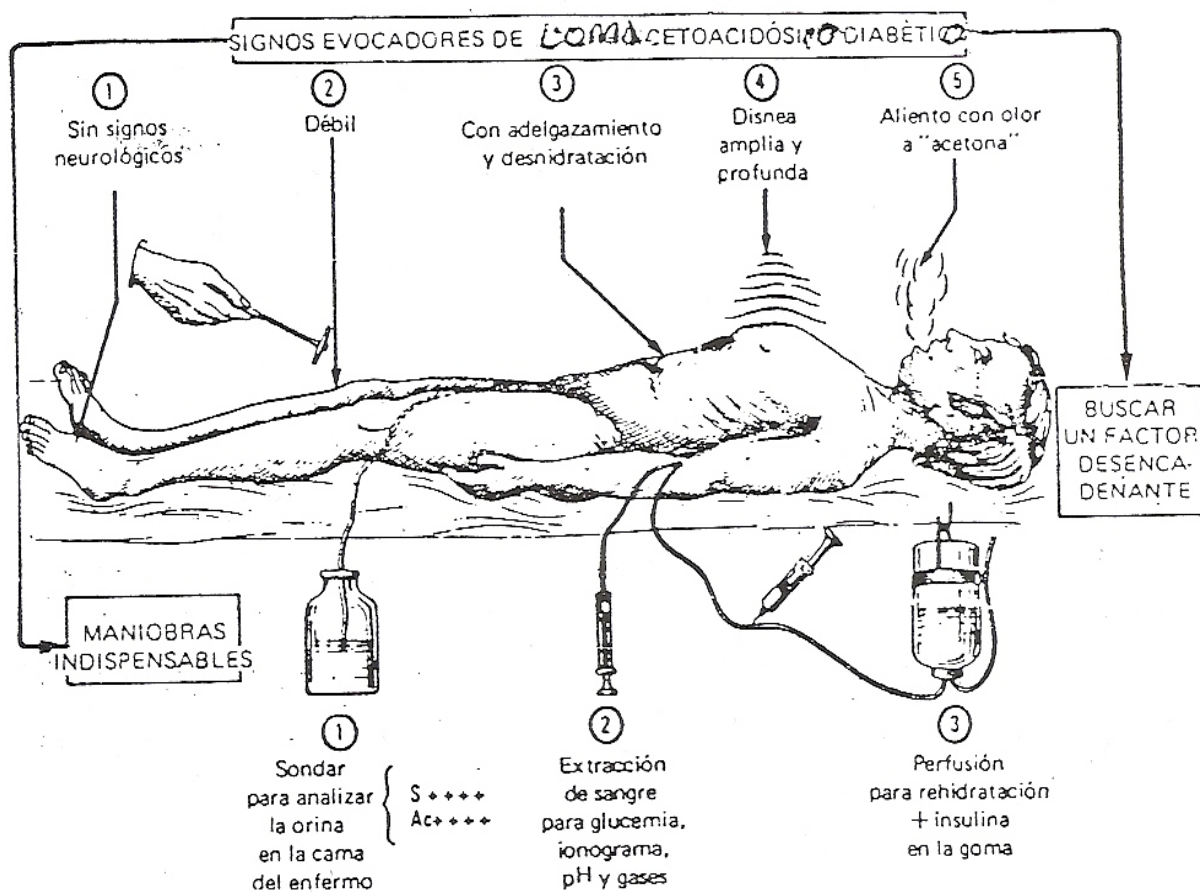
ESCALA DE COMA DE GLASGOW.

GCS		GCS Modificada	
Apertura Ocular			
Espontánea	4	Espontánea	4
Respuesta a la voz	3	Respuesta a la voz	3
Respuesta al dolor	2	Respuesta al dolor	2
Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
Respuesta Motora			
Orientada	5	Charla y balbucea	5
Desorientada	4	Llanto irritable	4
Palabras inusuales	3	Gritos o llanto al dolor	3
Sonidos incomprensibles	2	Se queja al dolor	2
Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
Respuesta Verbal			
Obedece	6	Mov. espontáneos normales	6
Localiza	5	Retirada al tocar	5
Flexiona	4	Retirada al dolor	4
Flexión anormal (decorticación)	3	Flexión anormal	3
Extensión anormal (descerebración)	2	Extensión anormal	2
Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
TOTAL	15	TOTAL	15

FUENTE: GUTIERREZ H. Daniel. *Escala de Coma de Glasgow*. En internet://atencionmedicahospitalaria.blogspot.com. México, 2011. p. 1. Consultado el día 24 de mayo de 2011.

ANEXO No. 6

SIGNOS EVOCADORES DE COMA CETOACIDÓTICO DIABÉTICO.



FUENTE: HAZARD J; John y Cols. *Signos evocadores de coma cetoacidótico diabético. Manual de Endocrinología.* Ed. Toray-Masson, S.A. Barcelona, 1981. p. 213.

ANEXO No. 8
TIPOS DE INSULINA.

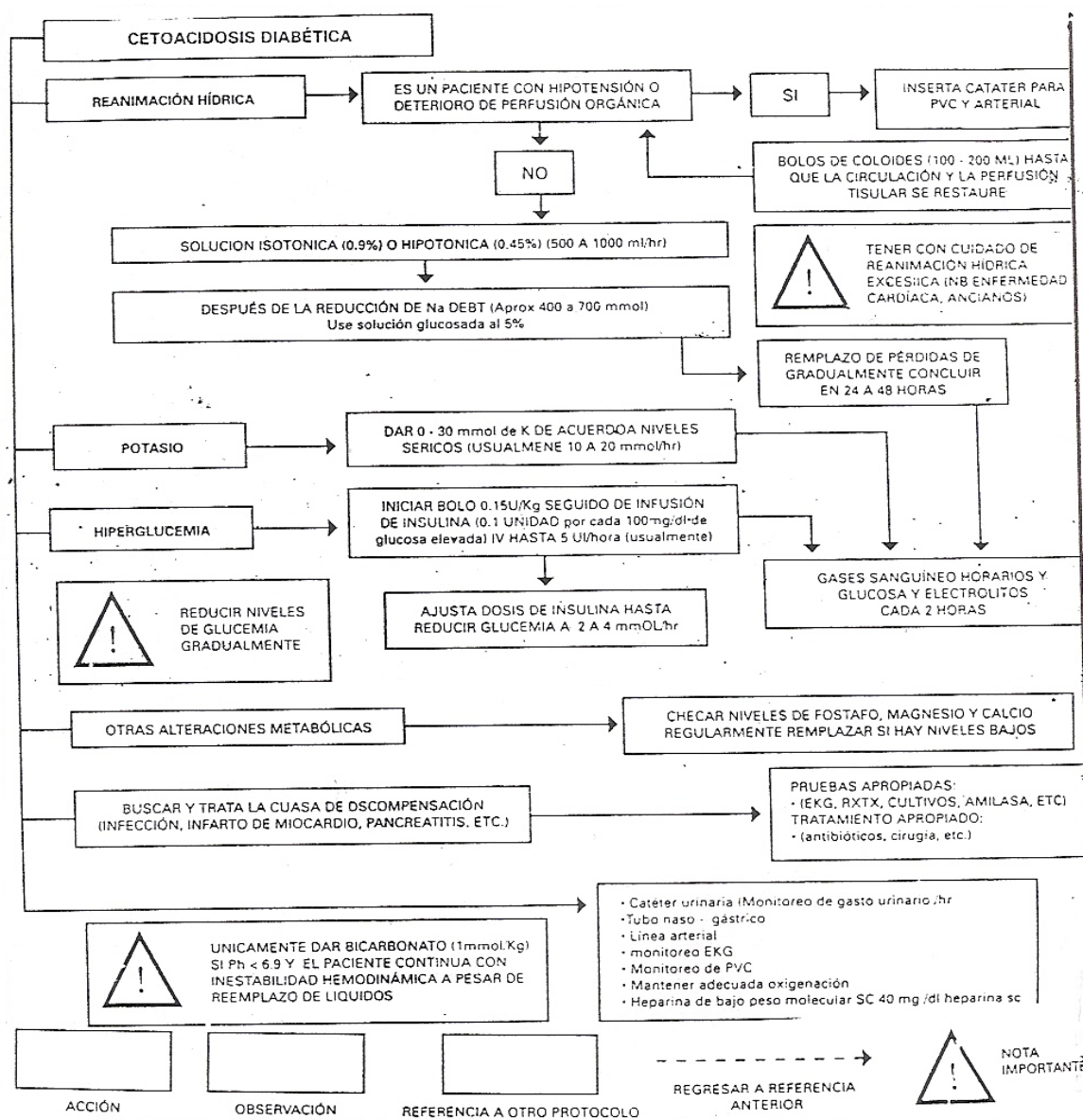
<u>Tipo</u>	<u>Inicio acción</u>	<u>Duración</u>
Rápida o cristalina IV	0	30 min.
Rápida o cristalina IM	15min.	2 horas
Rápida o cristalina SC	30 min.	6 horas
NPH o intermedia SC	2 horas	12 horas
Prolongada SC	10 horas	30 horas

FUENTE: VILLA B, Elena y Cols. *Tipos de Insulina. Complicaciones agudas del paciente diabético (II) Cetoacidosis diabética y Coma Hiperosmolar*. En internet:

<http://www.medynet.com/usuarios/jaguilar/Manual%20de%urgencias%20y%Emergencias/pacdia2.pdf>. México, 2005. p. 12. Consultado el 18 de mayo de 2011.

ANEXO No. 9

ALGORITMO PARA MANEJO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA.



FUENTE: FORTUNA C; Jorge Alberto y Cols. *Algoritmo para el manejo de Cetoacidosis Diabética*. En: *Protocolo de Atención del Paciente Grave*. Ed. Médica Panamericana. México, 2008. p. 172.

6. GLOSARIO DE TERMINOS.

ACIDOSIS METÁBOLICA: Es uno de los trastornos del equilibrio ácido-base, caracterizado por un incremento en la acidez del plasma sanguíneo debido al aumento en la producción de H⁺ de origen endógeno (cetonas) o ácidos exógenos (salicilatos, etilenglicol, metanol) y es, por lo general, una manifestación de trastornos metabólicos en el organismo.

ANOREXIA: Es un trastorno alimentario, que se caracteriza por la falta de apetito, el cual conduce a la pérdida de peso y sobre todo a un estado de inanición en el paciente. En la Cetoacidosis Diabética, los cuerpos cetónicos circulantes en la sangre provocan dicho trastorno.

ANOXIA: Es la falta casi total de oxígeno en la sangre o en los tejidos corporales; es un concepto relacionado con la hipoxia, que puede ser debida a patología pulmonar (anoxia anóxica); a la disminución o alteración de la hemoglobina que impide la fijación del oxígeno en cantidades suficientes (anoxia anémica); disminución de la circulación sanguínea (anoxia por estenosis) o incapacidad de los tejidos de fijar el oxígeno (anoxia histotóxica).

BETABLOQUEADORES: Son fármacos antagonistas competitivos que bloquean los receptores beta adrenérgicos, los cuales son usados en varias condiciones médicas en particular, en el tratamiento de los trastornos del ritmo cardiaco y en la cardioprotección posterior a un infarto de miocardio.

BICARBONATO DE SODIO. Es un agente alcalinizante, usado para el tratamiento de acidosis metabólica como consecuencia de diferentes desórdenes como: cetoacidosis diabética, diarrea, problemas renales, shock y en algunos casos, puede utilizarse para la corrección de hipercalcemia.

CARBOHIDRATOS: Los glúcidos, carbohidratos, hidratos de carbono o sacáridos (del griego σάκχαρον que significa "azúcar") son moléculas orgánicas compuestas por carbono, hidrógeno y oxígeno. Son solubles en agua y se clasifican de acuerdo a la cantidad de carbonos o por el grupo funcional aldehído. Son la forma biológica primaria de almacenamiento y consumo de energía.

CATABOLISMO: Es la parte del metabolismo que consiste en la transformación de biomoléculas complejas en moléculas sencillas y en el almacenamiento adecuado de la energía química desprendida en

forma de enlaces de fosfato y de moléculas de ATP, mediante la degradación de éstas a través de reacciones de reducción-oxidación.

CATECOLAMINAS: Son sustancias de síntesis endógena que tiene un grupo químico orgánico (tipo catecol) y un grupo amina. Tienen una acción simpaticomimética. Las más significativas son Norepinefrina, Epinefrina y Dopamina, mismas que son sintetizadas a partir del aminoácido tirosina.

CELULAS BETA: Son un tipo de célula del páncreas localizadas en los islotos de Langerhans. Las células Beta, sintetizan y segregan la insulina, una hormona que controla los niveles de glucosa en la sangre. Las células Beta fabrican insulina en etapas: La primera etapa es la producción de la proinsulina que es una molécula formada por una cadena proteínica de 81 aminoácidos, que es precursora de la insulina. Las células Beta del páncreas procesan la proinsulina convirtiéndola en insulina por la sustracción enzimática del péptido C, que es una estructura de 30 aminoácidos que conecta las cadenas A y B (de 21 y 30 aminoácidos, respectivamente).

CETOGÉNESIS: Es un proceso metabólico por el cual se producen los cuerpos cetónicos como resultado del catabolismo de los ácidos

grasos. La cetogénesis podría o no ocurrir, dependiendo de los niveles disponibles de carbohidratos en las células o el cuerpo.

COMA: Es un estado severo de pérdida de consciencia, que puede resultar de una gran variedad de condiciones incluyendo las intoxicaciones (drogas, alcohol o tóxicos), anomalías metabólicas (hipoglucemia, hiperglucemias, cetosis), enfermedades del sistema nervioso central, ictus, traumatismo cráneo-encefálico, convulsiones e hipoxia. Las causas metabólicas son las más frecuentes. El coma es una expresión de un fuerte trastorno de las funciones cerebrales y por tanto, con peligro de muerte.

CUERPOS CETÓNICOS: Son compuestos químicos producidos por cetogénesis en las mitocondrias de las células del hígado. Su función es suministrar energía al corazón y al cerebro en ciertas situaciones excepcionales. En la Diabetes mellitus tipo I, una excesiva cantidad de cuerpos cetónicos pueden ser acumulados en sangre, produciendo Cetoacidosis Diabética. Los compuestos químicos de los cuerpos cetónicos son el ácido acetoacético (acetoacetato) y el ácido betahidroxibutírico (β -hidroxibutirato); una parte del acetoacetato sufre descarboxilación no enzimática a acetona (una cantidad insignificante en condiciones normales). Los dos primeros son ácidos y el tercero, una cetona.

DESHIDRATACIÓN: La deshidratación es la pérdida excesiva de agua y sales minerales de un cuerpo. El organismo contiene dos tercios de agua. Cuando el intestino funciona normalmente, el agua y las sales se reabsorben y pasan a la sangre. En cambio, cuando existe alteración en el metabolismo del agua corporal, disminuye el líquido intracelular, acompañado de una pérdida de las sustancias disueltas, como potasio, magnesio y ciertas proteínas, que son responsables del cuadro clínico que se observa en esta alteración.

DIABETES MELLITUS TIPO I: También conocida como Diabetes juvenil o Diabetes mellitus insulino dependiente, es una enfermedad metabólica caracterizada por una destrucción selectiva de las Célula Beta del páncreas causando una deficiencia absoluta de insulina.

DIETA ENTERAL: En la modalidad de alimentación que consiste en administrar los diferentes elementos nutritivos a través de una sonda, colocada de tal forma que un extremo queda en el exterior y el otro en distintos tramos de tubo digestivo, suprimiendo las etapas bucal y esofágica de la digestión. Se recurre a esta dieta, cuando no es posible una adecuada alimentación oral voluntaria, siempre que la capacidad del aparato digestivo permita absorber los nutrientes.

DIURESIS OSMÓTICA: Es el aumento del volumen urinario consecutivo a la elevación de la presión osmótica del plasma sanguíneo. Se dá cuando hay una hiperosmolaridad debida a la presencia de sustancias que no son absorbidas en los túbulos renales, por lo que aumenta la concentración de solutos, causando retención de agua.

ELECTROCARDIOGRAMA: Es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón, que se obtiene con un electrocardiógrafo en cinta continua. Es el instrumento principal de la electrofisiología cardíaca y tiene una función relevante en el cribado y diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares, alteraciones metabólicas y la predisposición a una muerte súbita cardíaca.

ESTRÉS: Es una reacción fisiológica del organismo en el que entran en juego diversos mecanismos de defensa para afrontar una situación que se percibe como amenazante o de demanda incrementada. El estrés es una respuesta natural y necesaria para la supervivencia.

GASOMETRIA ARTERIAL: Es una técnica diagnóstica médica en la cual se determina la presión parcial de O₂ y de CO₂ en sangre arterial,

así como la saturación de hemoglobina por el oxígeno (SaO_2) y el pH (equilibrio ácido-base).

GLUCOGENOLISIS: Es un proceso catabólico llevado a cabo en el citosol que consiste en la remoción de un monómero de glucosa de un glucógeno mediante fosforólisis para producir glucosa 1 fosfato, que después se convertirá en glucosa 6 fosfato, el segundo paso de la glucólisis. Dicho proceso es antagónico de la glucogénesis.

GLUCOMETRIA: Es una prueba sencilla de realizar por el propio paciente y es poco cruenta, la cual se realiza en el pulpejo del dedo, como en el lóbulo de la oreja, con el fin de conocer los niveles de glucosa sanguínea. Se recomienda realizar la prueba en ayuno y así obtener cifras más fidedignas.

GLUCONEOGENESIS: Es una ruta metabólica anabólica que permite la síntesis de glucosa a partir de precursores no glucídicos. Incluye la utilización de varios aminoácidos, lactato, piruvato, glicerol y cualquiera de los intermediarios del ciclo de los ácidos tricarbónicos (o ciclo de Krebs) como fuentes de carbono para la vía metabólica. Todos los aminoácidos, excepto la leucina y la lisina, pueden suministrar carbono para la síntesis de glucosa. Los Ácidos grasos de

cadena par no proporcionan carbonos para la síntesis de glucosa, pues el resultado de su β -oxidación (Acetil-CoA) no es un sustrato gluconeogénico. Los ácidos grasos de cadena impar proporcionarán un esqueleto de Carbonos que derivarán en Acetil-CoA y Succinil-CoA (que sí es un sustrato gluconeogénico por ser un intermediario del ciclo de Krebs).

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).

GLUCOSURIA: Es la presencia de glucosa en la orina a niveles elevados. La glucosa se reabsorbe en su totalidad a nivel de las nefronas, las unidades funcionales del riñón donde se produce la depuración de la sangre.

HEMATOCRITO: Es el porcentaje del volumen total de sangre compuesto de glóbulos rojos. Es una medición compuesta por el tamaño y número de GR y casi siempre es parte de un conteo sanguíneo completo

HEMOCONCENTRACIÓN: Es el aumento en el número de hematíes por una disminución del volumen de plasma o por un aumento de la producción de hematíes caracterizada por el aumento de su peso específico, de la tasa de los prótidos, de su viscosidad y del número de glóbulos rojos.

HIDROGENIONES: Es la concentración de iones H⁺ en una solución. Su expresión logarítmica es el pH. La palabra pH es la abreviatura de "pondus Hydrogenium". Esto significa literalmente el peso del hidrógeno. Dicho símbolo es utilizado como medida del grado de acidez o alcalinidad de una solución.

HIPERGLUCEMIA: Del griego hyper, por encima, más allá y glukús, glucosa, y haima, sangre). En la exageración de la cantidad de glucosa contenida en la sangre. Se observa de forma pasajera después de las comidas, bajo la influencia de ciertas sustancias (adrenalina) y en ciertos estados patológicos (fiebre, afecciones del hígado, hipertiroidismo y particularmente diabetes).

HIPOTERMIA: La hipotermia se define como la temperatura corporal central menor de 35° C. En ausencia de otras lesiones, la hipotermia

puede clasificarse como menor (de 35 a 34° C), moderada (34 a 30° C) o severa (por debajo de 30° C).

HIPOVOLEMIA: Es la disminución anormal del volumen de sangre circulante. Es una situación de disminución del volumen sanguíneo habitual, que puede producir circunstancias graves si no se diagnostica y corrige a tiempo.

HOMEOSTASIA: (Del griego *homos* (ὁμος) que significa "similar", y *estasis* (στάσις) "posición", "estabilidad") es la característica de un sistema abierto o de un sistema cerrado o una conjugación entre ambos, especialmente en un organismo vivo, mediante la cual se regula el ambiente interno para mantener una condición estable y constante. La homeostasis es posible gracias a los múltiples ajustes dinámicos del equilibrio y los mecanismos de autorregulación.

HORMONAS CONTRARREGULADORAS: Son las hormonas implicadas en la respuesta contrarreguladora a la hipoglucemia. Las más importantes son la hormona de crecimiento, el glucagón, las catecolaminas, la hormona adenocorticotropa (ACTH) y el cortisol.

INFECCIÓN: Es la invasión al organismo por microorganismos parásito (virus, bacteria, hongo, protozoo o invertebrado), a un tejido previamente sano o estéril. Para que se desencadene la enfermedad infecciosa el organismo que infecta debe poder penetrar a través de los revestimientos cutáneos y mucosos, multiplicarse y en algunos casos, elaborar sustancias tóxicas.

INSULINA: La insulina (del latín *insula* ó "isla") es una hormona polipeptídica formada por 51 aminoácidos, producida y secretada por las células beta de los islotos de Langerhans del páncreas en forma de precursor inactivo llamado proinsulina. La insulina interviene en el aprovechamiento metabólico de los nutrientes, sobre todo con el anabolismo de los carbohidratos. Su déficit provoca la Diabetes mellitus y su exceso provoca hiperinsulinismo con hipoglucemia.

INSULINA NPH: La insulina NPH (Neutral Protamine Hagedorn) es un preparado que pertenece al grupo de las insulinas de acción intermedia, la cual comienza su efecto metabólico entre 2 y 4 horas y alcanza su pico máximo de acción entre 8-14 h y tiene una duración máxima de 20-24 h. Por su pico máximo se considera ideal para utilizarla en 2 dosis diarias (mañana y noche). Es una insulina neutra, de aspecto turbio, que debe agitarse suavemente antes de inyectarse y se puede utilizar sola o mezclada con insulina regular (simple o

cristalina), ya que prácticamente no existe interferencia entre ellas, además con menor potencialidad antigénica si se compara con otras insulinas de acción intermedia.

INSULINA RAPIDA: La insulina rápida, conocida también con los nombres de insulina cristalina, insulina de acción corta, insulina regular o insulina para inyección, es una solución de insulina y zinc cristalina, regular, disuelta en amortiguador a pH neutro. No tiene proteína agregada a su formulación y su contenido de zinc es de 0,01 a 0,04 mg/100 U.I. de insulina. Puede administrarse por las vías subcutánea, intramuscular o intravenosa y sus preparaciones tienen aspecto claro.

LACTATO: La Lactato Deshidrogenasa es una enzima catalizadora que se encuentra en muchos tejidos del cuerpo, pero su presencia es mayor en el corazón, hígado, riñones, músculos, glóbulos rojos, cerebro y pulmones. Corresponde a la categoría de las oxidoreductasas, dado que cataliza una reacción redox, en la que el piruvato es reducido a lactato gracias a la oxidación de NADH a NAD^+ . Dado que la enzima también puede catalizar la oxidación del hidroxibutirato, ocasionalmente es conocida como Hidroxibutirato Deshidrogenasa (HBD). Participa en el metabolismo energético anaerobio, reduciendo el piruvato (procedente de la glucólisis) para

regenerar el NAD^+ , que en presencia de glucosa es el sustrato limitante de la vía glucolítica.

LETARGIA: Implica un sueño profundo y continuo, en el cual el paciente habla cuando se le despierta, pero no sabe lo que dice, olvida lo que ha dicho y cae nuevamente en su primer estado (Littré). La letargia se manifiesta en un cuerpo con la pérdida de la fuerza muscular a consecuencia de la extrema relajación.

METABOLISMO: Es el conjunto de reacciones bioquímicas y procesos físico-químicos que ocurren en una célula y en el organismo. Éstos complejos procesos interrelacionados son la base de la vida a escala molecular y permiten las diversas actividades de las células: crecer, reproducirse, mantener sus estructuras, responder a estímulos, etc. El metabolismo se divide en dos procesos conjugados: *catabolismo* y *anabolismo*. Las reacciones catabólicas liberan energía y las reacciones anabólicas, en cambio, utilizan esta energía liberada para recomponer enlaces químicos y construir componentes de las células como lo son las proteínas y los ácidos nucleicos. El catabolismo y el anabolismo son procesos acoplados que hacen al metabolismo en conjunto, puesto que cada uno depende del otro.

OSMOLARIDAD: Es la concentración molecular de todas las partículas osmóticamente activas contenidas en una solución, expresada en osmoles (o en miliosmoles) por litro de solvente. El prefijo "osmo-" indica la posible variación de la presión osmótica en las células, que se producirá al introducir la disolución en el organismo. La osmolaridad normal de los fluidos corporales es de 300 miliosmoles por litro de solución.

PÁNCREAS: El páncreas es un órgano retroperitoneal mixto, exocrino (segrega enzimas digestivas que pasan al intestino delgado) y endocrino (produce hormonas, como la insulina y el glucagón, que pasan a la sangre). Tiene forma cónica con un proceso unciforme medial e inferior, una cabeza, un cuello, un cuerpo y una cola. En la especie humana, su longitud oscila entre 13 y 18 cm, tiene un ancho de unos 4 cm y un grosor de 5 centímetros; con un peso de 30 g. La cabeza se localiza en la concavidad del duodeno o asa duodenal formada por la primera, segunda y tercera porciones del duodeno y la cola asciende oblicuamente hacia la izquierda.

POLIDIPSIA. Es la denominación médica que se le da al aumento anormal de la sed y que puede llevar al paciente a ingerir grandes cantidades de fluidos, habitualmente agua. Se da con frecuencia en

los diabéticos, siendo en muchos casos uno de los primeros síntomas de la enfermedad.

POLIURIA. La poliuria o gasto urinario excesivo es un síntoma médico que consiste en una emisión de un volumen de orina superior al esperado. Se define como un volumen superior a 2,5 litros en 24 horas para adultos. En el caso de personas con Diabetes que cursan con un nivel alto de azúcar en sangre, los riñones eliminan parte de este exceso de azúcar del cuerpo y para lograrlo, producen cantidades inusualmente grandes de orina.

PRESIÓN VENOSA CENTRAL. Es la presión de la sangre en la vena cava superior, cerca de la aurícula derecha del corazón. La PVC refleja la cantidad de sangre que regresa al corazón y la capacidad del corazón para bombear la sangre hacia el sistema arterial: la presión venosa central determina la precarga ventricular. La presión venosa central es importante porque define la presión de llenado del ventrículo derecho, y por tanto, determina el volumen sistólico de eyección.

RESPIRACIÓN KUSSMAUL: Es una respiración caracterizada por ser profunda y forzada, este patrón respiratorio está asociado con acidosis metabólica severa, y particularmente con Cetoacidosis diabética, pero

también con insuficiencia renal. Es una forma de hiperventilación que colabora con la reducción del dióxido de carbono en la sangre. En la acidosis metabólica, se inicia con una respiración rápida y superficial pero conforme se incrementa la acidosis, la respiración llega a ser gradualmente profunda, ralentiza, forzada y jadeante.

SHOCK: Es la condición potencialmente mortal que se presenta cuando el cuerpo no está recibiendo un flujo de sangre suficiente, lo cual provoca un desajuste negativo entre el volumen total del líquido intravascular y la capacidad del lecho vascular que lo contiene, desembocando en seguras alteraciones hemodinámicas y metabólicas, que si no logran ser detenidas a través de la atención médica, pueden llevar a la persona que las padece ciertamente a la muerte.

SOLUCION COLOIDE: El término coloide se refiere a aquellas soluciones cuya presión oncótica es similar a la del plasma. Las soluciones coloidales contienen partículas en suspensión de alto peso molecular que no atraviesan las membranas capilares, de forma que son capaces de aumentar la presión osmótica plasmática y retener agua en el espacio intravascular. Las soluciones coloides también incrementan la presión oncótica y la efectividad del movimiento de

líquidos desde el compartimiento intersticial al compartimiento plasmático deficiente.

SOLUCIÓN CRISTALOIDE: Se definen como aquellas que contienen agua, electrolitos y/o azúcares en diferentes proporciones y osmolaridades. Respecto al plasma pueden ser hipotónicas, hipertónicas o isotónicas. Dichas soluciones tienen la capacidad de expandir volumen en relación a la concentración de sodio de cada solución misma que provocará un gradiente osmótico entre el compartimiento extravascular e intravascular. Los cristaloides se consideran no tóxicos y libres de reacciones adversas.

SOMATOSTATINA: La somatostatina es una hormona proteica de catorce aminoácidos producida por las células Delta del páncreas, en lugares denominados islotos de Langerhans. Interviene indirectamente en la regulación de la glucemia, e inhibe la secreción de insulina y glucagón. La secreción de la somatostatina está regulada por los altos niveles de glucosa, aminoácidos, de glucagón, de ácidos grasos libres y de diversas hormonas gastrointestinales. Su déficit o su exceso provocan indirectamente trastornos en el metabolismo de los carbohidratos.

TAQUICARDIA. Es el incremento de la frecuencia cardíaca con la contracción demasiado rápida de los ventrículos. Se considera taquicardia cuando la frecuencia cardíaca es superior a cien latidos por minuto en reposo. Cuando se daña cualquier parte del sistema de conducción se altera el ritmo regular de los latidos, y como resultado, puede producirse diferentes trastornos del corazón, como un paro cardíaco, fibrilación ventricular, fibrilación auricular, bloqueo cardíaco o taquicardia, entre otras.

VOMITO: Es también llamado emesis y consiste en la expulsión violenta y espasmódica del contenido del estómago a través de la boca. Es una acción forzada que se realiza por medio de una contracción fuerte y hacia abajo del músculo del diafragma. Al mismo tiempo, los músculos abdominales se tensan súbitamente contra un estómago relajado con un esfínter gastroesofágico abierto. Los contenidos del estómago son impulsados hacia arriba y hacia fuera. El vómito es un reflejo complejo y coordinado orquestado por medio del centro del vómito localizado en el cerebro.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

Alcántara L; Julieta. *Antecedentes históricos*. Carpeta Gerencial de Enfermería del Hospital de Especialidades Dr. “Belisario Domínguez”, México, 2009. 55 pp.

Alspach, Jo Ann. *Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto*. Ed. McGraw – Hill Interamericana. 5ª ed. México, 2000. 947 pp.

Alves G; Sonia A. *Manejo da cetoacidose em pacientes com Diabetes Mellitus:subsídios para a prática clínica de enfermagem*. En la Revista Escuela Enfermagem USP. Vol 4. No 40. Sao Paulo, 200 p 582 – 586.

Aravena, César. *Temas de Medicina Interna*. En internet: <http://www.escuela.med.puc.cl/temasinterna/hipokalemia.html>. México, 2011 p. 1. Consultado el día 18 de mayo 2011.

Balseiro, Lasty. *Guía Metodológica para la Elaboración de Tesinas, una Opción de Titulación de los Profesionales de Enfermería del Pre y Posgrado*. Ed. Trillas. México, 2010. 111 pp.

Barbosa, Johanna y William Rojas. *Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar*. En la Revista Repertorio de Medicina y Cirugía. Vol. 10. No. 2. Mayo-Julio. Bogotá, 2001. p. 8-18.

Bracho, Francisco. *Cetoacidosis Diabética*. En la Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. Vol. 2. No. 1. Enero. Caracas, 2005. p. 9-16.

Carrillo E; Raúl y Pedro Gutiérrez L. *Endocrinología del Paciente Crítico*. Ed. Alfil. México, 2008. 237 pp.

Castro, Carlos y Cols. *Características Clínico-Epidemiológicas de las Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus*. En la Revista Medicina Interna de México. Vol. 21. No. 4. Julio-Agosto. México, 2005. p 259-265.

Cheistwer, Ariel y Cols. *Cetoacidosis Diabética. Guía práctica*. En la Revista Hospital de Niños Baires. Vol. 48. No. 220. Diciembre. Buenos Aires, 2006. p 263 – 270.

Cohen, Andrea. *Miniatlas Diabetes*. Ed. Sociedad Impresora Americana. Buenos Aires, 2005. 210 pp.

De la Torre A; Esteban y Concepción Martín A. *Manual de Cuidados Intensivos para Enfermería*. Ed. Springer – Verlag Ibérica. Barcelona, 1996. 429 pp.

Fauci, Anthony S. y Cols. *Harrison: Principios de Medicina Interna*. Ed. McGraw- Hill. Vol. I y II. 17. México, 2008. 2754pp.

Fonseca P; Galia Constanza. *Manual de Medicina de Rehabilitación*. Ed. Manual Moderno. 2ª ed. Bogotá, 2008. 440 pp.

Fortuna C; Jorge Alberto y Cols. *Protocolo de Atención del Paciente Grave*. Ed. Médica Panamericana. México, 2008. 482 pp.

Gómez, Ona y Luis Salas. *Manual de Enfermería en Cuidados Intensivos*. Ed. Monsa Prayma. 2ª ed. Madrid, 2008. 433 pp.

Greenspan, Francis S. y Strewler Gordon J. *Endocrinología Básica y Clínica*. Ed. Manual Moderno. México, 2000. 933 pp.

Gutiérrez H; Daniel. *Escala de Coma de Glasgow*. En internet://<http://atencionmedicohospitalaria.blogspot.com>. México, 2011. 3 p.p. Consultado el día 24 de mayo de 2011.

Hall, Jesse y Cols. *Manual de Cuidados Intensivos*. Ed. McGraw- Hill Interamericana. México, 1995. 646 pp.

Hazard J; y Cols. *Manual de Endocrinología*. Ed. Toray-Masson, S. A. Barcelona. 1981. 510 pp.

Hernández P; Francisco y Laura Ornelas B. *Ingesta Aguda de Alcohol, ¿Factor de Riesgo para el Desarrollo de Complicaciones Agudas de la Diabetes?* En la Revista Médica IMSS. Vol. 4. No 40. México, 2002. p.

Instituto Nacional de Estadística y Geografía. *Estadísticas de morbi-mortalidad en Diabetes Mellitus*. En internet: www.inegi.org.mx. México, 2008. p. 1. Consultado el día 17 de mayo 2011.

Islas A; Sergio y Alberto Lifshitz G. *Diabetes Mellitus*. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2000. 366 pp.

Izenberg, Neil. *Enfermedades y Trastornos de la Salud*. Ed. Gale Group. Vol 1. Detroit, 2004. 299 pp.

Jiménez Saúl. y Cols. *Intervención de Enfermería en el Cuidado del Paciente Diabético*. En la Revista de la Facultad de Medicina. Vol. 24. No. 1. Marzo. Caracas, 2001. p. 1-17.

Lee Eng C, Víctor y Cols. *Experiencia de Tres Años en Cetoacidosis Diabética, en el Hospital General "Dr. Nicolás San Juan", Toluca, México. ¿Existe un Factor Pronóstico?* En la Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Vol. 23. No. 3. Julio-Septiembre. México, 2009. p. 142-147.

Lizcano, Fernando. *Cetoacidosis Diabética. Capítulo I*. En internet: http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Endocrino/Cetoacidosis_diabetica.pdf. México, 2005. p 637 - 641. Consultado el día 23 marzo de 2011.

López G; José I. *Cetoacidosis Diabética. Capítulo 45*. En internet: <http://cursos.deurgencias.es/urgencias/endocrin/cetoacid.pdf>. México, 2005. p. 1-19. Consultado el día 18 de mayo 2011.

Magallón M; Jorge y Norma A. González García. *Temas Selectos de Urgencias*. Ed. Prado. México, 2008. 575 pp.

Mcdermott T; Michael. *Secretos de la Endocrinología*. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2000. 407 pp.

Miralles, José M. y Alberto De Leiva . *Endocrinología y Nutrición*. Ed. Universidad Salamanca. Madrid, 2000. 369 pp.

Newberry, Lorene y Laura M. Criddle. *Sheehy Manual de Urgencia de Enfermería*. Ed. Elsevier. 6ª ed. Madrid, 2007. 955 pp.

Parsons, Polly E. y Jeanine P. Wiener-Kronish. *Secretos de los Cuidados Intensivos*. Ed. McGraw- Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2000. 692 pp.

Retamal Gonzalo M. *La importancia de la comunicación*. En internet: <http://77www.leonismoargentino.com.ar>. México, 2011. P.1. Consultado el día 18 de mayo 2011.

Rivas C; Carlos y Cols. *Cetoacidosis Diabética*. En la Revista de Emergencias. Vol. 9. No. 6. Noviembre-Diciembre. Valladolid, 1997. p 370-376.

Rodríguez R; Francisco J. Cetoacidosis Diabética. En internet: [http://www.enfermería y diabetes.blogspot.com](http://www.enfermería_y_diabetes.blogspot.com). México, p.1-2. Consultado el día 18 de mayo 2011.

Rovira G; Elías y Cols. *Urgencias en Enfermería*. Ed. Difusión Avances de Enfermería. Madrid, 2005.881 pp.

Salazar L; Henry A. *Determinación de cuerpos cetónicos*. En internet://[www.es.scribd.com/doc/cuerpos cetónicos](http://www.es.scribd.com/doc/cuerpos_cetónicos). México, p.1. Consultado el día 18 de mayo 2011.

Solari Luis; Alberto y Cols. *Cetoacidosis Diabética*. En la Revista Argentina de Medicina Interna. Buenos Aires, 2000. p 1 – 19.

Soto, Álvaro O. Cetoacidosis Diabética. En internet: <http://www.monografías.com/trabajos14/insulina.shhtml>. México, 2011. p.1. Consultado el día 18 de mayo 2011.

Stinson K; Pamela y Kathleen Dorman W. *Enfermería Clínica Avanzada*. Ed. Síntesis. Madrid, 2000. 684 pp.

Tello B; Luis. *Porque no se deben tomar bebidas gaseosas*. En internet: <http://www.Facebook.com>. México, 2011. p.1. Consultado el día 19 de mayo 2011.

Uriarte D; Segismundo. *Los hábitos alimenticios*. En internet: <http://www.portalfitness.com>. México, 2011. p. 1. Consultado el día 18 de mayo 2011.

Vélez A; Hernán y Cols. *Fundamentos de Medicina*. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, 1998. 396 pp.

Villa B, Elena y Cols. *Complicaciones Agudas del Paciente Diabético (II): Cetoacidosis Diabética y Coma Hiperosmolar*. En internet: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/pacdia2.pdf>. México, 2005. p. 1-13. Consultado el día 18 de Marzo de 2011.

Villalba María. *Nuevo Manual de la Enfermería*. Ed. Océano. Barcelona, 2010. 1200 pp.

Westinner Jorge M. *Cetoacidosis Diabética*. En internet: <http://www.cyberpediatria.com/cetodiab.pdf>. México, 2011. p. 1-5. Consultado el día 10 de mayo de 2011.

Williams H; Robert y Cols. *Tratado de Endocrinología*. Ed. Interamericana. 6ª ed. Madrid, 2000. 1397 pp.

Zárate T; Arturo. *Diabetes Mellitus*. Ed. Trillas. México, 2000. 93pp.