

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA, EN EL HOSPITAL
GENERAL CHALCO, ESTADO DE MÉXICO.

T E S I N A

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

PRESENTA

LUZ MARÍA VÁZQUEZ SANTIAGO

CON LA ASESORÍA DE LA

DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

MEXICO, D.F.

OCTUBRE DEL 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A la Doctora Lasty Balseiro Almario, por la asesoría brindada en Metodología de la investigación y corrección de estilo, que hizo posible culminar esta Tesina, exitosamente.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM, por todas las enseñanzas recibidas en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico, en lo que fué posible obtener los aprendizajes significativos de sus excelentes maestros.

Al Hospital General de Chalco del Estado de México. por haberme brindado la oportunidad de ser una Especialista del Adulto en Estado Crítico, para atender a los pacientes con la mayor calidad profesional.

DEDICATORIAS

A mis padres: Eucario Vázquez García y Juana Santiago Jiménez, quienes han sembrado en mí el camino de la superación profesional cada día y a quienes debo lo que soy.

A mis hermanos: Flor, Ángel y Jesús Vázquez Santiago, por todo el apoyo incondicional recibido, ya que gracias a su amor y comprensión he podido culminar esta meta profesional.

A mis amigas: Ruth Mendoza Arenas, Yesica Banda Ángeles y Gris Nava Burgos, con quienes he compartido diferentes etapas de mi vida y a quienes agradezco su apoyo.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
1. <u>FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN</u>	3
1.1. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA.....	3
1.2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA.....	5
1.4. UBICACIÓN DEL TEMA.....	7
1.5. OBJETIVOS.....	8
1.5.1. General.....	8
1.5.2. Específicos.....	9
2. <u>MARCO TEÓRICO</u>	
2.1. INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA.....	10
2.1.1. Conceptos Básicos.....	10
– De Cetoacidosis Diabética.....	10
2.1.2. Factores desencadenantes.....	11
– Los factores precipitantes de la CAD.....	12
Epidemiología de la Cetoacidosis Diabética.....	12

– En el mundo.....	12
– En E.U.A.....	13
– En México.....	13
2.1.3.Fisiopatología de Cetoacidosis Diabética.....	14
– La Triada	14
– Alteración en la acción de la Insulina circulante o disminución en su secreción.....	15
– Dificultad de la Glucosa para entrar en los tejidos sensibles a la insulina.....	15
– Aumento en los niveles de las hormonas contrarreguladoras	16
2.1.4.Presentación clínica de la Cetoacidosis Diabética.....	17
– Signos y Síntomas.....	18
• Taquicardia.....	18
• Taquipnea.....	18
• Hipotermia.....	19
• Aliento cetónico.....	19
• Deshidratación.....	20
• Dolor abdominal.....	20
• Nauseas y vómitos.....	20
• Depresión del sensorio.....	21

2.1.5. Clasificación de la Cetoacidosis Diabética.....	21
– Leve.....	21
– Moderada.....	22
– Severa.....	22
2.1.6. Diagnóstico de la Cetoacidosis Diabética.....	23
– Diagnóstico diferencial.....	25
• Estudios de laboratorio.....	25
a) Glucosa sanguínea.....	26
b) Gases arteriales.....	27
c) Potasio.....	27
d) Sodio.....	28
e) Hemograma.....	28
f) Uroanálisis.....	29
g) Fosfato, calcio y magnesio.....	29
• Electrocardiograma.....	30
2.1.7. Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética.....	30
– Tratamiento Médico.....	30
– Terapia inicial con Líquidos.....	31
– Utilidad de coloides.....	32

– Administración de insulina.....	33
– Provisión de Electrolitos.....	34
• Uso de bicarbonato.....	35
• Potasio y Fosfato.....	35
– Monitorización Durante el Tratamiento.....	37
2.1.8. Complicaciones de la Cetoacidosis Diabética	38
– Edema cerebral.....	38
– Síndrome de Dificultad Respiratoria del adulto	39
2.1.9. Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética.....	39
– En la prevención	
• Identificar la sintomatología de la cetoacidosis Diabética.....	40
• Disminuir los niveles séricos de glucosa.....	41
• Evitar la suspensión de insulina.....	42
• Indicar una dieta baja en Hidratos de Carbono.....	43

– En la atención	
• Valorar el estado neurológico.....	44
• Reponer líquidos y electrolitos.....	45
• Evaluar la ministración de Insulinoterapia.....	49
• Llevar un control de estudios imagenológicos y Electrocardiograma.....	50
• Vigilar la diuresis.....	51
• Conservar la higiene oral.....	52
• Mantener la integridad de la piel.....	53
• Administrar Dextrosa.....	54
– En rehabilitación	
• Restablecer la alimentación.....	55
• Educar al paciente y a los familiares.....	56
• Realizar actividad física.....	57

3. METODOLOGÍA

3.1. VARIABLES E INDICADORES

3.1.1. Dependiente.....	59
3.1.2. Definición operacional. CETOACIDOSIS DIABÉTICA..	60

– Indicadores	
• En la prevención.....	66
• En la atención.....	66
• En la rehabilitación.....	67
3.1.3. Modelo de relación de influencia de la variable.....	68
3.2. TIPO Y DISEÑO DE TESINA	
3.2.1. Tipo de tesina.....	69
3.2.2. Diseño de tesina.....	70
3.3. TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS	
3.3.1. Fichas de trabajo.....	71
3.3.2. Observación.....	71
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	
4.1. CONCLUSIONES.....	72
4.2. RECOMENDACIONES.....	77
5. <u>ANEXOS Y APÉNDICES</u>	82
6. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u>	91
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	114

ÍNDICE DE ANEXOS Y APÉNDICES

	Pág.
ANEXO No. 1: FACTORES PRECIPITANTES DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA....	83
ANEXO No. 2: FISIOPATOLOGÍA DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA.....	84
ANEXO No. 3: TEJIDO SENSIBLE A LA INSULINA.....	85
ANEXO No. 4: CLASIFICACIÓN DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA.....	86
ANEXO No. 5: FLUXOGRAMA PARA DIAGNOSTICAR LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA.....	87
ANEXO No. 6: CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA.....	88
ANEXO No. 7: TRATAMIENTO INICIAL PARA LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA.....	89
ANEXO No. 8: ESCALA DE COMA DE GLASGOW.....	90

INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene por objeto analizar las Intervenciones de Enfermería Especializada, en pacientes con Cetoacidosis Diabética, en el Hospital General Chalco, Estado de México.

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 incluyen 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 en 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 en pacientes con Cetoacidosis Diabética, así como también los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de influencia de la variable. Forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la Tesina, así 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 ubicadas en los capítulos: cuarto, quinto, sexto y séptimo, respectivamente.

Es de esperarse que al culminar ésta Tesina, se pueda contar de manera clara con las Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes adultos en estado crítico con Cetoacidosis Diabética, para proporcionar una atención de calidad a este tipo de pacientes.

1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESINA

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

El Hospital de Chalco fué fundado en 1986 para atender a la comunidad abierta de los siguientes municipios: Ixtapaluca, Chalco, Amecameca, San Pablo Atlazalpan, Tlalmanalco, Ayotzingo, San Martín, los Reyes y Ayotla.

El nacimiento del Hospital de Chalco se debió a que el año de 1974, el IMSS en combinación con la Coordinación general del Plan Nacional de Zonas deprimidas y grupos marginados de la Presidencia de la República, crearon Unidades hospitalarias con el objeto de estudiar y proporcionar una atención eficaz a las necesidades de grupos y zonas prioritarios. Por tal efecto, se construyeron las unidades médicas rurales del IMSS, y clínicas hospital de campo.¹ Para 1984 ya sumaban 3 mil 35 unidades médicas rurales y 71 clínicas hospital de campo con una capacidad para atender a una población totalmente desprotegida, estimada en 18 mil 667 personas que radicaban en zonas rurales. Por ello, en Chalco se construye en Febrero de 1986, una Clínica Hospital de Chalco.

¹Instituto de Salud del Estado de México. Antecedentes del Hospital de Chalco, Estado de México. En Internet: <http://salud.edomexico.gob.mx/html/article.php?sid=65>. México, 2002 p. 187. Consultado el día: 20 de octubre 2011.

Así, la Clínica Hospital de campo de Chalco estaba destinada a brindar apoyo a las Unidades Médico Rural y por ello, solo se instalaron de primer instancia 42 camas.²

Después de 10 años de haber sido fundada la Clínica Hospital de Chalco y debido a que las personas atendidas no proporcionaban ninguna aportación económica por la atención médica brindada, en el año de 1986, pasa a depender de la Secretaría de la Salud dependiente del ISEM. Para 15 de enero del año 2006, se inicia ampliación de esta institución con la finalidad de brindar un mejor servicio a su población.³

Para brindar la atención a los usuarios, la Clínica Hospital de Chalco, cuenta con diversos recursos humanos que permite coadyuvar en la atención de calidad a los pacientes. La Dirección de Enfermería planea, organiza, dirige, coordina, supervisa, controla y evalúa las actividades de los diferentes servicios, constituye un 40% del personal adscrito al hospital, motivo por el cual se requiere tener una organización sólida ya que es el encargado de dictar las deposiciones necesarias para el funcionamiento adecuado de los servicios de enfermería.

² Ibid. p188

³ Id

Teniendo un total de 164 enfermeras, de las cuales 18 son Enfermeras Especialistas, por ello es importante resaltar la necesidad de personal especializado que coadyuve al cuidado multidisciplinario de personas afectadas con diversas patologías, como son pacientes con Cetoacidosis Diabética, que constituye una causa importante de morbilidad y mortalidad entre los pacientes diabéticos⁴.

1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuáles son las Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética en el Hospital General Chalco, Estado de México?

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar se justifica porque La Cetoacidosis Diabética (CAD) es una complicación de la diabetes mellitus (DM). De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la DM es el tercer problema

⁴ Id

de salud pública más importante en el mundo. En términos globales, en 1995 la población de diabéticos adultos era de 135 millones y se incrementará a 300 millones en el año 2025.⁵

Así mismo, según la International Diabetes Federation (IDF), es probable que para 2030 esta cantidad de personas enfermas aumente a más del doble y en los países en vía de desarrollo el número de personas con diabetes aumentará 15% en los próximos 25 años. Por ello, la DM representa hoy el mayor problema de salud pública.

En segundo lugar esta investigación documental se justifica por que se pretende contribuir a mejorar la calidad de vida de las pacientes con CAD, valorar en ella la identificación y control de los factores de riesgo originada por un déficit de insulina que conduce a una hiperglicemia y acidosis derivada del aumento de la oxidación de ácidos grasos hacia cuerpos cetónicos.⁶

⁵International Diabetes Federación. *Tipos de Diabetes*. En internet: http://www.eatlas.idf.org/Types_of_diabetes#Type2diabetes. México, 2003. p23. Consultado el 22-11-2011.

⁶Ana Barceló y Cols. *Incidence and prevalence of diabetes mellitus in the Americas*. En la Revista de Panamá Salud Pública 2001, Núm. 10, Volumen 5. En internet: <http://www.paho.org/English/DD/PUB/v10n5-barcelo.pdf>. Panamá, 2011. p306. Consultado el 22-10-2011.

La Enfermera Especialista en Adultos en Estado Crítico sabe que la CAD es una complicación aguda de la DM.

Por lo anterior, esta Tesina se justifica ampliamente porque es necesario sustentar las bases de lo que la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe realizar, a fin de proporcionar medidas tendientes a disminuir la morbi-mortalidad de los pacientes por la CAD.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA DE TESINA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Medicina Interna y Enfermería. Se ubica en Medicina Interna porque la CAD constituye el 35% de todos los ingresos a Medicina Interna y de éstos, 10 a 20% presentan algún tipo de complicación aguda.⁷ De hecho, la CAD puede anteceder al comienzo de la DM tipo 1, pero con mayor frecuencia, en más del 80% de los casos, acaece en diabéticos diagnosticados, a causa de alguna enfermedad predisponente, como disminución inapropiada de la dosis de insulina. Se describe entonces como una enfermedad metabólica de etiología múltiple caracterizada por una hiperglucemia crónica con daño del metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas, resultado

⁷ Id

de un defecto en la secreción de la insulina, acción de la insulina o ambos.

Se ubica en Enfermería porque este personal siendo Especialista de adultos en estado crítico puede suministrar una intervención a los pacientes la CAD es considerada una emergencia, la cual debe tratarse tan pronto se a diagnosticada preferentemente en una Unidad de Cuidados Intensivos o de Medicina Interna, teniendo en cuenta que la CAD es una complicación de la DM, debe proporcionar una atención en los primeros síntomas, en la alteración hidroelectrolíticas, la deshidratación, las alteraciones del estado neurológico, terapia inicial con líquidos, la mala administración de insulina y el uso de bicarbonato. Por ello, la participación de la Enfermera especialista es vital, tanto en el aspecto preventivo.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

Analizar las Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética en el Hospital General de Chalco, Estado de México.

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 Especialista del Adulto en Estado Crítico debe de llevar a cabo en los pacientes con Cetoacidosis Diabética.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA

2.1.1 Conceptos Básicos

– De Cetoacidosis Diabética

Víctor Enrique Lee Diabetes Mellitus (DM), describe una enfermedad metabólica de etiología múltiple caracterizada por una Hiperglucemia crónica con daño del metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas, resultado de un defecto en la secreción de la insulina, acción de la insulina o ambos. Los efectos de la DM incluyen daño a largo plazo y disfunción de varios órganos (riñón, retina y sistema nervioso), presentándose típicamente con síntomas clásico y en las formas más severas llevar al paciente a una CAD o a un coma hiperosmolar no cetósico. Así, la CAD es una complicación de la DM originada por un déficit de insulina que conduce a una hiperglucemia y acidosis derivada del aumento de la oxidación de ácidos grasos hacia los cuerpos cetónicos.⁸

⁸ Enrique Lee y Cols. *Experiencia de tres años en Cetoacidosis Diabética, en el hospital General. Dr Nicolás, San Juan.* En la Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Núm. 3 Volumen XXIII, Julio Septiembre México, 2009. p. 142.

Para Marcela Tavera la CAD es una de las complicaciones agudas severas de la DM. Se caracteriza por la triada bioquímica de hiperglucemia mayor de 300 mg/dL; acidosis metabólica. PH menor de 7.3, HCO₃, menor de 15; y cetonemia con cetonuria mayor de 3 mmol/L. Se puede presentar en cualquier tipo de Diabetes por debut, por falta de apego al tratamiento o asociada a una infección. Se origina por la deficiencia absoluta o relativa de insulina y la activación de las hormonas contrarreguladoras que favorecen la formación de cuerpos cetónicos.⁹

2.1.2 Factores desencadenantes

Los factores descritos como desencadenantes de una CAD ocurre mas frecuentemente en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 1, también puede ocurrir en sujetos con Diabetes Mellitus tipo 2 y generalmente se presenta en el caso de adultos jóvenes entre 28 y 38 años.¹⁰

⁹ Marcela Tavera y Ninel, Coyote. *Cetoacidosis Diabética, en Adultos*. En Internet <http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc2006/bc064f.pdf>. Medigraphic. México. México. Octubre – Diciembre, 2006 Núm. 4 Vol. 51. p186. Consultado el día 20 de octubre 2011.

¹⁰ Cesar Rivas y Cols. *Cetoacidosis Diabética. Guía de Actuación, Servicio de Urgencias*. Servicio de Endocrinología. Hospital General Yagüe de Burgos, Núm. 6, Vol. 9, Noviembre-Diciembre. Madrid, 2007. p39.

– Los factores precipitantes de la CAD

Los factores precipitantes más comunes de la CAD son infección (neumonía e infecciones urinarias 30% - 40% de los casos, gastroenteritis, otitis media, meningitis, apendicitis y sepsis). Omisión o dosificación inadecuada de insulina. Los pacientes que utilizan bomba de infusión subcutánea de insulina pueden desarrollar cetoacidosis, secundaria a una obstrucción del catéter y problemas técnicos de la bomba. Con más frecuencia, se presenta la Cetoacidosis Diabética en sujetos con trastornos de personalidad y de alimentación.¹¹ (Ver Anexo No. 1: Factores precipitantes de Cetoacidosis Diabética).

2.1.3 Epidemiología de la Cetoacidosis Diabética

– En el mundo

La CAD es un problema sanitario, de gran impacto económico por lo que cada año se presentan entre 45,000 y 130, 000 hospitalizaciones. Esto desprende dentro de una población de 10 millones diabéticos. En donde el 20% de los episodios se producen en individuos con diabetes no diagnosticados.¹²

¹¹ Ibidem p. 40.

¹² Eder Hernández y Cols. *Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos*, en la

– En E.U.A

En los últimos años la morbimortalidad de la CAD ha disminuido de manera importante en Estados Unidos de Norteamérica. Cabe señalar que durante las décadas de 1920 y 1930 las complicaciones de la DM eran raras, pero que a partir de 1960 empezaron a surgir como importantes problemas de salud pública, en gran medida debido a una mayor sobrevida de los pacientes.¹³ La tasa de mortalidad se relaciona con la edad, con falla 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.¹⁴

– En México

En la década pasada se observó en México un incremento en los ingresos hospitalarios por CAD. En la actualidad se hospitalizan al

revista Salud Uninorte de Bogotá. Núm. 2, Vol. 24, julio-diciembre, 2008. p.283.

¹³ Ibid. p. 285.

¹⁴ Fernando Lizcano y Cols. *Cetoacidosis Diabética: Guías para Manejo de Urgencias*. Primer capítulo, Bogotá, 2005. p. 639.

año más de 50, 000 pacientes por CAD y esa es la principal causa de egreso hospitalario.¹⁵

2.1.4 Fisiopatología de la Cetoacidosis Diabética

– La Tríada

Desde el punto de vista fisiopatológico la CAD se fundamentan en tres alteraciones básicas: Alteración en la acción de la insulina circulante o disminución en su secreción, imposibilidad de la glucosa para entrar en los tejidos sensibles a la insulina y aumento en los niveles de las hormonas reguladoras (glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona de crecimiento).¹⁶ (Ver Anexo No. 2: Fisiopatología de la Cetoacidosis Diabética).

¹⁵Francisco Bracho. *Cetoacidosis Diabética*. En la Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. Número 1, Vol 2. Enero. México, 2005. p. 11.

¹⁶Bianca Barone y Cols. *Cetoacidosis Diabética en Adultos una complicación actual*. En la Revista Scielo de Brasil. Núm. 9. Vol.51. Diciembre. San Pablo, 2007. p. 46.

- Alteración en la acción de la insulina circulante o disminución en su secreción

En la CAD el déficit de insulina puede ser absoluto. La producción hepática de glucosa se encuentra aumentada gracias al déficit de insulina y al aumento de las hormonas contrarreguladoras, principalmente el glucagón, que favorecen los procesos de glucogenólisis y gluconeogénesis, siendo esta última la principal causa de hiperglicemia en pacientes con CAD.¹⁷

- Dificultad de la glucosa para entrar en los tejidos sensibles a la insulina

La hiperglicemia en pacientes Diabéticos también se ve favorecida por la disminución en el uso de la glucosa circulante por parte de los tejidos sensibles a la acción de la insulina, como son: el hígado, el músculo y el tejido adiposo.¹⁸ La alta concentración de catecolaminas contribuye a disminuir la captación de glucosa en los tejidos periféricos. Por su parte, el incremento en los niveles de cortisol,

¹⁷ Jorge Escobedo y Cols. *La Diabetes Mellitus en México*. División de Epidemiología, Coordinación de Salud Comunitaria, Instituto Mexicano del Seguro Social. *Revista Salud Pública México*. Núm. 4 Volumen. 38 Marzo. México, 2006. p. 239.

¹⁸ *Ibid.* p. 240.

favorece la degradación de proteínas y aporta aminoácidos que sirven de sustrato para la gluconeogénesis.¹⁹ (Ver Anexo No. 3: Tejido sensible a la Insulina).

- Aumento en los niveles de las hormonas contrarreguladoras.

El déficit de insulina, aunado al aumento de las hormonas contrarreguladoras, lleva a la producción de ácidos grasos libres a partir de los triglicéridos que se encuentran en el tejido adiposo, gracias a la activación de la enzima lipasa hormono-sensible, para luego ser convertidos en el hígado y el riñón en cuerpos cetónicos (Beta hidroxibutirato y Acetoacetato), los cuales por el déficit de insulina no pueden completar su proceso catabólico en el ciclo de Krebs, lo que hace que se acumulen y son liberados a la circulación.²⁰ Finalmente, la hiperglicemia, ocasionada por todos los mecanismos anteriormente mencionados, origina un estado de deshidratación, diuresis osmótica y glucosuria.

Por otra parte, los cuerpos cetónicos favorecen la diuresis osmótica, lo cual aumenta el gasto urinario e incrementa la deshidratación y la

¹⁹ Ibid. p. 241.

²⁰Id

pérdida de electrolitos, al mismo tiempo que, debido a su carácter ácido, disminuyen los mecanismos de buffer plasmáticos, consumiendo el bicarbonato, disminuyendo así el pH sérico.²¹

Entonces, la diuresis osmótica desencadenada por estos eventos fisiopatológicos lleva a una pérdida considerable de minerales y electrolitos como el Sodio, Potasio, Calcio, Magnesio, Cloro y Fosfato, algunos de los cuales se pueden reponer rápidamente con el manejo médico, como el Na, K y el Cl y otros cuya reposición puede tomar días o semanas. Por otra parte, dado que la insulina estimula la reabsorción de agua y sodio en el túbulo distal renal y de fosfato en el túbulo proximal, su déficit contribuye a mayor pérdida renal de agua y electrolitos.²²

2.1.5. Presentación clínica de la Cetoacidosis Diabética

Las alteraciones metabólicas propias de la CAD se pueden desarrollar en cuestión de horas, generalmente menos de 24 hrs, aunque pueden existir síntomas asociados a un control inadecuado de la DM en los

²¹ Ibid. p. 242.

²² Id.

días previos, como son: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, debilidad, deshidratación.²³

– Signos y Síntomas

- Taquicardia

La taquicardia en pacientes con Cetoacidosis Diabética se produce secundaria a la hipovolemia y deshidratación. Es la contracción demasiado rápida de los ventrículos, se considera cuando la frecuencia cardíaca es superior a cien latidos por minuto en reposo..²⁴

- Taquipnea

La taquipnea de los pacientes está asociada a la respiración de Kussmaul, ésta caracteriza por ser profunda y forzada, este patrón respiratorio está asociado con acidosis metabólica severa, y particularmente con Cetoacidosis Diabética, pero también con

²³ Ángel Gómez y Raúl de Jesús. *Cetoacidosis Diabética, ¿Se puede Establecer algún Factor Pronóstico?* En la Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, No. 003. Vol. 7, Diciembre, México, 2002. p.17.

²⁴ Pamela Kidd y Patty Surt. *Urgencias en Enfermería*. Ed. Harcourt / Océano. 2 ed Barcelona, 2002. p 353

insuficiencia renal. Es una forma de hiperventilación que colabora con la reducción del dióxido de carbono en la sangre.²⁵

- Hipotermia

Aunque los pacientes con Cetoacidosis diabética pueden estar normotérmicos, generalmente hay hipotermia secundaria a un estado de vasodilatación periférica, aún en presencia de procesos infecciosos.²⁶

- Aliento cetónico

En todos los pacientes con Cetoacidosis Diabética los altos niveles de acetona en plasma, ocasionan que al ser exhalada se presente un olor a fruta característico similar al de las manzanas podridas, debido al paso por la zona alveolar pulmonar de acetona, acetoacetato y β -hidroxibutirato.²⁷

²⁵ Ibid p. 354.

²⁶ Id

²⁷ Ibid p. 355.

- Deshidratación

La deshidratación ocurre debido a la pérdida de volumen, ésta es reflejada principalmente en sequedad de las mucosas y disminución en la turgencia de la piel.²⁸

- Dolor abdominal

El dolor abdominal se presenta hasta en un 30% de los pacientes, es de especial cuidado por tres razones: puede ser originado por la misma CAD, o corresponder a una patología que pueda constituir un factor desencadenante para la CAD; suele estar relacionado con la severidad de la acidosis y puede ser tan intenso, que inicialmente podría ser confundido con un cuadro de abdomen agudo.²⁹

- Náuseas y vómitos

Éstos se presentan en 50-80% de los pacientes. En algunos casos se evidencia presencia de hematemesis asociada a gastritis hemorrágica. Esto podría explicarse, por un aumento en la producción de prostaglandina I₂ y E₂ por parte del tejido adiposo, hecho que se ve favorecido por la ausencia de insulina característica de la CAD.³⁰

²⁸ Id

²⁹ Id

³⁰ Ibid. p. 356

- Depresión del sensorio

El estado de consciencia puede variar desde alerta hasta el coma, el cual suele presentarse en menos del 20% de los pacientes. Los pacientes que presenten alteraciones en el estado de consciencia, con una osmolaridad sérica efectiva menor de 320 mOsm/Kg, deben ser cuidadosamente evaluados para descartar otros procesos patológicos, como accidente cerebrovascular e infarto de miocardio, entre otros.³¹

2.1.6. Clasificación de la Cetoacidosis Diabética

- Leve

La aparición de la CAD puede ser leve en el caso de un paciente con DM ya establecida, cuando por olvido o en forma derivada ha omitido la aplicación de insulina. En estos casos, si el control de la glucemia se ha realizado en forma estricta, la CAD puede presentarse con cifras de glucemia no muy elevadas y del orden mayor de 300mg/dL.³² Ver Anexo No. 4: Clasificación de la Cetoacidosis Diabética).

³¹ Id.

³² Ibid. p. 690.

– Moderada

En los casos típicos, el paciente con CAD moderada tiene un pH mayor de 7.2. En donde las cetonas ácidas se disocian y producen hidrogeniones (H⁺), que se acumulan y provocan un descenso del pH sérico y su glucemia es mayor de 400mg/dL. Ver Anexo No. 4: Clasificación de la Cetoacidosis Diabética). En el 25-40 % los diabéticos debutan con cetoacidosis entre el 5-10 % en forma de coma, en donde la osmolaridad plasmática (N= 285 mOs/L) y el Anión Gap ($\text{Na} - (\text{Cl} + \text{CO}_3\text{H}) = 12.4 \pm 2$) están elevados.³³

– Severa

La cetoacidosis severa produce anorexia, enlentecimiento del vaciado gástrico, vómitos y dolor abdominal, que puede confundirse con un cuadro de abdomen agudo o infección gastrointestinal, y también produce hiperventilación (respiración de Kussmaul) que puede simular un cuadro de bronquitis, asma bronquial o estado de ansiedad.³⁴

De hecho, la acidosis severa puede traer como consecuencia la aparición de efectos adversos como disminución del gasto cardiaco, de la presión arterial, del flujo renal y hepático. Así, también pueden

³³ Ibid. p. 691.

³⁴ Id.

ocurrir arritmias de entrada y una reducción del umbral para el disparo de fibrilación ventricular a pesar de que permanece inalterado el umbral de desfibrilación.³⁵ La acidemia no solo desencadena una descarga simpática sino que también atenúa progresivamente los efectos de las catecolaminas sobre el corazón y la vasculatura. La acidemia disminuye la utilización de la glucosa a nivel celular por inducción de resistencia a la insulina e inhibe la glicólisis anaerobia lo que puede traer graves consecuencias durante la hipoxia cuando la glicólisis llega a ser la más importante fuente de energía para el organismo.³⁶ En tal sentido, pareciera ser prudente que al menos en adultos utilizar Bicarbonato, cuando el pH sea menor a 6,93.

2.1.7. Diagnóstico de la Cetoacidosis Diabética

La Cetoacidosis se acompaña de antecedentes de poliuria, polidipsia, dolor abdominal, náusea y vómito que se presentan por la acidosis o por la disminución en la perfusión mesentérica y puede confundirse con un abdomen agudo quirúrgico. La respiración de Kussmaul con aliento cetósico es típica, así como la deshidratación, pérdida aguda de peso, taquicardia, debilidad, alteraciones visuales, somnolencia, hipotermia, hipotensión, hiporreflexia y alteraciones de la conciencia.³⁷

³⁵ Id.

³⁶ Id.

³⁷ Fredi Bongard y Cols. *Diagnóstico y Tratamiento en Cuidados Intensivos*. Ed, Manual Moderno. México, 1995. p 687.

Los hallazgos típicos de laboratorio y que son los criterios diagnósticos de Cetoacidosis diabética son: glucemia mayor de 300 - 600 mg/dL, pH menor de 7.3, ya sea en sangre venosa o arterial y bicarbonato menor de 15 mmol/L, cetonemia y/o cetonuria.

Del mismo modo que en la CAD, además del análisis del cuadro clínico, deben emplearse ayudas diagnósticas que permitan evaluar las concentraciones de glucosa, el estado ácido-base, el equilibrio hidroelectrolítico y la función renal, ya que cada uno de estos parámetros influye directamente en la conducta terapéutica.³⁸ Es importante el cálculo de la osmolaridad sérica, la cual generalmente es mayor de 320 mOsm/L y el déficit de agua, lo cual representa aproximadamente 100 a 200 mL/kg, para un total de 9 a 10.5 litros en un adulto promedio. Los pacientes pueden tener algún grado de acidemia, generalmente no menor de 7.3. Sin embargo, cabe resaltar que la alta frecuencia de cuadros superpuestos con características de cetoacidosis, que obligan al monitoreo estricto del pH y el bicarbonato.³⁹

³⁸ Id.

³⁹ Id

– Diagnóstico diferencial

La mayoría de los síntomas y signos de la CAD son fáciles de reconocer y reflejan un trastorno metabólico subyacente. Generalmente el cuadro aparece o se intensifica en menos de 24 horas. En una fase inicial existe poliuria, polidipsia, astenia, anorexia, pérdida ponderal. A medida que progresa el cuadro se presentan signos y síntomas, los cuales se engañan con Acidosis metabólica de otro origen; acidosis respiratoria, asma, hipocalcemia, neumonía, intoxicación por salicilatos.⁴⁰ (Ver Anexo No. 5: Fluxograma para Diagnosticar la Cetoacidosis Diabética).

- Estudios de laboratorio

Desde el punto de vista analítico, el diagnóstico de CAD se basa en la presencia conjunta de hiperglucemia, cetonuria y acidosis metabólica pero sin olvidar que, en ocasiones, estos hallazgos pueden quedar modificados por algunas circunstancias que es bueno conocer.

⁴⁰ Ernesto Medina y Cols. *Cetoacidosis Diabética como causa de Ingreso en UTIPP*. En la Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. Ciencias Holguín, Vol. XI, Núm. 1, Enero-Marzo, Madrid. 2005, p. 7.

Así, en las embarazadas, los alcohólicos y los individuos que presentan una deficiente nutrición pueden cursar con hiperglucemia, existir ausencia de cetonuria en alcohólicos o en estados de uremia; También se puede encontrar un pH sanguíneo normal en individuos en tratamiento diurético o con excesiva actividad mineral corticoide. Salvando las anteriores circunstancias, analíticamente nos encontramos con las alteraciones que a continuación se detallan.⁴¹

a) Glucosa sanguínea

La determinación de la Glucosa sanguínea debe efectuarse con una frecuencia de al menos una vez cada hora durante el tratamiento hasta establecer su límite normal. El ascenso de la glucosa sanguínea por arriba de 120 mg/dl se denomina hiperglucemia que aunque siempre se da después de una comida, se regula por medio de la insulina que lleva la glucosa a los tejidos para su almacenamiento ya que es el principal combustible celular.

La entrada de glucosa a las células la da la insulina, si esto no se da, el cuerpo necesita tomar energía de otro lado, por lo general de las grasas, la degradación de las grasas causa cuerpos cetónicos y

⁴¹ Martín Granda y Cols. *Cetoacidosis diabética en un departamento de Urgencias*, En la Revista Scielo de Medicina. Interna. No. 8.Vol.18. Agosto Madrid. 2003, p 39.

consecuentemente cetosis. Entonces, el hígado aumenta la producción de glucosa y al ver que las células no están recibiendo la suficiente, agrava el problema.⁴²

b) Gases arteriales

Propósito de medir los gases arteriales es determinar el estado ácido-base del paciente, cuanto oxígeno están llevando los pulmones a la corriente sanguínea y por consiguiente a los tejidos y determinar cuan bien el pulmón elimina el gas bióxido de carbono, producto del metabolismo celular. En casos de CAD moderada o severa, el pH puede ser menor de 7,2. Ya que los niveles de bicarbonato reflejan el grado de la acidosis.⁴³ (Ver Anexo No. 6: Criterios para diagnosticar la Cetoacidosis Diabetica).

c) Potasio

Inicialmente los niveles de potasio son normales o altos a pesar de un considerable déficit del contenido corporal de potasio. Esto se debe a que la acidosis saca el potasio de las células. La insulina lleva el potasio de nuevo al espacio intracelular, hecho que puede disminuir los niveles de glucosa rápidamente. Durante las primeras horas de

⁴² Ibid. p. 40

⁴³ Ibid. p. 41

instaurado el tratamiento es mandatorio determinar los niveles de potasio en forma horaria.⁴⁴

d) Sodio

El sodio se encuentra en pacientes con CAD bajo, debido al efecto dilucional de la hiperglucemia aunque puede estar normal o aumentado, por la pérdida urinaria por diuresis osmótica, hiperglucemia (aumento de osmolaridad), se atrae agua del líquido intracelular al líquido extracelular y se genera hiponatremia hiperosmolar. Para calcular la natremia, usar siempre la fórmula de sodio corregido Na^+ corregido = $Na^+(plas) + \frac{(gluc-100) \times 1,6}{100}$.⁴⁵

e) Hemograma

En el hemograma usualmente se observa leucocitosis por deshidratación y exceso de catecolaminas; puede haber neutrofilia, linfopenia y eosinopenia.⁴⁶

⁴⁴ Eugene Braunwald y Cols. *Principios de Medicina Interna*. 3 Ed Mc Graw Hill Harrison. 14 ed. Volúmen II. México, 2002 p. 697.

⁴⁵ Ibid. p. 630

⁴⁶ Ibid. p. 631

f) Uroanálisis

El Uroanálisis sirve para descartar la presencia de infección y si se hallan bacterias u hongos, se procede con urocultivo. Dado que es un buen indicador de los niveles de cetonas y glucemia del organismo, el examen bacteriológico permite, en caso de infección de las vías urinarias, identificar el agente patógeno responsable.⁴⁷

g) Fosfato, calcio y magnesio

El Fosfato, el calcio y el magnesio son electrolitos que se ven invariablemente disminuídos, pero carecen de una clara significancia clínica. Dado que el exceso de glucosa se filtra a través de los glomérulos y es eliminado con la orina al no poder reabsorberse en los túbulos renales, los solutos no absorbidos ejercen su propia presión osmótica en los túbulos renales, con lo que, la cantidad de agua que regresa a la circulación a través de los túbulos colectores es menor. Como resultado, se excretan a la orina grandes volúmenes de agua, sodio, potasio y fósforo.⁴⁸

⁴⁷ Id

⁴⁸ Fernando Murillo y Cols. *Traumatismo craneoencefálico. Tratado de cuidados críticos y emergencias*, 2002 En internet: http://books.google.com.mx/books?id=bZQZQhitGYC&lpg=PA1595&ots=DpY_nesZwD&dq=Traumatismo%20craneoencef%C3%A1lico

- Electrocardiograma

El electrocardiograma es importante para tener idea de los cambios característicos de hipocalcemia. Como depresión de segmento ST, onda T plana o bifásica y onda U prominente. Los Cambios característicos de hipercalcemia sin ondas T picudas, complejo QRS ancho y la desaparición de ondas P.⁴⁹

2.1.8. Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética

– Tratamiento Médico

El paciente con CAD requiere tratamiento intensivo. La intervención va dirigida sobre todo a contrarrestar la Cetoacidosis y a prevenir la progresiva descompensación. Los objetivos incluyen anular la deshidratación, tratar el colapso circulatorio, restaurar la relación insulina-glucagón para favorecer el uso de glucosa por las células, reducir los niveles de la hormona contra reguladora Glucagón, romper

% 20definici%C3%B3n&l&hl=es&pg=PR137#v=onepage&q&f=true.
Consultado el 4-febrero-2012. Madrid, 2002. p. 1595.

⁴⁹ Martín Granda y Cols. Op cit. p41.

el círculo cetósico y normalizar los electrolitos.⁵⁰ (Ver Anexo No. 8: Tratamiento inicial para la Cetoacidosis Diabética).

– Terapia inicial con líquidos

El paciente con CAD experimenta una deshidratación significativa, ya que puede perder el 5 – 10% de su peso corporal en líquidos entre 3-5 litros. No existe acuerdo sobre la administración de soluciones isotónicas o hipotónicas para sustituir el líquido perdido. Al principio, puede administrarse solución salina normal para contrarrestar el déficit de volumen intravascular, la hipotensión y las pérdidas de líquido extracelular.⁵¹ Durante la primera hora de tratamiento de la deshidratación grave se infunde un litro de líquidos, puede seguir con infusiones de cloruro sódico a mitad de concentración para reducir la osmolalidad sérica. Dado que el déficit de agua supera al de sodio, se puede administrar cloruro sódico a mitad de concentración en cuantía de 300/500 ml/hora hasta que se normalice la osmolaridad sérica y disminuyan los niveles de glucemia.⁵²

⁵⁰ Daniel Montero y Cols. *Guía práctica Cetoacidosis diabética*. En la Revista Hospital Niños Buenos Aires, No 220 Volumen 48, Diciembre Buenos Aires, 2006, p. 267

⁵¹ Ibid. p 268

⁵² Id

– Utilidad de coloides

En la Cetoacidosis Diabética se recomienda utilizar coloides si después de una hora de tratamiento con líquidos y electrólitos el paciente sigue con hipotensión y datos de colapso vascular, ya que es urgente evitar el estado de choque. Por ello, quizá se requiera transfundir plasma o expansores de plasma como albúmina al 25% en una dosis de 0.5 g/kg.⁵³ El uso de expansores del plasma tiene la finalidad de favorecer que se restablezca el volúmen intravascular mediante la acción de la actividad oncótica de las proteínas del plasma que ayudan a recuperar el estado de hidratación y actúan como una solución buffer, bloquean los mecanismos de acidosis metabólica y mejoran el estado hemodinámico y electrolítico. Al administrarse en casos severos, se logra evitar el uso de bicarbonato que puede complicar aún más la cetoacidosis y condicionar el edema cerebral.⁵⁴

– Administración de insulina

La insulina revierte el estado catabólico y la lipólisis, suprime la formación de cuerpos cetónicos y corrige la acidosis. Así, la insulina disminuye la glucemia por inhibición de la glucogenólisis y

⁵³ Norberto Gómez y Cols. *Tratamiento hidroelectrolítico y ácido base en pacientes con cetoacidosis diabética: comparación de dos guías terapéuticas*. Revista Scielo, Boletín Médico del Hospital Infantil de México, Num.1 Vol.61, Febrero. México, 2004. p.39.

⁵⁴ Id

gluconeogénesis y estimula la captación de glucosa y la oxidación celular. Por ello, se debe utilizar exclusivamente insulina rápida humana.⁵⁵ La perfusión continúa de dosis modestas de insulina son las que obtienen resultados beneficiosos más constantes, ya que restauran la glucemia a un ritmo que limita la aparición de cambios rápidos en la osmolaridad plasmática. Además, tanto el potasio como el fosfato se desplazan al interior de las células a un ritmo moderado. Se inicia al 0,1 U/Kg en bolo, Posteriormente: 0,1 U/Kg/h. con bomba de perfusión o microgotero (50 U + 500 cc. de Solución Salina. SS).⁵⁶

La glucemia debe disminuir entre 50-100 mg/dL por hora. Si en 1/2 horas no se consiguen esos valores, hay que doblar la dosis hasta obtener respuesta. Cuando los requerimientos son muy elevados se debe sospechar un problema concomitante, ya que raramente se debe a la resistencia a la insulina.⁵⁷

Por el contrario, si se observa un descenso superior a 100-130 mg/dL/h, se debe disminuir la dosis a la mitad o a un tercio. La glucemia desciende siempre más rápidamente que los cuerpos cetónicos. Por eso, no se debe suspender la insulina cuando las concentraciones de glucosa se aproximan a los límites normales. Así,

⁵⁵ Id

⁵⁶ Ibid. p.40.

⁵⁷ Id

cuando los valores glicémicos sean menores de 250 mg/dL y el bicarbonato mayor de 15 mEq/L, se puede disminuir la perfusión de insulina en 2U/h, aunque es mucho mejor práctica mantener la infusión y aumentar el aporte de glucosa para inhibir la cetogénesis.⁵⁸ En este caso se puede administrar 500 cc de Suero Glucosado al 5% (o 500 cc. de Suero Glucosalino 1/3 + Glucosmón R-50) más 10 mEq de KCL más 8 a 10U de insulina rápida a pasar cada 5 horas, haciendo los cambios oportunos para estabilizar la glucemia en torno a los 180-250 mg/dL hasta que la cetoacidosis se haya corregido.⁵⁹

– Provisión de electrolitos

• Uso de bicarbonato

La utilidad del bicarbonato en el tratamiento de la Cetoacidosis diabética es controversial. En general, el suplemento de bicarbonato rara vez es necesario. Se utiliza sólo si el pH inicial es menor de 7 después de la primera hora de hidratación, los pacientes con Cetoacidosis severa usualmente se recuperan sin el uso de bicarbonato aunque los riesgos son mayores que los beneficios. Deben de evitarse los bolos de bicarbonato; pero si se decide administrarlo, se debe proporcionar una infusión lenta de 1 a 2 mEq/kg

⁵⁸ Id

⁵⁹ Ibid. p. 41.

en dos horas y reducir la concentración de la solución de rehidratación a un cuarto de la solución salina normal antes de adicionar el Bicarbonato.⁶⁰

- Potasio y Fosfato

La pérdida total de K en pacientes con CAD es aproximadamente de 300 - 500 mEq. La velocidad de reposición varía según los niveles de potasio sérico del paciente, el grado de acidosis (\downarrow pH, \uparrow K), y la función renal (precaución en pacientes con insuficiencia renal), como norma general, la reposición de K puede iniciarse cuando no hay evidencia de hipercalemia en el ECG (ondas T altas, picudas o en forma de tienda, P reducidas o ausentes, intervalo QT corto, QRS ancho). En pacientes con función renal normal, se puede iniciar la reposición de K, añadiendo de 20 - 40 mEq KCl a cada litro de solución si los niveles de K séricos son de 4 - 5 mEq/L, o más si son < 4 mEq/L, determinar niveles de K inicialmente y cada 4 horas hasta alcanzar cifras normales.

La administración de insulina, la corrección de la acidosis y la expansión de volumen pueden disminuir peligrosamente el potasio sérico, lo que aumenta el riesgo de paro cardíaco y debilidad de los

⁶⁰ Id.

músculos respiratorios.⁶¹ Debido a ello, se sugiere diferir la administración insulina en presencia de hipocalcemia menor de 3.3 mEq/L, en tales casos es vital la administración previa de 40 mEq de potasio por cada litro de líquido infundido, por cada hora durante la reanimación; y de 20-30 mEq en el mismo tiempo cuando los niveles séricos de potasio se encuentran entre 3.5 - 5.0 mEq siempre y cuando el gasto urinario esté conservado.⁶²

Al igual que con el Potasio, el Fosfato sérico disminuye con la administración de insulina.⁶³ Estudios prospectivos y aleatorios han fallado en mostrar algún efecto benéfico de la restitución de fosfato en la CAD, mas aún, la sobrecarga de este ión puede causar severa hipocalcemia sin evidencia. Sin embargo, para prever la debilidad músculoesquelética y cardíaca así como la depresión respiratoria debidas a hipofosfatemia se debe iniciar cuidadosas terapias de reemplazo con este ión. Es por ello que se sugiere una proporción de 2/3 de Cloruro de Potasio (KCL) y 1/3 de Fosfato de Potasio (KPO4) en las reposiciones con potasio sobre todo en aquellos pacientes con disfunción cardíaca, anemia, depresión respiratoria y aquellos con fosfatemia menor a 1,0 mg/dl. Inclusive se llega a sugerir el uso de 20-30 mEq de fosfato de potasio cuando se considere necesario.⁶⁴

⁶¹ Ibid. p 42.

⁶² Id.

⁶³ Ibidem. p 43.

⁶⁴ Id.

– Monitorización durante el tratamiento

Es necesario el monitoreo estricto de los pacientes con CAD para asegurar éxito en el tratamiento. La evaluación del estado clínico incluye el estado neurológico y mental, el cual debe valorarse cuidadosamente. Es recomendable evaluarlo cada 30 a 60 minutos inicialmente y después cada dos horas durante las primeras seis a 12 horas.⁶⁵ El horario de registro de ingresos y egresos es esencial para monitorizar el estado de hidratación. La glucosa capilar debe evaluarse cada hora durante la infusión de insulina para evitar un descenso brusco de glucemia.⁶⁶

Los electrolitos deben medirse cada dos horas inicialmente y después cada cuatro a seis horas, principalmente el potasio. El pH y bicarbonato deben medirse cada cuatro horas hasta que la acidosis se corrija. Una vez que la Cetoacidosis se ha corregido (glucosa plasmática menor de 11 mmol/L, bicarbonato mayor de 10 mmol/L, pH venoso mayor de 7.3 y anión gap menor de 12 mmol/L) y el estado de conciencia se ha resuelto, el paciente es capaz de tolerar líquidos por vía oral y debe iniciarse un esquema de insulina de acuerdo a las

⁶⁵ Id

⁶⁶ Id

cifras de glucemia que puede administrarse cada cuatro a seis horas por vía subcutánea.⁶⁷

2.1.9. Complicaciones de la Cetoacidosis Diabética

- Edema cerebral

El edema cerebral es la complicación más importante de la CAD. El riesgo de edema cerebral es de 0,4% en los pacientes con DM ya establecida y de 1,2% en los casos nuevos. La tasa de mortalidad es de 25-30% y el déficit neurológico se presenta en 35% de los casos. Las causas no son del todo claras; depende de la velocidad de la corrección del déficit hídrico, del nivel de glucemia inicial y del tiempo de corrección de la hiperosmolaridad⁶⁸. Es importante la evaluación neurológica frecuente para detectar la aparición de signos como cefalea intensa, confusión, deterioro del estado de conciencia, vómito, dilatación pupilar, respiración irregular y disminución del pulso.

⁶⁷ Id

⁶⁸ Héctor Manrique y Cols. *Cetoacidosis diabética: una complicación frecuente de la diabetes tipo 2 en hispanoamericanos*. Servicio de Endocrinología Hospital Nacional. En internet: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000320.htm> Washington, 2008 p 31.

- Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto

El Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto se da en pacientes jóvenes. La taquipnea y la cianosis son los síntomas guías ya que cursa con hipoxia, infiltrados difusos y bilaterales en la radiografía de tórax, pero su detección precoz se hace mediante la medición de gases arteriales. El Síndrome de Dificultad Respiratoria precisa tratamiento en una Unidad de Cuidados Intensivos y su pronóstico es reservado. Otras complicaciones: son tromboembólicas, edema agudo del pulmón, alcalosis metabólica, acidosis láctica, neumomediastino y necrosis gástrica.⁶⁹

2.1.10. Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética

- En la prevención
 - Identificar la sintomatología de la Cetoacidosis Diabética

La Cetoacidosis Diabética con frecuencia es el primer signo de DM tipo 1 en personas que aún no tienen otros síntomas. Una infección, una lesión, una enfermedad seria o una cirugía pueden llevar a que se

⁶⁹ Ibidem. p 32

presente Cetoacidosis Diabética en personas con diabetes tipo 1. Pasar por alto la dosis de insulina, también puede llevar a cetoacidosis en personas con diabetes, en glucemia mayor de 300mg/dl, cuerpos cetónicos en plasma, aliento con olor a acetona (manzana), respiración de Kussmaul, anorexia, vómitos, poliuria, polidipsia y disminución de potasio, sodio y fosfato.⁷⁰

Para la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico es importante reconocer la sintomatología de Cetoacidosis Diabética la cual son signos y síntomas preliminares de advertencia al paciente diabético. Habitualmente se presenta con signos y síntomas que son fáciles de reconocer y reflejan un trastorno metabólico subyacente. Generalmente el cuadro aparece o se intensifica en menos de 24 horas. En una fase inicial existirá poliuria, polidipsia, astenia, anorexia. A medida que progresa el cuadro, se presentan signos de deshidratación: mala turgencia de la piel, sequedad de mucosas, sequedad y enrojecimiento de los labios y la lengua, taquicardia, hipotensión. Aliento cetósico (con olor a frutas maduras), respiración de Kussmaul: las respiraciones aumentan la frecuencia e intensidad de Náuseas y vómitos.

⁷⁰ Linda Carpenito. *Planes de Cuidados y documentación en Enfermería*. Ed. Interamericana Mc Graw Hill 2º ed. Madrid, 1994, p 119.

- Disminuir los niveles séricos de glucosa.

Cuando los niveles de glucosa en sangre están elevados superando ampliamente los objetivos de control establecido, comienzan a producirse en el organismo los cuerpos cetónicos, producidos en el hígado por la degradación de las grasas liberadas al torrente sanguíneo en situaciones de gran deficiencia de insulina.⁷¹ De hecho, la insulina es una hormona que produce el páncreas y es responsable de mantener los niveles de glucosa en sangre. Si hay un problema en el páncreas, es posible que los niveles de azúcar en sangre sean altos. Los niveles normales de glucosa en sangre son de 60 a 110 mg/dL y los valores normales pueden variar según el laboratorio.

Para la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico, normalizar la glucosa sanguínea, con un control cada hora con determinaciones de laboratorio o utilizando un glucómetro capilar durante la etapa de tratamiento con insulina. Una vez que la glicemia disminuya a menos de 250 mg/dl se debe agregar en goteo aparte dextrosa al 5% a menos que aclaren los Cuerpos Cetónicos (CC) y el paciente sea capaz de tomar líquidos, no obstante, si aun hay

⁷¹ Manuel Jiménez. *Diabetes mellitus: actualización*. En la Revista de Costa Rica Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y la Promoción de la Salud. Núm. 2, Vol. 42, Junio San José Costa Rica, 2002. p. 99.

presencia de CC o el bicarbonato sérico sea menor de 18 mEq/Lt pudieran ser necesarias dextrosas al 10% si la glicemia cae a menos de 100 mg/dl. Se debe mantener la infusión hasta que el bicarbonato sea mayor o igual a 18 mEq/Lt por al menos 7 horas para lograr una completa resolución de la CAD y prevenir una recaída.

- Evitar la suspensión de insulina

Es sumamente importante que no se suspenda la insulina totalmente aún cuando la glucemia se encuentre cerca de los límites normales, si no hay insulina, la glucemia se eleva y el paciente puede entrar en coma y muerte. Se utiliza insulina cristalina administrada por vía endovenosa. En pacientes cuyo diagnóstico de DM se efectuó a raíz del cuadro de CAD, se puede realizar un cálculo de administración de insulina de 0,1U/kg/h. La infusión de insulina debe continuar, previniendo siempre la hipoglucemia. La infusión puede ser suspendida 30 minutos después de haber iniciado la administración subcutánea de Insulina.⁷²

⁷²Hernando Vargas y Cols. *Cetoacidosis Diabética y Síndrome Hiperosmolar Hiperglicémico*. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud - Universidad del Cauca, No. 2 .Volumen 6, Junio. Bogotá, 2004, p120.

Para la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico los cuidados deben estar encaminados a favorecer la supervisión como la infusión de insulina IV la que debe permanecer hasta la desaparición total de la cetosis (determinaciones seguidas) y una vez remontada la acidosis (pH > 7,3 y bicarbonato > 20 mEq/L). A las 12-18 horas de iniciado el tratamiento y siempre y cuando el paciente esté bien perfundido, la Especialista debe iniciar la administración subcutánea de insulina, teniendo en cuenta, que debe comenzar 30 minutos antes de interrumpir la insulina IV y antes de las comidas.

- Indicar una dieta baja en Hidratos de Carbono

A todos los pacientes en CAD se les debe limitar los carbohidratos, ya sean simples (como fruta y azúcar) o complejos (como pastas y cereales), porque ejercen el mayor impacto en los niveles de azúcar en sangre. Los carbohidratos deben darle un 50% de las calorías que recibe con la dieta.⁷³ Las proteínas deben dársele al paciente en un 15-20% de las calorías que recibe con la dieta. Si es diabético, el daño a largo plazo a los riñones se puede corregir al restringir las proteínas, aumentando la ingesta de vegetales frescos y fibras. Se recomienda ingerir hasta 55 gramos de fibra por día. Ya que las fibras y los vegetales frescos ayudan a disminuir los niveles de azúcar en sangre,

⁷³Joanne Dochterman y Gloria M. Bulechek. *Clasificación de Intervenciones de Enfermería*. McCloskey, 4 ed. Mosby, Madrid. 2004. p. 304.

mantener hábitos intestinales regulares y prevenir ciertos tipos de cánceres.⁷⁴

Entonces, la Enfermera Especialista debe tener presente la supervisión de los alimentos que ingiere el paciente y educar tanto al familiar como al paciente para sus dietas para diabéticos ya que es importante cuándo y cuánto come, dado que todo afecta su nivel de glucosa en la sangre, la glucosa es la principal fuente de energía del cuerpo, puede aumentar rápidamente cuando come mucho.

- En la atención
 - Valorar el estado neurológico

En la alteración de la consciencia del paciente en su estado neurológico ya que le permite al sujeto dar una respuesta apropiada a los estímulos sensitivos y sensoriales. Esta valoración se realiza con la Escala de Coma de Glasgow que es una escala neurológica diseñada para evaluar el nivel de consciencia permite al sujeto dar una respuesta apropiada a los estímulos sensitivos y sensoriales. Notablemente a las más complejas: los estímulos verbales, como

⁷⁴ Id

escuchar y las espaciales, como conducir. Difiere de la vigilia, en que la vigilia depende tan solo del sistema reticulado y que la vigilia, es la capacidad del sistema nervioso de adaptarse a una situación nueva.⁷⁵ (Ver Anexo No. 8: Escala de Coma de Glasgow).

Por ello, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico la valorar el estado neurológico del paciente según el grado de alteración, el paciente puede estar letárgico, estuporoso o inconsciente (coma), asociado a la presencia de edema cerebral. El estupor abarca desde un estado en el cual la persona no reacciona sino a los estímulos simples: su nombre, ruido, luz, sacudir al sujeto hasta un enfermo que no reacciona frecuentemente más que a estímulos nociceptivos (que provocan una agresión dolorosa de los tejidos. El grado de la alteración mental hay confusión mental que es un estado menos severo en donde, la persona responde correctamente a las órdenes complejas (ejecuta órdenes escritas, realiza cálculo mental), pero con lentitud, fatiga o bastante dificultad de concentración.

- Reponer líquidos y electrolitos

Las recomendaciones que se hacen para el reemplazo de líquidos en los pacientes con CAD, representan sólo requerimientos promedios

⁷⁵ Kluserk Helen Hamilton y cols. *Enfermería Neurológica*. Ed. Científica. México, 2002. p 60.

que deben ser individualizados para cada paciente. Los líquidos se mencionan antes que la insulina a fin de resaltar su importancia. El objetivo primario de la terapia es la corrección de la hipovolemia. La expansión del volumen circulatorio mejora la función renal, lo que permite disminuir la glicemia por dilución y aumento en su eliminación renal.⁷⁶ La concentración de cuerpos cetónicos, en contraste con la glucosa, no disminuye con la sola administración de líquidos. El tipo de líquidos que se administran derivan de los estudios realizados y de consideraciones teóricas.⁷⁷

El estricto control de sodio sérico determinará la necesidad o no de cambio de mezcla. Potasio: Los depósitos corporales están disminuidos en la mayoría de pacientes con CAD al momento del ingreso, aunque la concentración sérica inicial sea normal o alta. Si el potasio sérico inicial es mayor de 6 mEq/l, la administración de este catión se hará a las 2-4 horas después de iniciada la terapia. Si el nivel de potasio inicial es bajo o normal el reemplazo debe empezarse inmediatamente con el inicio de la insulina.⁷⁸

⁷⁶ JoAnn Griffith y Cols. *Cuidados Intensivos de enfermería en el Adulto*. Ed. Interamericana. 4 ed . México, 1993. p.245.

⁷⁷ Alberto Quirantes y Cols. *Programa "Mejorar la calidad de la vida del paciente diabético"*. Resultados finales sobre mortalidad. Revista Cubana de Medicina General Integral Vol.21 Num.3-4 Mayo.-Agosto. Habana de Cuba, 2005. p. 84

⁷⁸ Id

Se debe monitorizar el ritmo por EKG, poniendo especial atención a la morfología de la onda T, porque cuando se inicia la terapia, la concentración de potasio plasmático disminuye debido a las pérdidas externas y por la redistribución del potasio al espacio intracelular. El potasio sérico debe mantenerse entre 4-5 mEq/l.⁷⁹ Los niveles de fósforo sérico disminuyen durante las primeras horas de tratamiento en paralelo con los cambios que ocurren en la osmolaridad, glucosa y potasio. A pesar de que se conocen las consecuencias de hipofosfatemia, la importancia de su administración no ha sido bien establecida. Es prudente su administración, cuando las concentraciones de fósforo son muy bajas, por la posibilidad de que se presenten cambios fisiológicos adversos. Se puede administrar 0.25-0.5 mmol/kg/día en forma de fosfato de potasio.⁸⁰

La administración de bicarbonato es controversial en la CAD. Se sabe que la acidosis severa puede causar la hipotensión y depresión miocárdica, especialmente si el paciente cursa con hipovolemia al mismo tiempo; pero a su vez, la alcalinización rápida puede producir hipokalemia y acidosis paradójica del sistema nervioso central. Por lo anterior, la corrección rápida de bicarbonato no está indicada. La

⁷⁹ Ibid. p.54.

⁸⁰ Ibid. p.55.

acidosis en los pacientes con CAD, se corrige lentamente con la rehidratación y la administración de insulina.⁸¹

La reposición del agua y electrolitos es la piedra angular del tratamiento ya que todos los pacientes sufren un mayor o menor grado de deshidratación y la corrección implica reducir la hiperglucemia y mejorar el estado cetósico.⁸² Se calcula que la pérdida de agua media en un adulto es de unos 5 a 12 litros que hay que reponer lentamente mediante el empleo de líquidos intravenosos, ya que la vía oral suele ser imposible de utilizar en las primeras horas por la presencia de náuseas o vómitos.⁸³

Por lo tanto, la Enfermera Especialista debe mantener la reposición de electrólitos y la vigilancia estrecha de sodio, potasio y fosfatos que ayude a determinar el momento adecuado para su administración ya que es frecuente que durante la acidosis, se presente la hiperkalemia. Sin embargo, la administración de insulina provoca el retorno del potasio a las células habitualmente durante las primeras 4 horas de tratamiento con insulina y es en esta fase cuando se puede presentar

⁸¹ Id

⁸² Martín Granda y Cols. Op cit. p.40.

⁸³ Ibid. p 38.

la hipo kalemia, El aporte de potasio debe realizarse bajo la determinación precisa de potasio serio.

- Evaluar la ministración de insulino terapia

La insulina disminuye los niveles de glucagón y contrarresta sus efectos a nivel hepático, inhibe el flujo de grasas y aminoácidos a la periferia e incrementa la utilización de glucosa a nivel tisular.⁸⁴ Por ello, la administración de insulina se debe empezar inmediatamente después de completar la primera fase de hidratación.⁸⁵ Para ello, se utiliza la infusión continua de 0.1 U/kg/h de insulina regular o cristalina. Con estas dosis se previene la caída muy rápida de glicemia y el potasio. Las concentraciones de insulina plásmatica con estos regímenes de bajas dosis, se aproxima a las concentraciones fisiológicas de la insulina.⁸⁶

Por ello, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe vigilar la ministración de insulina en el paciente y utilizar

⁸⁴ Pamela Kidd y Patty Surt. *Urgencias en Enfermería*. 2 ed. Ed Harcourt / Oceano. Barcelona, 2002. p 353.

⁸⁵ Ibid. p. 354.

⁸⁶ Id.

exclusivamente la insulina rápida humana ya que no se debe administrar dosis altas de insulina subcutánea.

De hecho, se debe iniciar con infusiones de insulina en dosis modestas que obtienen resultados beneficiosos más constantes, ya que restauran la glucemia a un ritmo que limita la aparición de cambios rápidos en la osmolaridad plasmática. Por ejemplo: Inicial; 0,1 U/Kg en bolo. La glucemia debe disminuir entre 50-100 mg/dL por hora. Si en 1-2 horas no se consiguen esos valores hay que doblar la dosis hasta obtener respuesta.

- Llevar un control de estudios imagenológicos y Electrocardiograma.

La radiografía de tórax es importante para descartar una infección respiratoria y para determinar el estado de los pulmones y el tamaño del corazón. Por otra parte, la TAC cerebral se debe ordenar en presencia de coma o ante la sospecha de edema cerebral. Finalmente el electrocardiograma es importante para la monitorización de arritmias por los niveles sanguíneos de potasio.⁸⁷

⁸⁷ Ibid. p 355.

Entonces, la Enfermera Especialista debe realizar intervenciones generales hacia el paciente dependiendo de la situación clínica por ejemplo: Rx de tórax, un hemocultivos por causa desencadenante desconocida o sospecha de infección y la TAC por si el paciente presenta un coma cuya valoración se realiza en la escala de Glasgow.

- Vigilar la diuresis

La determinación horaria del volumen de orina es fundamental para valorar la eliminación renal y para el control adecuado del aporte de líquidos. En pacientes conscientes la realización de sondaje vesical es controvertida, debido a riesgos de infecciones secundarias. Normalmente, las determinaciones de glucosa en orina, cetonas y densidad urinaria se realizan en la misma UCI.⁸⁸

Por tanto, la Enfermera Especialista debe registrar exactamente los ingresos y egresos del paciente para valorar la disminución de los niveles de cetonas a una velocidad constante. La medición horaria del volumen urinario ayuda en la valoración de la función renal (1ml/kg/hora), al igual la densidad urinaria se puede medir mediante tres métodos: densitometría, refractometría y tiras reactivas, y

⁸⁸ Linda Urden y Cols. *Cuidados Intensivos en Enfermería*. 2 ed. HarcourtOceano. Volumen II, Barcelona, 2002. p 377.

proporciona información para prevenir la hiperhidratación o la hipohidratación.

- Conservar la higiene oral.

Los pacientes con CAD que están inconscientes y deshidratados requieren un meticuloso cuidado oral. Habitualmente se utilizan bálsamos labiales, esponjas húmedas o bastoncillos con gasas para humedecer las mucosas orales. El cuidado de la boca es necesario para eliminar las bacterias que se acumulan cuando la saliva, que tiene un efecto bacteriostático, se encuentra disminuída por la deshidratación. En pacientes conscientes se utilizan trocitos de hielo para mantener la boca húmeda, al tiempo que se eliminan las bacterias mediante un cepillado y un lavado frecuente.⁸⁹

Para la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico los cuidados de la boca estarán encaminados a favorecer la conservación de la higiene oral. Para lo cual se utiliza esponjas o gasas húmedas para la hidratación de la cavidad oral, acompañadas de cremas labiales para mantener lubricada el área. Estos cuidados tienen el propósito de eliminar las bacterias que aumentan en la boca ante la

⁸⁹ Patricia Potter y Cols. *Fundamentos de Enfermería*. Ed Harcourt /Oceano. 5 ed. Barcelona. 2000 p 1183.

débil defensa de la saliva que disminuye su producción por la deshidratación.

- Mantener la integridad de la piel

El cuidado de la piel es de suma importancia en los pacientes con CAD. La deshidratación, la hipovolemia y la hipofosfatemia interfieren con el transporte de oxígeno a nivel celular, lo que provoca trastornos en la perfusión y daño tisular. Los pacientes deben cambiarse de posición al menos cada 2 horas, para disminuir la presión capilar y proporcionar una adecuada perfusión a los tejidos corporales. Puede ser útil un colchón antiescaras. Generalmente, los pacientes con diabetes tipo 1 tienen un peso normal o inferior al normal, por lo que deben vigilarse las prominencias óseas y proporcionar masajes antes de cambiarlos de posición.⁹⁰

Para la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico los cuidados deben estar encaminados al mantenimiento de la integridad de la piel que es un órgano que puede verse seriamente afectado en la UCI se recomienda el uso de un colchón neumático con cambios de posición al menos cada dos horas para disminuir la presión capilar.

⁹⁰ Gerard Tórtora y Cols. *Principios de anatomía y fisiología*. Ed Medica Panamericana, 11^a ed. Buenos Aires, 2010, p 1154.

También deben protegerse las prominencias óseas y la estimulación de la circulación por medio de masajes y lubricación de la piel, sobre todo en pacientes bajos de peso.

- Administrar Dextrosa

Cuando la glucosa sérica alcance el nivel de 250 mg/dl se debe administrar dextrosa, con ello puede suceder dos situaciones: 1) que se haya resuelto la acidosis y la cetosis, en cuyo caso se administrará dextrosa 5% Solución Salina 0.45% disminuyendo la infusión de insulina a 0.05U/kg/h, 2) que persista la acidosis y cetosis, en cuyo caso se debe seguir la administración de insulina en iguales dosis y la dextrosa se debe infundir en las cantidades necesarias para evitar la hipoglicemia.⁹¹

Por tanto, la Enfermera Especialista debe vigilar que el descenso de la glucemia del paciente, no sea mayor de 100 mg/dL/h, ya que la disminución brusca de glucosa favorece el edema cerebral. Cuando la

⁹¹ Jean Chiasson y Cols. *Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis; an the hyperglycemic*. Hyrosmolarstate. Núm. 168, Volumen 7. Mayo, Panama. 2003 p 860.

glucosa sea menor a 250 mg/dL, se requiere iniciar aporte de glucosa de 3 a 5 mg/kg/minuto para mantener una infusión continua de insulina. Este requerimiento de glucosa se obtiene del aporte de solución glucosada al 5%, adicionado con la solución fisiológica 0.9%. Sin embargo, si el paciente presenta hipoglucemia se podrá incrementar la concentración de glucosa al 10% para mantenerlo normoglucémico y mantener la infusión de insulina en 0.05 U/kg/h.

- En rehabilitación
- Restablecer la alimentación

Una vez corregida la Cetoacidosis se debe restablecer la alimentación y la pauta de insulina habitual. Ello implica una dieta anticetogénica, pobre en grasas, pobre en proteínas, rica en hidratos de carbono y discretamente hipocalórica⁹²

La Enfermera Especialista está consciente de que uno de los parámetros para el control de la Cetoacidosis es la dieta del paciente. Por lo que se requiere fomentar un equilibrio entre el consumo de

⁹² Victoria Novik y Cols. *Diabetic ketoacidosis responsive to metformin in a patient with a mixed connective tissue disease*. Revista Médica de Chile, Num.1 Vol.135 Enero, Santiago, 2007. p.89.

alimentos, la actividad física y la dosis del medicamento. Entoces, la alimentación oral se hará de forma fraccionada y se dará una dieta anticetogénica.

- Educar al paciente y a los familiares

Educa, es más que simplemente brindar información sobre el tema. En la descompensación de la DM provocando una CAD, se trata de construir valores importantes para el cuidado de la enfermedad como: el sentido de responsabilidad, de auto-observación y de honestidad consigo mismo. La función del educador es generar y observar la realización de pequeños cambios y apoyar nuevos logros. Parte del proceso educativo consiste en adquirir conceptos sólidos y claros sobre los mecanismos que llevan al diabético y sus complicaciones y sobre las medidas más efectivas que se emplean para controlarla.⁹³

Por tanto, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe educar al paciente y su familia ya que necesitan tener en un alto grado de conocimientos sobre su padecimiento que les permita realizar el autocuidado con seguridad y tener un estilo de vida de la manera más normal posible. En los pacientes con Diabetes de reciente aparición, debe proporcionarse información que reúna

⁹³ Francisco Bracho. Op cit. 15

instrucciones completas sobre el proceso fisiopatológico, los efectos de la farmacología incluyendo los efectos nocivos, signos de alarma y cuidados específicos. Durante la fase aguda de la CAD debe ponerse mayor énfasis en reducir la ansiedad y el temor del paciente y su familia asociados al medio ambiente de la Unidad de Cuidados Críticos donde suele atenderse este padecimiento.

- Realizar actividad física

Una persona diabética puede realizar prácticamente cualquier tipo de actividad física y/o ejercicio durante por lo menos 30 minutos todos los días de la semana. Por ejemplo, puede ser de predominio aeróbico como: caminar, pedalear, bailar, natación, ejercicio en el agua entre otros y los de fuerza muscular.⁹⁴

Para la Enfermera Especialista la actividad física del paciente amerita la intervención del equipo de salud multidisciplinario compuesto por Enfermeras (os), educadores especializados en diabetes, nutriólogos psicoterapeutas y médicos. En los pacientes con enfermedad diabética ya conocida, se debe investigar el grado de conocimiento sobre su

⁹⁴ Pilar Martín Escudero, *Salud. Terapia Física*. En internet: <http://www.dmtipo2.com/pages/consejos-ejecicicio-diabetes.php> . México, Mayo 2006. p4. Consultado el 27 octubre 2011.

enfermedad y la calidad del autocuidado que llevan, para reforzar los puntos débiles y eliminar las conductas inadecuadas de la persona diabética para realizar prácticamente cualquier tipo de actividad física y/o ejercicio.

3. METODOLOGÍA

3.1. VARIABLE E INDICADORES

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

- Indicadores
- En la prevención
 - Identificar la sintomatología de la Cetoacidosis Diabetica
 - Evitar las alteraciones de la hiperglucemia.
 - Evitar la suspensión de insulina
 - Indicar una dieta baja en Hidratos de Carbono.
- En la atención
 - Valorar el estado neurológico
 - Reponer líquidos y electrolitos
 - Evaluar la ministración de Insulinoterapia.
 - Llevar un control de estudios de imagenológicos y Electrocardiograma.
 - Vigilar la diuresis.
 - Conservar la higiene oral.

- Mantener la integridad de la piel
 - Administrar Dextrosa
- En rehabilitación
- Restablecer la alimentación
 - Educar al paciente y a los familiares
 - Realizar actividad física

3.1.2. Definición operacional. CETOACIDOSIS DIABÉTICA

- Conceptos generales

La Cetoacidosis Diabética es un trastorno metabólico ocasionado por la ausencia absoluta o relativa de la hormona anabólica llamada insulina. Así, la Cetoacidosis, implica una descompensación metabólica aguda caracterizada por: Hiperglucemia (>200 mg/dl), con glucosuria, cuerpos cetónicos en sangre (>3 mmol/l) y orina, Acidosis: pH <7,30 y bicarbonato plasmático <15 mEq/l.

- Epidemiología

La prevalencia implica 46 casos/10,000 diabéticos lo que da idea de que es la causa del 14% de todos los ingresos de pacientes diabéticos. La edad predominante es de mayor 25 en adelante.

- Etiología

En 25% de los pacientes la manifestación inicial de la DM tipo I es un cuadro de CAD, infección del tracto respiratorio o urinario, falla en la administración de las dosis adecuadas de Insulina.

- Manifestaciones

En la fase inicial se observa manifestaciones de: Poliuria, polidipsia, pérdida de peso y astenia intensa. También hay signos de deshidratación: sequedad de mucosas y enrojecimiento de los labios y la lengua, taquicardia, hipotensión, aliento cetósico (con olor a frutas maduras), respiración de Kussmaul que implica el aumento de las respiraciones en la frecuencia e intensidad. Además se presentan náuseas y vómitos.

- Diagnóstico diferencial

La CAD se contrasta con Acidosis metabólica de otro origen, acidosis respiratoria, asma, hipocalcemia, intoxicación por salicilatos y Neumonía.

- Estudios de Laboratorio

En los gases arteriales se observa en casos de CAD moderada o severa, el pH puede ser menor de 7,2. Los niveles de bicarbonato reflejan el grado de la acidosis. En el Hemograma: usualmente se observa leucocitosis, incluso en ausencia de infección. En el uroanálisis: sirve para descartar la presencia de infección. Si se hallan bacterias u hongos se procede con urocultivo.

- Estudios Imagenológicos

Los estudios son: radiografía de tórax para descartar infección respiratoria y para determinar el estado de los pulmones y el tamaño del corazón, entre otras. También se utiliza el TAC cerebral: en presencia de coma o ante la sospecha de edema cerebral.

- Electrocardiograma

El electrocardiograma es importante para el monitoreo de los niveles sanguíneos de potasio. Cuando existen cambios característicos de hipokalemia, se observa depresión de segmento ST, Onda T plana o bifásica y Onda U prominente. Los cambios característicos de hiperkalemia son: Ondas T picudas, Complejo QRS ancho y desaparición de ondas P.

- Tratamiento

Lo primero del tratamiento es determinar y tratar la causa desencadenante, reponer el volumen mediante la inserción de 2 o más catéteres IV, cortos de calibre grueso (14G – 16G), Insulina rápida en bolos intravenoso 0,2 unidades/Kg (en función de la glucemia previa), mantener la perfusión continua, reponer electrolitos y Bicarbonato si $\text{pH} < 7.10$.

- Complicaciones

El edema cerebral es la complicación más importante de la CAD. El riesgo de edema cerebral es de 0,4% en los pacientes con DM ya establecida y de 1,2% en los casos nuevos. La tasa de mortalidad es de 25-30% y el déficit neurológico se presenta en 35% de los casos. Las causas no son del todo claras; depende de la velocidad de la

corrección del déficit hídrico, del nivel de glucemia inicial y del tiempo de corrección de la hiperosmolaridad. Es importante la evaluación neurológica frecuente para detectar la aparición de signos como cefalea intensa, confusión, deterioro del estado de conciencia, vómito, dilatación pupilar, papiledema, respiración irregular y disminución del pulso.

- Síndrome de dificultad respiratoria

Otra complicación es el Síndrome de dificultad respiratoria del adulto que se da en pacientes jóvenes. La taquipnea y la cianosis son los síntomas guías. también cursa con hipoxia, infiltrados difusos y bilaterales, en la radiografía de tórax, pero su detección precoz se hace mediante la medición de gases arteriales. Precisa tratamiento en una Unidad de Cuidados Intensivos y su pronóstico es reservado. Otras complicaciones son: tromboembolias, edema agudo del pulmón, alcalosis metabólica, acidosis láctica, neumo-mediastino y necrosis gástrica.

- Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética

La Enfermera especialista del Adulto en Estado Crítico tiene una participación de vital importancia en los cuidados de los pacientes con Cetoacidosis Diabética la cual es un complicación grave en los

pacientes con Diabetes Mellitus. Es un proceso que suele iniciarse desde un autocontrol permanente de la diabetes ya que pueden romper el delicado equilibrio entre glucosa e insulina, tales como la suspensión de la administración de la dosis de insulina, aumento de la ingesta de alimentos o disminución de la actividad física, sin un adecuado ajuste de la dosis de insulina.

Por ello, es importante que la Enfermera Especialista informe a las personas con diabetes que deben aprender a reconocer los signos y síntomas preliminares de advertencia de la CAD ya que habitualmente se presenta con signos y síntomas como malestar general, cefalea, poliuria, polidipsia y polifagia. Continúa con náusea, vómito, cansancio extremo, dolor abdominal, taquipnea con respiración acidótica, deshidratación y pérdida de peso. El estado neurológico varía según el grado de alteración del equilibrio hídrico. El paciente también puede estar letárgico, estuporoso o inconsciente (coma), asociado a la presencia de edema cerebral. Deben también evaluarse cuidadosamente las alteraciones relacionadas con hiperglucemia. (la tríada bioquímica de hiperglucemia > 300 mg/dL; acidosis metabólica, $\text{pH} < 7.3$, $\text{HCO}_3 < 15$; y cetonemia con cetonuria > 3 mmol/L).

En la atención la Especialista de Enfermería debe tener vigilancia de la diuresis (la cuantificación horaria del volumen urinario) ya que es

indispensable para el cálculo de las soluciones que se administrarán y para la valoración de la función renal. La determinación de glucosa, cetonas y densidad urinarias son datos importantes para la vigilancia de la evolución y respuesta al tratamiento. También la reposición de electrolitos es importante, la vigilancia estrecha de sodio, potasio y fosfatos que ayude a determinar el momento adecuado para su administración.

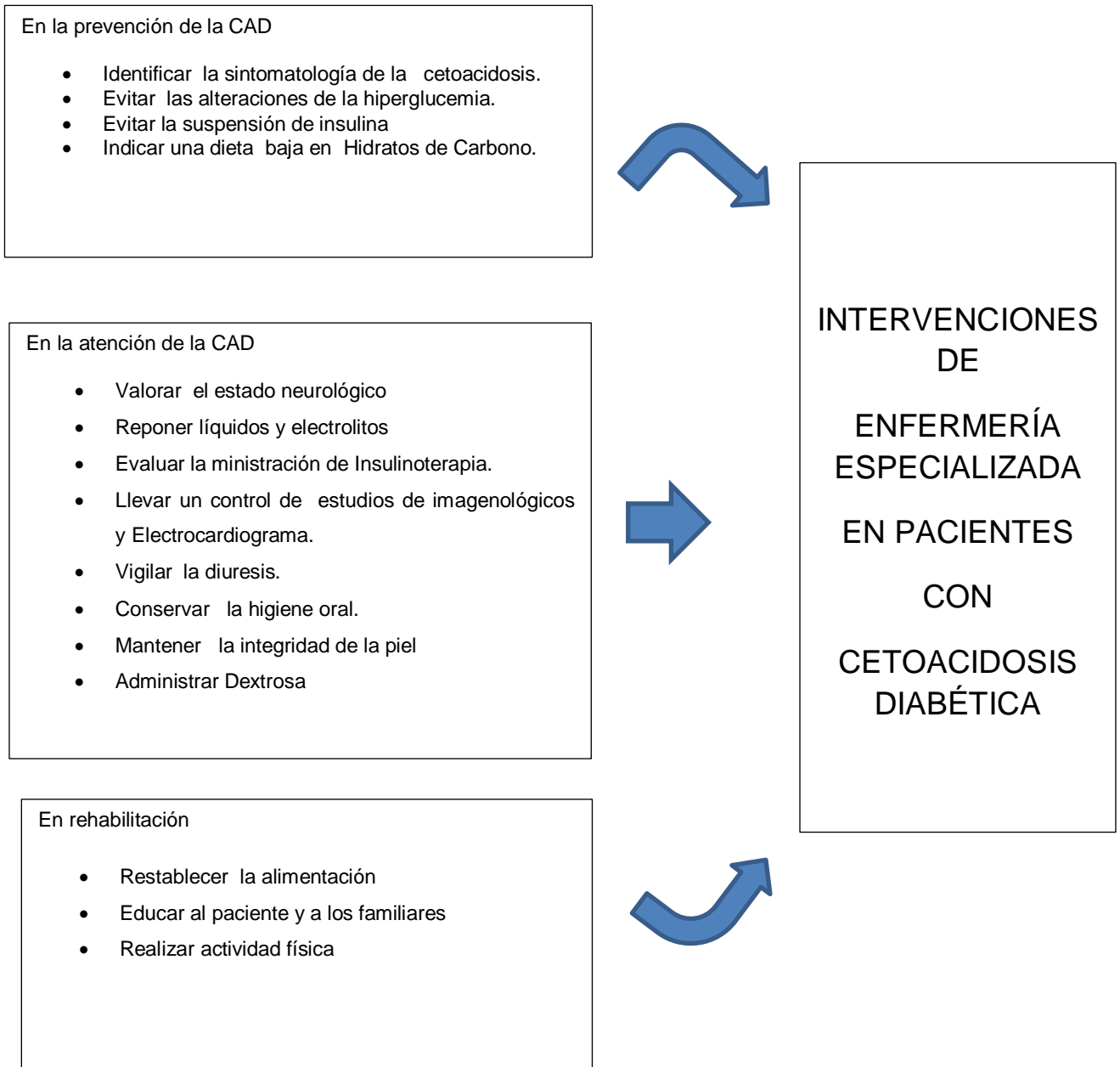
Es frecuente que durante la acidosis se presente hiperpotasemia, sin embargo, la administración de insulina provoca el retorno del potasio a las células habitualmente durante las primeras 4 horas de tratamiento con insulina y es en esta fase cuando se puede presentar la hipopotasemia. El aporte de potasio debe realizarse bajo la determinación precisa de potasio serico. También debe realizar un control de electrolitos, ya que el paciente con CAD tiene un riesgo muy elevado de presentar hiperpotasemia durante la fase aguda de acidosis.

Por otra parte, la Especialista de Enfermería debe mantener la conservación de la higiene oral ya que estos cuidados tienen el propósito de eliminar las bacterias que aumentan en la boca ante la débil defensa de la saliva que disminuye su producción por la deshidratación. De igual manera, hay que Mantener la integridad de la piel ya que es un órgano que puede verse seriamente afectado en los

pacientes con CAD. De hecho, la deshidratación, la hipovolemia y la fosfatemia alteran el transporte de oxígeno a nivel celular provocando dificultad en la perfusión y lesión tisular. Se recomienda, el uso de un colchón neumático con cambios de posición al menos cada dos horas para disminuir la presión capilar, así como la protección de las prominencias óseas y la estimulación de la circulación por medio de masajes y lubricación de la piel, sobre todo en pacientes bajos de peso.

En la rehabilitación la Especialista debe procurar la educación al paciente y su familia ya que necesitan tener un alto grado de conocimientos sobre su padecimiento que les permita realizar el autocuidado con seguridad y tener un estilo de vida de la manera más apegado al tratamiento. De hecho, en los pacientes con Diabetes de reciente aparición, debe proporcionarse información que reúna instrucciones completas sobre el proceso fisiopatológico.

3.1.3. Modelo de la 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 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 conceptos básicos.

Es transversal porque esta investigación se hizo en un período corto de tiempo. Es decir, en los meses de octubre, noviembre, diciembre 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 a pacientes con Cetoacidosis Diabética.

3.2.1. 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 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 de la Cetoacidosis Diabética, en la especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico.
- Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de Enfermería en pacientes con CetacidosisDiabética.

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 en las fichas fué 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 importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la atención de los pacientes con Cetoacidosis Diabética, en el Hospital General de Chalco.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1. CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta tesina al poder analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en los pacientes con Cetoacidosis Diabética. Derivado de estas intervenciones, se pudo demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la prevención, en la atención y en la rehabilitación de los pacientes con Cetoacidosis Diabética.

Dado que la Cetoacidosis Diabética que afecta a los adultos en especial desde los de 40 años, con una incidencia de morbimortalidad en la población diabética, es necesario que la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico valore a aquellos pacientes que se le

sospecha Cetoacidosis Diabética, ya que es una de las complicaciones graves más frecuentes de la Diabetes Mellitus que puede evolucionar rápidamente hasta provocar la muerte debido a que desencadena complicaciones secundarias. Por ello, es necesario prevenir la CAD ya que representa un problema de salud pública muy importante con un impacto económico enorme.

Así, la CAD habitualmente se presenta con signos y síntomas como malestar general, cefalea, poliuria, polidipsia y polifagia y continúa con náusea, vómito, cansancio extremo, dolor abdominal, taquipnea con respiración acidótica, deshidratación y pérdida de peso. El estado neurológico varía según el grado de alteración del equilibrio hídrico en donde el paciente puede estar letárgico, estuporoso o inconsciente por el coma, asociado a la presencia de edema cerebral.

Por lo anterior, la Enfermera Especialista debe ejercer funciones derivadas de su quehacer no solo en la área de los servicios, sino también en la docencia, en la administración y en la investigación de tal suerte que en el cuidado que otorga al paciente se observen beneficios para su salud, como a continuación se explica:

– En Servicios

La enfermera especialista del Adulto en Estado Crítico proporciona tres dimensiones, qué son: la prevención, en la atención y en la rehabilitación.

En la Prevención la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico deberá normalizar la glucosa sanguínea en vigilancia de la especialista cada hora con determinaciones de laboratorio. También deben evaluarse cuidadosamente las alteraciones relacionadas con hiperglucemia y vigilar e identificar la sintomatología de la Cetoacidosis. En forma adicional debe recomendar al paciente evitar el alcohol ya que provoca un nivel de glucosa en sangre muy alto o muy bajo, no suspender la insulina totalmente aun cuando la glucemia se encuentre cerca de los límites normales, y equilibrar la dieta del paciente con bajos niveles de hidratos de carbono.

En la atención de la Cetoacidosis Diabética la Enfermera Especialista de Adulto en Estado Crítico deberá mantener al paciente en ayuno hasta que su estado mental se estabilice. Posteriormente llevar los niveles de electrolitos en sangre a su normalidad a través de los resultados de laboratorio. Al igual evaluar la ingesta de insulino terapia, realizar un control de sus estudios imagenológicos como la

Radiografía de Tórax y Electrocardiograma para descartar de donde se originó el problema.

De manera adicional, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico deberá vigilar la presencia de un coma diabético y el edema cerebral como la complicación más importante de la CAD. Es la complicación va a depender de la corrección del déficit hídrico, del nivel de glucemia inicial y del tiempo de corrección de la hiperosmolaridad.

En la rehabilitación la Enfermera Especialista del Adulto estado Crítico. Deberá mantener la administración de insulina y restablecer la alimentación enseñando al paciente y a su familia, lo importante que es mejorar su estilo de alimentación y explicándole que de ningún motivo debe suspender su administración de insulina o hipoglucemiante indicada.

– En la Docencia

En el aspecto docente la Enfermera Especialista incluye la enseñanza y el aprendizaje al paciente y su familia dado que ellos necesitan tener un alto grado de conocimientos sobre su padecimiento que les permita realizar el autocuidado con seguridad y tener un estilo de vida

de la manera más saludable posible. Durante la fase aguda de la CAD debe la Especialista poner mayor énfasis en reducir la ansiedad y el temor del paciente y su familia asociados al medio ambiente de la Unidad de Cuidados Críticos donde suele atenderse este padecimiento.

– En la Administración

La Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico ha recibido durante la carrera de licenciada en Enfermería enseñanzas de administración de los servicios. Por ello, es necesario que la enfermera planee, organice, integre, dirija y controle los cuidados de enfermería especializada en beneficio de los pacientes con CAD. De esta forma y con base en los datos de la valoración y de los diagnósticos de enfermería, la enfermera especialista planeará las Intervenciones teniendo un diagnóstico inmediato y un tratamiento oportuno.

Dado que la Cetoacidosis Diabética pone en riesgo la vida del paciente, entonces, la Enfermera Especialista debe brindar los cuidados especializados que son necesarios en la prevención, en la atención y en la rehabilitación de esta patología, para que el paciente al regresar a sus actividades diarias, continúe con sus cuidados diarios para su mejoría y rehabilitación.

– En Investigación

La Enfermera Especialista tiene todas las herramientas metodológicas para la realización o desarrollo de protocolos de investigación, lo que le permite tener evidencias científicas en beneficio de las personas, mejorando las intervenciones de la Enfermera Especialista. Por ello, la Enfermera Especialista debe sumar esfuerzo en la realización de proyectos de investigación derivados de la amplia gama de observaciones y evidencias en la atención de las personas para mejorar la calidad de los Cuidados.

Otro aspecto importante de investigación es el que la Especialista debe conocer su relación con el vínculo del paciente y la patología así como también los cuidados que debe tener a través de su estilo de vida empezando con sus hábitos alimenticios. Todo esto la Enfermera Especialista deberá publicar en Revistas de enfermería para así difundir en todos los sectores las propuestas de intervenciones especializadas en beneficio del personal de enfermería en su conjunto y del paciente que atiende en la patología de la Cetoacidosis Diabética.

4.2. RECOMENDACIONES

– En la prevención

- Mantener la concentración de glucosa del paciente en sangre lo más cerca posible del intervalo deseado, lo que implica seguir estrictamente el plan de control de la diabetes. Esta comprobación se realiza varias veces al día para saber cuándo es la glucosa demasiado alta.
- Evitar suspender la insulina totalmente aún cuando la glucemia se encuentre cerca de los límites normales. Dado que si no hay insulina, la glucemia eleva y el paciente puede entrar en Cetoacidosis Diabética, coma y muerte.
- Evitar el alcohol en los pacientes porque puede causarle un nivel de glucosa en sangre muy alto o muy bajo por la disminución de los niveles de glucosa en sangre. De hecho, si el paciente está tomando píldoras para controlar su hiperglicemia hay que limitar los carbohidratos en la dieta, ya sean simples (como fruta y azúcar) o complejos (como pastas y cereales), porque ejercen el mayor impacto en los niveles de glucosa en sangre.

– En la atención

- Valorar la alteración de la consciencia del paciente en su estado neurológico ya que le permite al sujeto dar una respuesta apropiada a los estímulos sensitivos y sensoriales. Esta valoración se realiza con la Escala de Coma de Glasgow que es una escala neurológica diseñada para evaluar el nivel de consciencia de los pacientes.
- Reemplazar los líquidos y electrolitos perdidos del paciente para la corrección de la hipovolemia, dado que la expansión del volumen circulatorio del paciente, mejora la función renal, lo que permite disminuir la glicemia por dilución y aumento en su eliminación renal. Se utiliza para esta reposición mezclas de Solución Salina al 0.45%. Con un estricto control de sodio sérico para determinar la necesidad o no de cambio de mezcla.
- Vigilar la insulino terapia porque la insulina disminuye los niveles de glucagón y contrarresta sus efectos a nivel hepático, inhibe el flujo de grasas y aminoácidos a la periferia e incrementa la utilización de glucosa a nivel tisular. De hecho, la administración

de insulina se debe empezar inmediatamente después de completar la primera fase de hidratación.

- Evaluar sus estudios imagenológicos como la radiografía del tórax y el electrocardiograma del paciente porque es importante para descartar infección respiratoria y para que se determine el estado de los pulmones y el tamaño del corazón. La TAC cerebral se debe ordenar en presencia de coma o ante la sospecha de edema cerebral y el electrocardiograma es importante para la monitorización de los niveles sanguíneos del potasio.
- Conservar la higiene oral en los pacientes con CAD que están inconscientes y deshidratados porque ellos requieren un meticuloso cuidado oral. El cuidado de la boca es necesario para eliminar las bacterias que se acumulan cuando la saliva, que tiene un efecto bacteriostático, se encuentre disminuída por la deshidratación.
- Valorar la integridad de la piel es de suma importancia en los pacientes con CAD porque la deshidratación, la hipovolemia y la hipofosfatemia interfieren con el transporte de oxígeno a nivel celular, lo que provoca trastornos en la perfusión y daño tisular.

Así, los pacientes deben cambiarse de posición al menos cada 2 horas, para que disminuya la presión capilar y proporcionar una adecuada perfusión a los tejidos corporales.

- Valorar la ministración de glucosa cuando la glucosa sérica alcance el nivel de 250 mg/dl. Entonces, se debe administrar Dextrosa por que pueden suceder dos situaciones: Que se haya resuelto la acidosis y la cetosis, en cuyo caso se administrará Dextrosa al 5% Solución Salina al 0.45% disminuyendo la infusión de insulina a 0.05U/kg/h. También puede suceder que persista la acidosis y cetosis, se debe seguir la administración de insulina en iguales dosis y la Dextrosa se debe infundir en las cantidades necesarias para que se pueda evitar la hipoglicemia.

– En rehabilitación

- Educar y brindar información sobre la Cetoacidosis Diabética un tema al paciente y a los familiares para construir valores importantes para el cuidado de la enfermedad como el sentido de responsabilidad, de auto-observación y de honestidad consigo mismo. La función del educador es generar y observar la realización de pequeños cambios y apoyar nuevos logros con conceptos sólidos y claros sobre los mecanismos que llevan a la Diabetes y sus complicaciones y sobre las medidas más efectivas que se emplean para controlarla.

- Favorecer la actividad física del paciente con ejercicios durante por lo menos 30 minutos, todos los días de la semana.

5. ANEXOS Y APENDICES

ANEXO No.1: FACTORES PRECIPITANTES DE LA CETOACIDOSIS
DIABÉTICA

ANEXO No.2: FISIOPATOLOGÍA DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

ANEXO No.3: TEJIDO SENSIBLE A LA INSULINA

ANEXO No.4: CLASIFICACIÓN DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

ANEXO No.5: FLUXOGRAMA PARA DIAGNOSTICAR LA
CETOACIDOSIS DIABÉTICA

ANEXO No.6: CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR LA
CETOACIDOSIS DIABÉTICA

ANEXO No.7: TRATAMIENTO INICIAL PARA LA CETOACIDOSIS
DIABÉTICA

ANEXO No. 8: ESCALA DE COMA DE GLASGOW

ANEXO No. 1

FACTORES PRECIPITANTES DE LA CETOACIDOSIS
DIABÉTICA**Enfermedades agudas**

1. Infecciones (32 al 60%)
 - Neumonía
 - Infecciones del tracto urinario
 - Sepsis
 - Pancreatitis aguda
2. Diabetes de reciente diagnóstico (20-25%)
3. Omisión de la insulina (15-20%)
4. Otras enfermedades

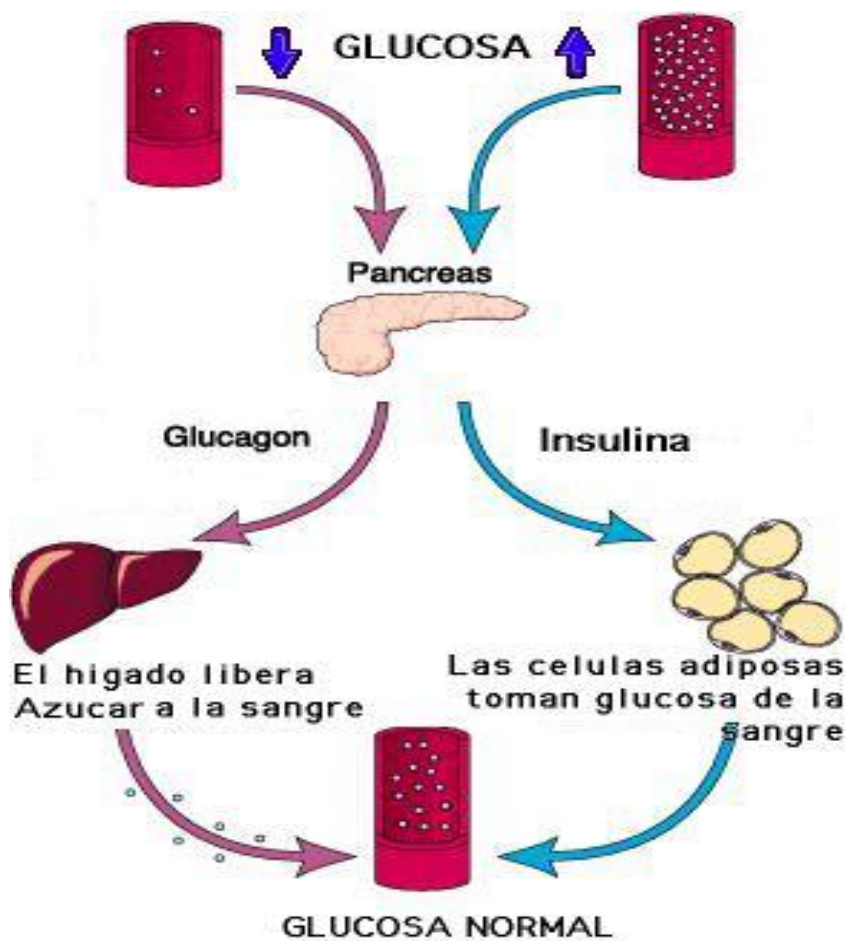
Fármacos

- Clozapina, cocaína, litio.

FUENTE: Rivas, Cesar y Cols. *Cetoacidosis Diabética. Guía de Actuación, Servicio de Urgencias*. Servicio de Endocrinología. Hospital General Yagüe. Núm. 6, Vol. 9, Noviembre-Diciembre. Madrid, 1997. p. 40.

ANEXO No. 3

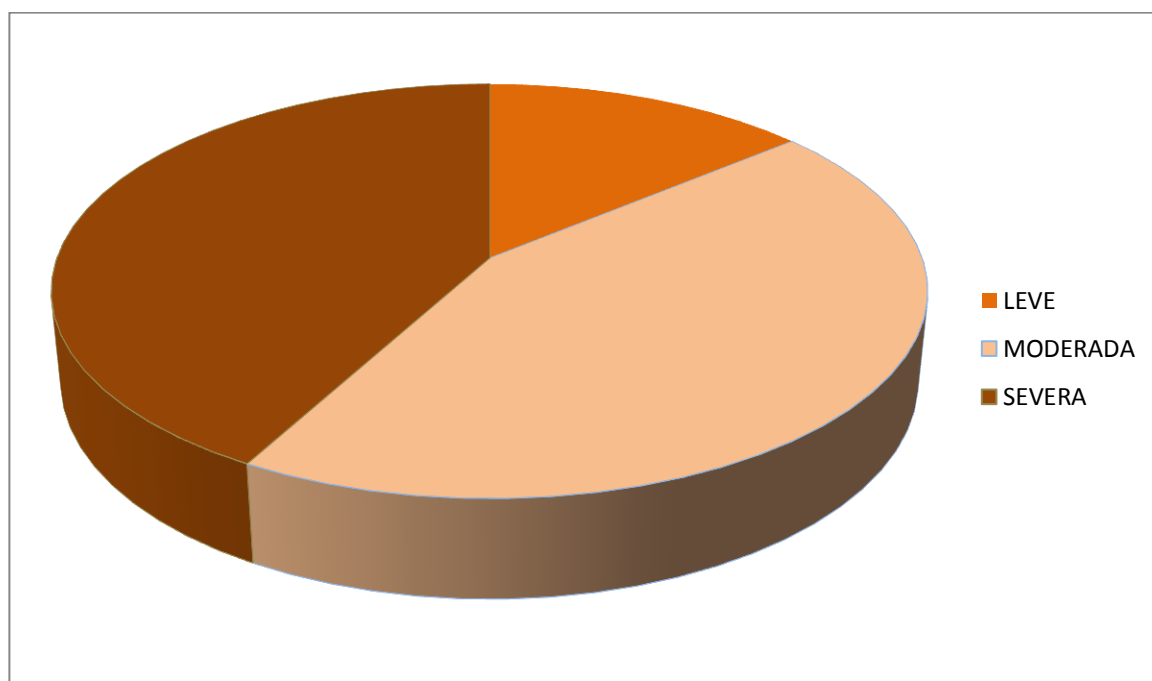
TEJIDO SENSIBLE A LA INSULINA



FUENTE: Netter, Frank. *Atlas de anatomía humana*. Ed. Elsevier. 4ª ed. En internet: http://www.accuchek.com.uy/mellitus_tipo2. Barcelona, 2007. p.329 Consultada el 25 de noviembre del 2011.

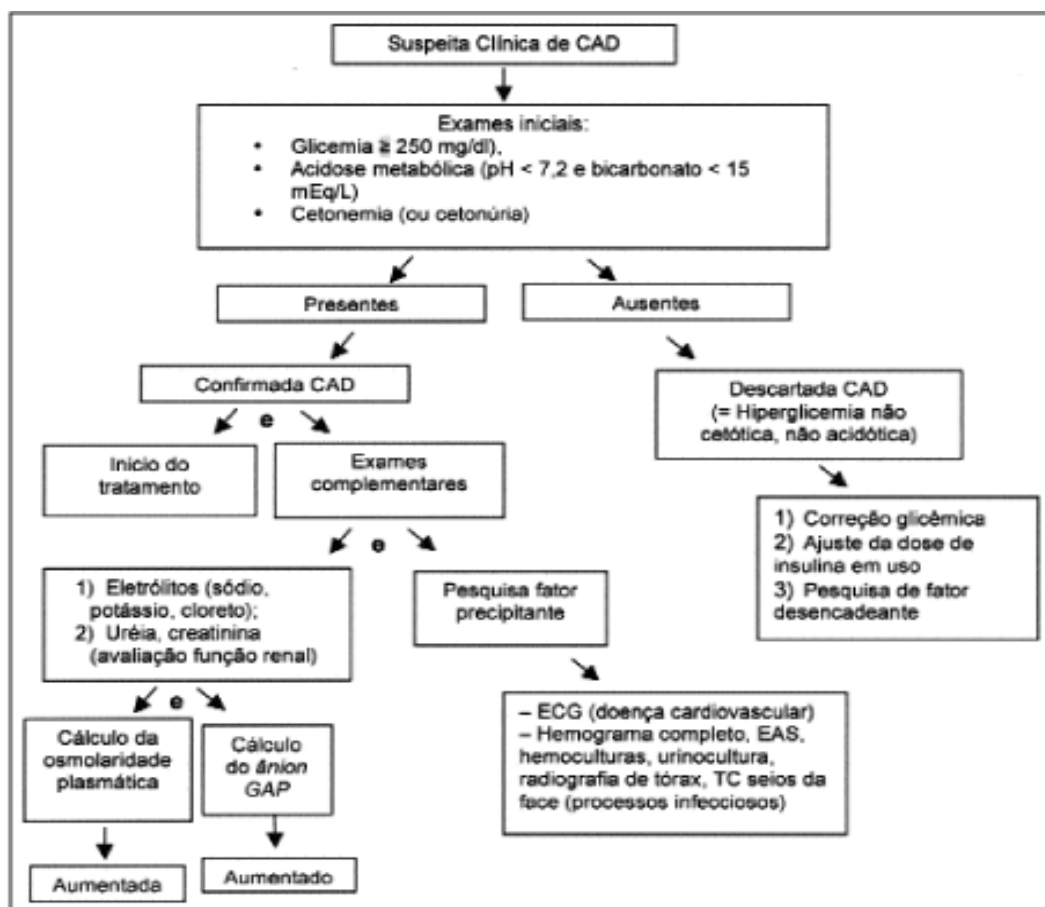
ANEXO No. 4

CLASIFICACIÓN DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA



FUENTE: Conget, Ignacio y Cols. *Análisis Coste – Utilidad de las Bombas de Insulina Frente a Múltiples dosis diarias en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 1 en España*. En la Revista Española de Salud Pública, Núm. 006, Vol. 80 Noviembre – Diciembre, Madrid, 2006. p. 689.

ANEXO No. 5

FLUXOGRAMA PARA DIAGNOSTICAR LA CETOACIDOSIS
DIABÉTICA

Adaptado de English & Williams, 2004 (2) e de Kitabchi e cols., 2001 (62).

Figura 2. Fluxograma para o diagnóstico de CAD.

FUENTE: Medina, Ernesto y Cols. *Cetoacidosis Diabética como causa de ingreso en UTIPP*. Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal, Ciencias Holguín, Vol. XI, Núm. 1, Enero-Marzo, Madrid, 2005. p. 7.

ANEXO No. 6

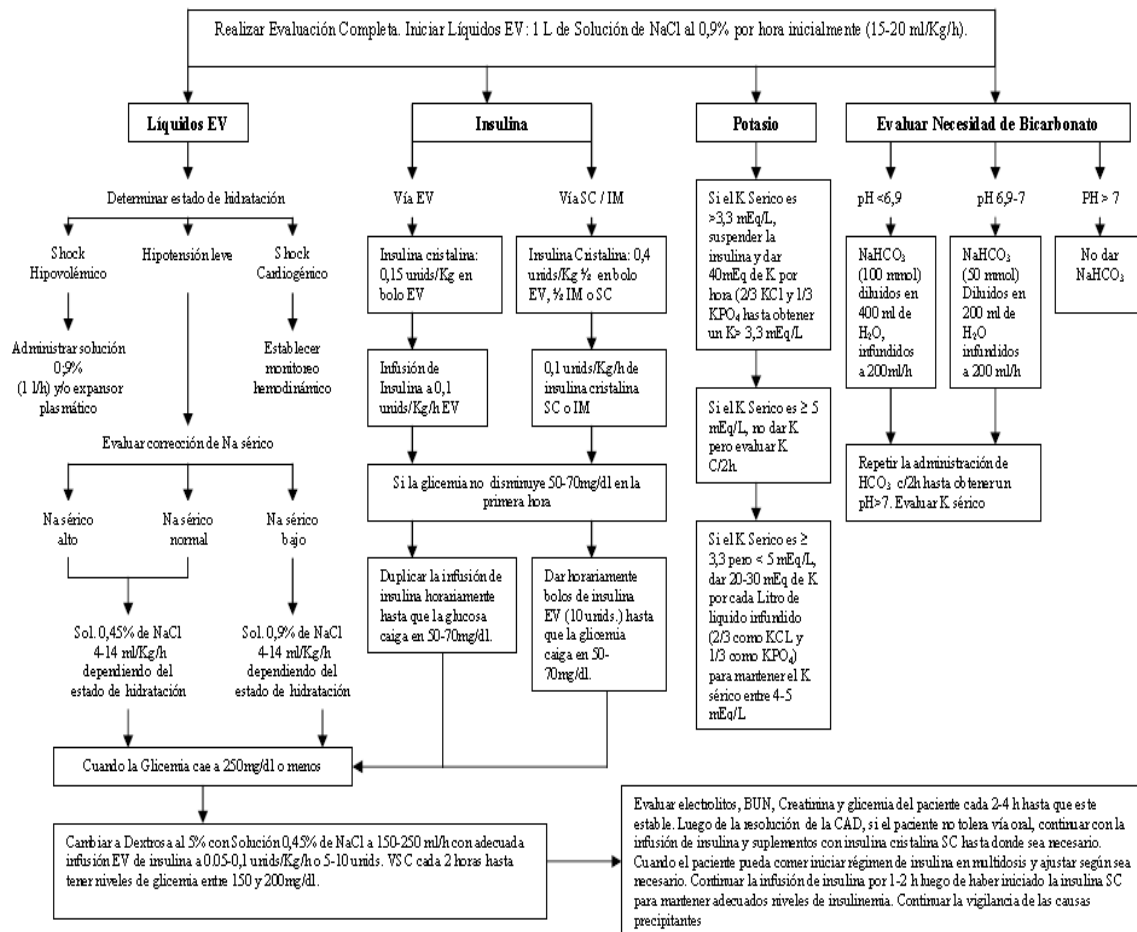
CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA
EN LEVE, MODEADA Y SEVERA.

Parámetro	Leve	Moderado	Grave
Déficit de volumen	3-5%	6-10%	10-15%
Signos clínicos			
Perfusión distal	Normal	Normal o ↓	↓
Frecuencia cardíaca	Normal	↑	↑
Presión arterial	Normal	Normal o ↓	Normal o ↓ (puede ser ortostática)
Estado mental	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma
Laboratorio			
HCO ₃ (mEq/L)	Normal	↓(10-20)	↓↓(<10)
pH	Normal	>7,20	<7,20
Glucosa (mg/dl)	300-400	400-600	>600
Na ⁺ corregido	Normal	Normal	Normal o ↑
BUN (mg/dl)	<20	<30	>25
Anión Gap	>10	>12	>12

FUENTE: Granda, Martín y Cols. *Cetoacidosis diabética en un departamento de Urgencias*, En la Revista Scielo de Med. Interna. No. 8.Vol.18. Agosto, Madrid. 2003, p 39.

ANEXO No. 7

TRATAMIENTO INICIAL PARA LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA



Tomado de: American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes Mellitus. Diabetes care. Vol 26. Supl 1. Jan 2003.

FUENTE: Montero, Daniel y Cols. *Guía Práctica de Cetoacidosis diabética*. En la Revista Hospital Niños Buenos Aires, No 220 Volumen 48, Diciembre Buenos Aires, 2006. p. 267.

ANEXO No. 8

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: Quirantes, Alberto y Cols. *Programa "Mejorar la calidad de la vida del paciente diabético"*. Resultados finales sobre mortalidad. Revista Cubana de Medicina General Integral Vol.21 Num.3-4, Mayo.-Agosto. Habana de Cuba, 2005. p. 84.

6. GLOSARIO DE TERMINOS

ACIDOSIS LÁCTICA: La acidosis láctica es una afección potencialmente mortal causada por un exceso de lactato en la sangre y un pH sanguíneo bajo. Un pH sanguíneo bajo significa que la sangre contiene demasiado ácido, lo que puede ser perjudicial para las células del organismo.

ÁCIDO LÁCTICO: El ácido láctico es un subproducto químico del proceso de producción de energía en las células. Las células contienen mitocondrias, que son estructuras con apariencia de bastoncillos y cumplen la función de un centro de energía celular. Las mitocondrias ayudan a convertir los alimentos consumidos en la energía necesaria para el funcionamiento del cuerpo. Los alimentos consumidos se convierten en glucosa que es un tipo de azúcar. Las mitocondrias usan el oxígeno para convertir la glucosa en energía. Si no hay suficiente oxígeno o si las mitocondrias no funcionan debidamente, las células deben fabricar energía de una forma diferente y esto produce ácido láctico como subproducto.

ACETONA: La acetona se encuentra de forma natural en concentraciones bajas en el cuerpo humano fruto de la degradación de la grasa. La acumulación de acetona en la sangre del adulto hace que su descomposición propicie mal olor de la orina o del aliento cuando

es eliminada por las filtraciones del riñón o a través de la vía pulmonar. Las células se nutren principalmente de glucosa y si el organismo no puede usarla por alguna circunstancia (generalmente una enfermedad), recurre a fuentes de energía alternativas, como las grasas. Es en este momento cuando con la utilización de las grasas se producen los cuerpos cetónicos. Es fácil detectar la acetona a través del olor del aliento de un niño, que es muy característico y se compara al olor de las manzanas ácidas (reinetas).

ÁCIDO ACETOACÉTICO: El ácido acetoacético es un ácido carboxílico ($C_4H_6O_3$). Es el más simple de los β -cetoácidos y como los demás, es muy inestable y sufre descarboxilación espontánea a acetona. Interviene en el metabolismo de lípidos y es uno de los cuerpos cetónicos, como fuente de energía para el corazón y el cerebro. El anión carboxilato del ácido acetoacético se conoce como acetoacetato, que es la forma más usual en los seres vivos. La expiración de los individuos que tienen cetosis, tiene un característico olor dulce a acetona.

ANOREXIA: Consiste en un trastorno de la conducta alimentaria que supone una pérdida de peso provocada por el propio enfermo y lleva a un estado de inanición. La anorexia se caracteriza por el temor a aumentar de peso y por una percepción distorsionada y delirante del propio cuerpo que hace que el enfermo se vea gordo aún cuando su peso se encuentra por debajo de lo recomendado. Por ello, el paciente

con Anorexia inicia una disminución progresiva del peso mediante ayunos y la reducción de la ingesta de alimentos. Normalmente comienza con la eliminación de los hidratos de carbono, ya que existe la falsa creencia de que engordan.

CATECOLAMINAS: Las catecolaminas (también llamadas neurohormonas o aminohormonas) son neurotransmisores que se vierten al torrente sanguíneo (en lugar de las hendiduras sinápticas, como corresponde normalmente a los neurotransmisores). Son un grupo de sustancias que incluyen la adrenalina, la noradrenalina y la dopamina, las cuales son sintetizadas a partir del aminoácido tirosina. Contienen un grupo catecol y un grupo amino. Las catecolaminas pueden ser producidas en las glándulas suprarrenales, ejerciendo una función hormonal, o en las terminaciones nerviosas, por lo que se consideran neurotransmisores. El precursor de todos ellos es la tirosina, que se usa como fuente en las neuronas catecolaminérgicas que son productoras de catecolaminas.

CETOACIDOSIS: Es un estado metabólico asociado a una elevación en la concentración de los cuerpos cetónicos, que se produce a partir de los ácidos grasos libres y la desaminación de los aminoácidos. Los dos cuerpos cetónicos más comunes en el metabolismo humano son el ácido acetoacético y el beta-hidroxibutirato. En la Cetoacidosis, el organismo falla en la regulación de la producción de cuerpos cetónicos

llevando a la acumulación de estos ácidos, lo que provoca a una disminución del pH sanguíneo ($<7,3$). En casos severos, este tipo de acidosis metabólica puede resultar fatal. La Cetoacidosis provoca aliento cetónico, el cual es debido a la cetona, un subproducto de la descomposición espontánea del ácido acetoacético. El olor asemeja al de fruta en estado de descomposición. La cetosis también puede llegar a oler, pero su aroma es mucho más tenue debido a la menor concentración de acetona. La cetoacidosis más conocida es la Cetoacidosis Diabética (CAD), que consta de una forma severa y específica de acidosis metabólica; Como en todas las acidosis, hay un incremento en la concentración de hidrogeniones que resulta en disminución del bicarbonato plasmático.

CETONEMIA: En la presencia normal de cuerpos cetónicos en la sangre. Así, la cetonemia aumenta en los trastornos funcionales del hígado. De ahí la prueba de la hipercetonemia provocada para la exploración funcional del hígado.

CETONURIA: La cetonuria es un trastorno médico caracterizado por una alta concentración en la orina de cuerpos cetónicos, como la acetona. Varias enfermedades pueden producir una acetonuria, en especial aquellas que producen cuerpos cetónicos como resultado del uso de vías alternas de energía metabólica. Se ve cetonuria en la inanición o, con mayor frecuencia, en la Diabetes Mellitus

descompensada. La producción de cuerpos cetónicos es una respuesta normal a un déficit de glucosa. Una cetonuria puede verse en estados de acidosis metabólica llamada cetoacidosis.

CETOSIS: Es una situación metabólica del organismo originada por un déficit en el aporte de carbohidratos, lo que induce el catabolismo de las grasas a fin de obtener energía, generando unos compuestos denominados cuerpos cetónicos. Durante el proceso de cetosis, el organismo se encuentra en fase de desnutrición y se generan diversas toxinas que son eliminadas por el riñón. La cetosis se produce en la Diabetes Mellitus tipo 1 por la ausencia de insulina, que impide la utilización a nivel celular de la glucosa circulante, así como en situaciones de ayuno prolongado o tras el consumo de las llamadas dietas cetogénicas.

COMA HIPEROSMOLAR: Es un síndrome clínico que aparece en pacientes Diabéticos Tipo 2 en tratamiento con hipoglucemias orales. Se caracteriza por una cifra de glucosa en sangre por encima de 600 mg/dl, un aumento de la osmolaridad plásmatica por encima de los 350 mOsm/l y ausencia de cuerpos cetónicos en sangre. Se acompaña de manifestaciones como disminución del nivel de consciencia, que puede ir desde la somnolencia hasta el coma profundo; deshidratación, pérdida de apetito, náuseas, vómitos, convulsiones y focalidad neurológica. El tratamiento adecuado

consiste en la reposición de líquidos para corregir la deshidratación y la administración de insulina para reestablecer los niveles de glucosa en sangre a valores normales.

COLOIDES: Es una sustancia cuyas partículas pueden encontrarse en suspensión en un líquido, merced al equilibrio coloidal. Dichas partículas no pueden atravesar la membrana semi-permeable de un osmómetro. La definición clásica de coloide, también llamada dispersión coloidal, se basa en el tamaño de las partículas que lo forman, llamadas micelas. Poseen un tamaño bastante pequeño, tanto que no pueden verse con los mejores microscopios ópticos, aunque son mayores que las moléculas ordinarias.

CUERPOS CÉTONICOS: Los cuerpos cetónicos o cetonas son unos productos de desecho de las grasas que producen cuando el cuerpo utiliza las grasas en lugar de los azúcares para generar energía. En una persona con Diabetes se producen cuando no hay suficiente insulina para meter la glucosa dentro de las células. Las células creerán entonces que no hay azúcar y utilizarán las grasas como fuente de energía.

DENSIDAD URINARIA: La densidad urinaria indica la proporción relativa de componentes sólidos disueltos en el volumen total de

muestra. Esto refleja la relativa correlación entre la concentración o dilución de la muestra. En la densidad urinaria son necesarios los demás datos del uroanálisis para su interpretación. Además, su interpretación deberá hacerse con la presencia o ausencia de glucosuria y/o proteinuria. Estas últimas deberán ser corregidas por 0,001 para 0,4 gr/dl. Cada 10 g/L de glucosa en la orina aumenta su densidad en 0,004 unidades.

DIABETES MELLITUS: Es un conjunto de trastornos metabólicos, que afectan a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre llamado hiperglucemia. La causan varios trastornos, siendo el principal la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células β de los Islotes de Langerhans del páncreas endocrino, o por su inadecuado uso por parte del cuerpo, que repercutirá en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Los síntomas principales de la diabetes mellitus son: emisión excesiva de orina (poliuria), aumento anormal de la necesidad de comer (polifagia), incremento de la sed (polidipsia), y pérdida de peso sin razón aparente. La Organización Mundial de la Salud reconoce tres formas de Diabetes Mellitus: tipo 1, tipo 2 y diabetes gestacional que ocurre durante el embarazo cada una con diferentes causas y con distinta incidencia.

DIETA ANTICETOGÉNICA: En la dieta que simula condiciones de ayuno, es una dieta con bajo contenido en grasas, bajo en carbohidratos y adecuada en proteínas. Ha sido usada en el tratamiento de la Diabetes y la Cetoacidosis Diabética.

ELECTROCARDIOGRAMA: Es un estudio de rutina que se realiza para observar la actividad eléctrica del corazón. El electrocardiograma puede suministrar mucha información sobre el corazón y su funcionamiento. Con este estudio es posible averiguar más sobre el ritmo cardíaco, el tamaño y funcionamiento de las cavidades del corazón y el músculo cardíaco. El electrocardiograma de una persona sana presenta un trazado particular. Cuando se producen cambios en ese trazado, el médico puede determinar si existe un problema. Por ejemplo, durante un ataque cardíaco, la actividad eléctrica del corazón cambia y ese cambio se registra en el ECG.

ELECTROLITO: Es una sustancia que al disolverse en agua, da lugar a la formación de iones que permiten que la energía eléctrica pase a través de ellos. Los electrolitos pueden ser débiles o fuertes, según estén parcial o totalmente ionizados o disociados en medio acuoso. Un electrolito fuerte es toda sustancia que al disolverse en agua lo hace completamente y provoca exclusivamente la formación de iones con una reacción de disolución prácticamente irreversible. Un electrolito débil es una sustancia que al disolverse en agua lo hace parcialmente

y produce iones parcial, con reacciones de tipo reversible. Los electrolitos generalmente existen como ácidos, bases o sales. Un electrolito se describe como concentrado si tiene una alta concentración de iones; o diluido, si tiene una baja concentración.

ENFERMEDAD METABÓLICA: Es el Término muy general por el que se designan todas las enfermedades relacionadas con una perturbación del metabolismo. Pueden ser hereditarias o adquiridas y son debidas a la interrupción de una cadena de síntesis por ausencia de una enzima, a una anomalía endocrina o alimentaria; pueden afectar el equilibrio de los glúcidos (por ejemplo, diabetes, glucogénesis, galactosemia congénita), de los nucleótidos (por ejemplo gota), de los próticos (por ejemplo las aminoacidopatías), de los lípidos (por ejemplo, obesidad, dislipidosis), los equilibrios acidobásico, iónico, osmótico, hídrico, mineral, fosfocálcico, vitamínico, etc.

ESTUPOROSO: Implica la disminución del estado mental con pérdida de la lucidez mental, reducción del estado de conciencia, cambios en el estado de conciencia, obnubilación o embotamiento, coma, falta o ausencia de respuesta, Muchas afecciones pueden causar una disminución de la lucidez mental, como enfermedad renal crónica, cansancio extremo o falta de sueño, hiperglucemia o hipoglucemia,

infección es grave que comprometen el cerebro, e insuficiencia hepática.

FISIOLOGÍA: Es la ciencia cuyo objeto de estudio son las funciones de los seres orgánicos. El término deriva del vocablo latino *physiología* (“conocimiento de la naturaleza”), aunque tiene origen griego. Gracias a la utilización de principios de las ciencias exactas, la fisiología se encarga de estudiar las interacciones de los elementos básicos del ser vivo con su entorno. Su objetivo principal es comprender los procesos funcionales de los organismos vivos y todos sus elementos. Es posible distinguir entre la fisiología humana o animal y la fisiología vegetal. La fisiología humana y la fisiología animal se encuentran relacionadas ya que, gracias a la experimentación animal, se ha avanzado en el conocimiento sobre los seres humanos.

FISIOPATOLOGÍA: Es el estudio de los procesos patológicos o enfermedades que tienen lugar en los organismos vivos durante la realización de sus funciones vitales. Estudia los mecanismos de producción de las enfermedades en relación a los niveles molecular, subcelular, celular, tisular, orgánico y sistémico o funcional. La fisiopatología está muy relacionada con la anatomía, biología molecular, bioquímica, biología celular, genética, fisiología, inmunología, farmacología y ciencias morfológicas. La fisiopatología desprende de la Fisiología (ciencia biológica que tiene por objeto el

estudio de la dinámica de los cuerpos organizados). Por ende, la Fisiopatología se constituye en una disciplina que proporciona las bases científicas de la práctica médica.

FLUJOGRAMA: Es una representación gráfica de la secuencia de actividades de un proceso. Además de la secuencia de actividades, el flujograma muestra lo que se realiza en cada etapa, los materiales o servicios que entran y salen del proceso, las decisiones que deben ser tomadas y las personas involucradas (en la cadena cliente/proveedor) El flujograma hace más fácil el análisis de un proceso para la identificación de: Las entradas de proveedores; las salidas de sus clientes y de los puntos críticos del proceso. El flujograma utiliza un conjunto de símbolos para representar las etapas del proceso, las personas o los sectores involucrados, la secuencia de las operaciones y la circulación de los datos y los documentos.

GASOMETRIA ARTERIAL: Gasometría significa medición de gases en un fluido cualquiera. En medicina, se puede realizar una gasometría en cualquiera líquido biológico, pero donde mayor rentabilidad diagnóstica tiene, es en la sangre, pudiéndose realizar en sangre venosa periférica, sangre venosa central y sangre arterial.

GLUCÓLISIS: La glucólisis es la vía metabólica encargada de oxidar la glucosa y así obtener energía para la célula. La glucólisis se realiza en todas las células del organismo, específicamente se produce en el citosol celular. La ruta metabólica inicia con “glucosa, fosfato” y termina con dos moléculas de piruvato.

GLUCOGENÓLISIS: La glucogenólisis se activa en el hígado en respuesta a una demanda de glucosa en la sangre en donde existen tres activadores hormonales importantes de la glucogenólisis: el glucagón, la epinefrina (adrenalina) y el cortisol. La ruta metabólica consiste en romper moléculas de glucógeno mediante fosforólisis para producir “glucosa fosfato” que después se convertirá en “glucosa fosfato”.

GLUCONEOGÉNESIS: La gluconeogénesis es la síntesis de glucosa a partir de otras moléculas como ciertos aminoácidos, lactato, piruvato, glicerol y cualquiera de los intermediarios del ciclo de Krebs como fuentes de carbono para la vía metabólica. Generalmente la gluconeogénesis tiene lugar durante la recuperación del ejercicio muscular.

GLICEROL: El glicerol junto con los ácidos grasos es uno de los componentes de los lípidos simples: Un lípido simple está formado por

una molécula de glicerol al que se unen por enlaces lipídicos tres moléculas de ácidos grasos. Los ácidos grasos que forman a un lípido simple o triglicérido pueden estar saturados de átomos de hidrógeno, por ejemplo, cuando no pueden contener más de estos átomos, de modo que todos los enlaces formados son simples. Normalmente se asocia un ácido graso saturado con enfermedades circulatorias y con un origen animal.

GLUCAGÓN: Es un examen que mide la cantidad de una hormona llamada glucagón en la sangre. El glucagón es producido por células en el páncreas y ayuda a controlar los niveles de glucemia.

HALITOSIS: Es el olor del aire que uno exhala por la boca y, cuando es desagradable, característico o repugnante se denomina mal aliento o halitosis. Por ejemplo, un aliento que huele a frutas se presenta cuando el cuerpo trata de deshacerse del exceso de acetona a través de la respiración. Éste es un signo de Cetoacidosis, que puede ocurrir en la diabetes, y es una afección potencialmente mortal. El aliento que huele a heces se puede presentar con el vómito prolongado, especialmente cuando hay una obstrucción intestinal. También se puede presentar temporalmente si la persona tiene puesta una sonda a través de la nariz o la boca hasta el estómago para drenar los contenidos gástricos (sonda nasogástrica). En personas con insuficiencia renal crónica, el aliento puede tener un olor similar al

amoníaco (también descrito como un olor parecido a la orina o a "pescado").

HEMOGRAMA: El Hemograma es el estudio hematológico de rutina, también conocido como CSC (Cuento Sanguíneo Completo), hematimetría y representa uno de los elementos básicos de diagnóstico para la medicina, de cuyos resultados se desprende el estado de salud general y puntual. La fórmula sanguínea define el número, proporción y variaciones de los componentes de la sangre, cuantificando los grupos celulares, glóbulos rojos (hematíes), glóbulos blancos (leucocitos), plaquetas, hemoglobina y otros elementos cuantificables.

HIPERGLICEMIA: La hiperglicemia es el exceso de azúcar (glucosa) en la sangre. El sistema endocrino regula la cantidad de azúcar que se almacena y utiliza para energía, necesaria para el funcionamiento de las células. El azúcar que se consume en una dieta se utiliza o almacena, pero ciertas condiciones y trastornos pueden causar que haya dificultad para procesar y almacenar la glucosa, lo que puede resultar en hiperglicemia o hipoglicemia. Una hormona importante para el almacenamiento y procesamiento normal del azúcar es la insulina. Que es una hormona que produce el páncreas y es responsable de mantener los niveles "normales" de azúcar en sangre.

Si hay un problema en el páncreas, es posible que los niveles de azúcar en sangre sean altos.

HIPERCALCEMIA: Se define como un valor de calcio sérico superior a 10,5 mg/dL (rango normal: 8,5-10,5 mg/dL). Si se mide el calcio iónico, el nivel diagnóstico es de 1,32mmol/L (rango normal: 1,16-1,32 mmol/L). El metabolismo del calcio está regulado por un conjunto de hormonas que afectan la absorción del calcio desde el tracto gastrointestinal y la resorción ósea, y por otra parte, por la excreción renal. La hipercalcemia puede ser el resultado de paso excesivo de calcio al espacio extracelular o de alteraciones en su excreción.

HIPOFOSFATEMIA: Es una complicación que puede aparecer en pacientes malnutridos a los que se les administra nutrición, tanto de forma enteral como parenteral. Se asocia a diversas manifestaciones clínicas, entre las que destacan las cardiológicas, neurológicas y hematológicas, pudiendo llegar incluso a producir la muerte. Es por tanto, obligado realizar prevención y seguimiento en aquellos pacientes con un riesgo elevado de padecerla, teniendo en cuenta la importante morbimortalidad que presenta.

HIPOGLUCEMIANTES ORALES: Existen muchos tipos diferentes de medicamentos que permiten que el organismo procese insulina de una

manera más efectiva. Entre ellos se incluyen: Metmorfina, Glipizida, actos o avandia.

HIPOVOLEMIA: La hipovolemia implica el bajo volumen de sangre, en donde hay una disminución del volumen circulante de sangre debido a múltiples factores como hemorragias, deshidratación, quemaduras, entre otros. Se caracteriza porque el paciente se encuentra pálido debido a la vasoconstricción compensadora, con taquicardia debido a la liberación de catecolaminas y con pulso débil y rápido. En este caso, el corazón aumenta considerablemente su actividad, en un intento de elevar su gasto (taquicardia) y conservar el volumen de sangre circulante, la sangre se elimina de las áreas superficiales y se deriva a los órganos vitales: la piel se torna fría y pegajosa, disminuye la temperatura (para reducir las demandas de oxígeno transportado por la sangre) y la respiración se hace rápida y profunda (para suministrar oxígeno al cuerpo), el cuerpo tolera de mejor manera la anemia que la hipovolemia. En caso de presentarse ésta se deben administrar grandes cantidades de suero fisiológico al 0.9% a temperatura no menor a 40° para aumentar la presión sanguínea y normalizar el pulso.

INSULINA: Es una hormona que se encuentra naturalmente en el organismo y regula los niveles de glucosa en sangre. La insulina se administra por vía intravenosa (IV), mientras está hospitalizado o más

comúnmente, por debajo de la piel (subcutánea). Si los niveles de azúcar en sangre no están bien controlados, es posible que se le indique al paciente que tome insulina sola o como complemento de hipoglucemiantes orales. Las inyecciones de insulina pueden ser temporales, cuando le diagnostiquen diabetes por primera vez, o es posible que deba continuarse por un período prolongado.

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

MORBIMORTALIDAD: Es un concepto complejo que proviene de la ciencia médica y que combina dos subconceptos como la morbilidad y la mortalidad. La morbilidad es la presencia de un determinado tipo de enfermedad en una población. La mortalidad, a su vez, es la estadística sobre las muertes en una población también determinada. Así, juntando ambos subconceptos puede entender que la idea de

morbimortalidad, más específica, significa en otras palabras, aquellas enfermedades causantes de la muerte en determinadas poblaciones, espacios y tiempos.

NOCICEPTIVOS: La nocicepción (también conocida como nociocepción o nocipercepción) es el proceso neuronal mediante el que se codifican y procesan los estímulos nocivos. Se trata de la actividad aferente producida en el sistema nervioso periférico y central por los estímulos que tienen potencial para dañar los tejidos. Esta actividad es iniciada por los nociceptores, (también llamados receptores del dolor), que pueden detectar cambios térmicos, mecánicos o químicos por encima del umbral del sistema. Una vez estimulado, un nociceptor transmite una señal a través de la médula espinal al cerebro. La nocicepción activa diversas respuestas autónomas que conducen a la experiencia del dolor en los seres vivos con sistema nervioso.

OBNUBILACIÓN: La obnubilación es uno de los tantos escalones en que los neurólogos definen el estado de conciencia. Hay clasificaciones que usan 7, y otras 11. En una punta se encuentra la vigilia (paciente vigíl) y en la otra el coma. Entre medio junto con la obnubilación otros grados siendo los más conocidos por la gente la somnolencia, el estupor, etc. La obnubilación puede ser peligrosa al realizar las tareas que requieren concentración constante, tales como

conducir un vehículo, sobre todo maquinaria pesada dada la tendencia a experimentar microsueños.

OSMOLARIDAD: La osmolaridad es la medida usada por farmacéuticos, médicos y biólogos para expresar la concentración total (medida en osmoles/litro en vez de en moles/litro como se hace en química) de sustancias en disoluciones usadas en medicina. El prefijo "osmo-" indica la posible variación de la presión osmótica en las células, que se producirán al introducir la disolución en el organismo.

PAPILEDEMA: El papiledema es un edema de papila, generalmente bilateral, que se presenta a causa de una hipertensión intracraneal. Inicialmente la agudeza visual y los reflejos fotomotores son normales. El paciente puede consultar por cefalea, diplopia (debida a parálisis uni o bilateral de sexto nervio craneal) u otros síntomas de hipertensión intracraneal. A veces hay episodios de visión borrosa de segundos de duración llamados oscurecimientos visuales transitorios. En el campo visual inicialmente sólo se observa un aumento del tamaño de la mancha ciega. El edema de papila se manifiesta como papila de borde borroso y elevada, hiperémica, con hemorragias papilares y peripapilares, y a veces, exudados céreos y manchas algodonosas peripapilares. Las causas más comunes del papiledema son los tumores y otras causas de hipertensión intracraneal.

PH: El pH es el potencial de hidrógeno y es una medida de la acidez o alcalinidad de una disolución. El pH indica la concentración de iones hidronio $[H_3O^+]$ presentes en determinadas sustancias. La sigla significa "potencial de hidrógeno" (pondus Hydrogenii o potentia Hydrogenii; del latín pondus, n. = peso; potentia, f. = potencia; hydrogenium, n. = hidrógeno). Este término fue acuñado por el químico danés Sørensen, quien lo definió como el logaritmo negativo en base 10 de la actividad de los iones hidrógeno. Desde entonces, el término "pH" se ha utilizado universalmente por lo práctico que resulta para evitar el manejo de cifras largas y complejas. En disoluciones diluídas, en lugar de utilizar la actividad del ion hidrógeno, se le puede aproximar empleando la concentración molar del ion hidrógeno.

POLIDIPSIA: La 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. Se puede presentar acompañado de otros síntomas, como la diuresis osmótica. Además, la polidipsia es uno de los signos de intoxicación por Atropina. Otra causa de la polidipsia puede ser el uso de ciertos fármacos (como el Fenobarbital).

POLIFAGIA: Es el aumento anormal de la necesidad de comer que puede deberse a ciertos trastornos psicológicos o a alteraciones de tipo hormonal. Entre las patologías desencadenantes de este fenómeno, pueden contarse la bulimia, el hipertiroidismo, la hipoglucemia, la ingesta de determinados fármacos, la acción de algunos relajantes musculares asociados a anestesia (Fenobarbital), el síndrome premenstrual o a desaparecer la menstruación entre otros. También es una de los principales síntomas de la Diabetes Mellitus

POLIURIA: En la eliminación de volúmenes excesivos de orina. Algunas causas frecuentes de poliuria son la Diabetes Mellitus no controlada, la diabetes insípida, el uso de diuréticos y algunas formas de insuficiencia renal.

RETINA: Es un tejido sensible a la luz situado en la superficie interior del ojo. Es similar a una tela donde se proyectan las imágenes. La luz que incide en la retina desencadena una serie de fenómenos químicos y eléctricos que finalmente se traducen en impulsos nerviosos que son enviados hacia el cerebro por el nervio óptico. La retina tiene una estructura compleja y está formada básicamente por varias capas de neuronas interconectadas mediante sinapsis. Las únicas células sensibles directamente a la luz son los conos y los bastones. La retina humana contiene 6.5 millones de conos y 120 millones de bastones. Los bastones funcionan principalmente en condiciones de baja

luminosidad y proporcionan la visión en blanco y negro, los conos sin embargo, están adaptados a las situaciones de mucha luminosidad y proporcionan la visión en color.

RESPIRACIÓN KUSSMALL: Es una forma de hiperventilación acentuada que se da en pacientes con acidosis metabólica rápida o profunda que puede ocurrir con ansiedad o pánico. También se denomina hiperrespiración y puede dejar a la persona con una sensación de falta de aliento. (ej.: Cetoacidosis Diabética, insuficiencia renal crónica descompensada).

SÍNDROME DE MALA PERFUSIÓN TISULAR: Se denomina Síndrome de Mala Perfusión a la condición en la que la disponibilidad de oxígeno (D_{O_2} : 500 a 600 ml/ min / m²) del organismo es inadecuada (insuficiente) para la generación de Adenosina Trifosfato (ATP) necesario para mantener la integridad funcional y estructural de los tejidos. Está asociada con deuda de O₂ tisular, metabolismo anaerobio y acidosis. Es un síndrome agudo y grave con compromiso hemodinámico y depresión de las funciones vitales celulares debido a deficiente perfusión tisular. La Resuscitación será completa cuando esté eliminada toda evidencia de acidosis tisular, metabolismo anaerobio y deuda de oxígeno. El shock que es una enfermedad sistémica multiorgánica, tiene una alteración fisiológica primaria que es la reducción o inadecuado consumo de o₂ (V_2 : 120 a 160

ml./min./m²), que produce hipoxia y limita el metabolismo corporal y la supervivencia.

TAQUICARDIA: Es una tasa de pulsos de más de 100 latidos por minuto, con al menos tres latidos cardíacos irregulares consecutivos. La afección se puede desarrollar como una complicación temprana o tardía de un ataque cardíaco y también puede ocurrir en pacientes con: Miocardiopatía, Insuficiencia cardíaca, Cirugía de corazón, Miocarditis, Valvulopatía cardíaca. La taquicardia ventricular se puede presentar en ausencia de una enfermedad cardíaca.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Barceló, Ana y Cols. *Incidence and prevalence of diabetes mellitus in the Americas*. Revista Panamá de Salud Pública 2001, Núm. 10, Volumen 5. En internet: <http://www.paho.org/English/DD/PUB/v10n5-barcelo.pdf>. Panamá, 2011, p.300-308. Consultado el día 22 de septiembre del 2011.

Barone, Bianca y Cols. *Cetoacidosis Diabética en adultos: una complicación actual*. En la Revista Scielo de Brasil. Núm. 9. Vol.51. Diciembre. San Pablo, 2007. p.45-52.

Bongard Fredeic S y Cols. *Diagnóstico y Tratamiento en Cuidados Intensivos*. Ed, Manual Moderno. México, 1995. 687.pp.

Bracho, Francisco. *Cetoacidosis Diabética*. En la Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. Número 1, Volumen 2, Enero, Washington 2005, p. 9-16.

Braunwald, Eugene y Cols. *Principios de Medicina Interna*. 3 Ed Mc Graw Hill Harrison. 14 ed. Volumen II. Philadelphia, 2002. 697pp

Carpenito J, Linda. *Planes de Cuidados y documentación en Enfermería*. Ed. Interamericana Mc Graw Hill 2º ed. Madrid, 1994. 119.pp.

Conget, Ignacio y Cols. *Análisis coste – Utilidad de las Bombas de Insulina Frente a Múltiples dosis diarias en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 1 en España*. En la Revista Española de Salud Pública, Núm. 6, Vol. 80, Noviembre – Diciembre, Madrid, 2006. pp. 679-695.

Chiasson, Jean y Cols. *Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis; an the hyperglycemic*. Hyrosmalarstate. En la Revista Scielo Núm. 168, Volumen 7. Mayo, Panama. 2003 860. pp.

Dochterman, Joanne y Gloria M. Bulechek. *Clasificación de Intervenciones de Enfermería*. McCloskey Mosby. 4 ed. Madrid, 2004. 304. pp.

Escobedo, Jorge y Cols. *La Diabetes Mellitus en México*. División de Epidemiología, Coordinación de Salud Comunitaria, Instituto Mexicano del Seguro Social. En la Revista Salud Pública México. Núm. 4 Volumen. 38 Marzo. México, 2006. p.236-242.

Gómez, Ángel y Raúl de Jesús. *Cetoacidosis Diabética, ¿Se puede Establecer algún Factor Pronóstico?* En la Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, No. 003. Vol. 7, Diciembre, México, 2002. p.16-19.

Gómez, Norberto y Cols. *Tratamiento hidroelectrolítico y ácido base en pacientes con Cetoacidosis Diabética: comparación de dos guías terapéuticas*. En la Revista Scielo, Boletín médico del Hospital Infantil de México, Num.1 Vol.61, Febrero. México, 2004. p.35-43.

Gutiérrez L, Pedro. *Procedimientos en la Unidad de Cuidados Intensivos*. Ed Interamericana. México, 2004. 54.pp.

Granda, Martín y Cols. *Cetoacidosis diabética en un departamento de Urgencias*. En la Revista Scielo de Medicina Interna. No. 8.Vol.18. Agosto Madrid, 2003. pp.35-43.

Griffith, JoAnn y Cols. *Cuidados Intensivos de enfermería en el Adulto*. Interamericana. 4^{ta} ed. México, 1993. 245.pp.

Hernández, Eder A y Jaime, Castrillón y Cols. *Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos*. En la Revista Salud Norte de Bogotá. Núm. 2, Vol. 24, julio-diciembre, Bogotá, 2008. p. 273-293.

International Diabetes Federation. *Tipos de Diabetes*. En internet: http://www.eatlas.idf.org/Types_of_diabetes#Type2diabetes. Mexico 2001, p 23. Consultado el 22 de Noviembre del 2011.

Instituto de Salud del Estado de México. *Antecedentes del Hospital de Chalco*. En Internet: [http://salud.edomexico.gob.mx/html/article .php?sid=65](http://salud.edomexico.gob.mx/html/article.php?sid=65). México, 2002, p 187. Consultado el día 20 de octubre del 2011.

Jiménez, Manuel. *Diabetes mellitus: actualización*. Revista de Costa Rica Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y la Promoción de la Salud. Núm. 2, Vol. 42, Junio, San José de Costa Rica, 2002. p.91 -100.

Jiménez, Sonia y Cols. *Intervención de Enfermería en el Cuidado del Paciente Diabético*. En internet: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04692001000100005&lng=es&nrm=iso. Marzo. 2010, vol.24, No. 1 Buenos Aires, Consultado el día 15 de Octubre del 2011, 33-41. pp.

Kluserk H, Helen y Cols. *Enfermería Neurológica*. Ed. Científica. México, 2002. 60.pp.

Kidd, Pamela y Patty Surt. *Urgencias en Enfermería*. 2 ° ed. Ed. Harcourt / Oceano. Barcelona. 2002. p.353-357.

Lee, Enrique y Cols. *Experiencia de tres años en Cetoacidosis Diabética, en el hospital General. Dr Nicolás, San Juan.* En la Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva. Núm. 3 Vol. XXIII, Julio Septiembre. México, 2009. p.142-143.

Lizcano, Fernando y Cols. *Cetoacidosis Diabética: Guías para manejo de urgencias.* Primer capítulo, Bogotá, p.637-641.

Manrique, Héctor y Cols. *Cetoacidosis diabética: una complicación frecuente de la diabetes tipo 2 en hispanoamericanos* .Servicio de Endocrinología Hospital Nacional. En internet: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000320.htm> Washington, 2008 p 31.Consultado el día 27 de Octubre 2011

Martín E, Pilar, *Salud. Terapia Física.* En internet: <http://www.dmtipo2.com/pages/consejos-ejecicicio-diabetes.php> . México, Mayo 2006, p4. Consultado el día 27 octubre del 2011.

Medina, Ernesto y Cols. *Cetoacidosis Diabética como causa de ingreso en UTIPP.* Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal, Ciencias Holguín, Vol. XI, Núm. 1, Enero-Marzo, Madrid. 2005. p.1-10.

Montero, Daniel y Cols. *Guía práctica de Cetoacidosis diabética*. En la Revista Hospital Niños Buenos Aires, No 220 Volumen 48, Diciembre Buenos Aires, 2006, p.263-270.

Murillo, Fernando y Cols. *Traumatismo craneoencefálico. Tratado de cuidados críticos y emergencias*, 2002 En internet: http://books.google.com.mx/books?id=bZQZQhitGYC&lpg=PA1595&ots=DpY_nesZwD&dq=Traumatismo%20craneoencef%C3%A1lico%20definici%C3%B3n&hl=es&pg=PR137#v=onepage&q&f=true. Madrid 2002. 1595. pp. Consultado el 4-febrero-2012.

Netter, Frank. *Atlas de anatomía humana*. Ed. Elsevier. 4ª ed. En internet: http://www.accuchek.com.uy/mellitus_tipo2. Barcelona, 2007. p.329 Consultada el 25 de noviembre.2011.

Novik, Victoria y Cols. *Diabetic ketoacidosis responsive to metformin in a patient with a mixed connective tissue disease*. En la Revista Médica de Chile, Num.1 Vol.135 Enero, Santiago de Chile, 2007. p. 87-91.

Potter, Patricia y Cols. *Fundamentos de Enfermería*. Ed Harcourt Océano. 5 ed. Barcelona. p1183.

Quirantes, Alberto y Cols. *Programa para mejorar la calidad de la vida del paciente diabético: Resultados finales sobre mortalidad*. En la Revista Cubana de Medicina General Integral Vol.21 Num.3-4, Mayo.-Agosto Ciudad de la Habana de Cuba. 2005. p. 64- 125.

Rivas, Cesar y Cols. *Cetoacidosis Diabética: Guía de Actuación, Servicio de Urgencias*. Servicio de Endocrinología. Hospital General Yagüe. Burgos, Núm. 6, Vol. 9, Noviembre-Diciembre. Madrid, 2007, pp. 38-44.

Tavera, Marcela y Ninel, Coyote. *Cetoacidosis Diabética, en Adultos*. internet:<http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc2006/bc064f.pdf>. Medigraphic. Núm. 4 Vol. 51, Octubre – Diciembre, 2006. pp. 180– 187. Consultado el día: 20 de octubre 2011.

Tortora, Gerard y Cols. *Principios de anatomía y fisiología*. 11^a ed. Buenos Aires, 2010. 1154.pp.

Urde, Lough y Stacy. *Cuidados Intensivos en Enfermería*. 2^o ed. Harcourt Oceano. Volumen II, Barcelona Madrid 2002, p.372-380.

Urden D, Linda y Cols. *Cuidados de Intensivos en Enfermería*. Ed Harcourt Oceano. 2^o ed. Madrid. 1996. 233.pp.

Vargas, Hernando y Cols. *Cetoacidosis Diabética y Síndrome Hiperosmolar Hiperglicémico*. En la Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud - Universidad del Cauca, No. 2 .Volumen 6, Junio, Bogotá, 2004. p. 115-124.

Vélez, Hernán y Cols. *Nefrología: Fundamentos de Medicina*. Ed. CIB. 4^a ed. Bogotá, 2003. p.728-805.