

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL ESTADO OAXACA

INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES
CON CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA
ESPECIALIDAD, EN OAXACA, OAX.

TESINA

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA DEL ADULTO EN
ESTADO CRITICO

PRESENTA

LETICIA CHARBEL MARQUEZ IRIARTE

CON LA ASESORIA DE LA:
DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

OAXACA, OAX.

ENERO DEL 2010



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.

CONTENIDO

INTRODUCCION.....	1
1. <u>FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACION</u>	
1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA.....	3
1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA.....	5
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA	6
1.5 OBJETIVOS	
1.5.1 General.....	7
1.5.2 Específicos.....	7
2. <u>MARCO TEÓRICO</u>	
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA	
2.1.1 Conceptos básicos	
- De Acidosis.....	8
- De Cetosis	9
- De Cetoacidosis diabética	9
- Páncreas.....	10
2.1.2 Anatomía del páncreas	
- Partes del páncreas	11
• La Cabeza.....	11
• El Istmo.....	12
• El Cuerpo.....	12

• La Cola.....	13
- Funciones del páncreas.....	13
2.1.3 Etiología de la cetoacidosis diabética	
- Disminución de la dosis.....	14
- Olvido de la dosis de insulina.....	15
- Enfermedad o infección.....	15
- Otras causas.....	16
2.1.4 Sintomatología de la cetoacidosis diabética	
- Manifestaciones generales.....	16
- Manifestaciones respiratorias.....	17
- Manifestaciones digestivas.....	17
- Manifestaciones neurológicas.....	17
- Manifestaciones de deshidratación.....	18
- Manifestaciones electrocardiográficas.....	19
2.1.5 Fisiopatología	
- Hiperglucemia.....	19
- Hipercetonemia.....	20
- Acidosis metabólica con hiato-anion.....	20
- Depleción hidroelectrolítica.....	20
2.1.6 Patogénesis.....	21
2.1.7 Diagnostico	
- Examen físico.....	23
- Datos de laboratorio.....	23
2.1.8 Diagnostico diferencial	

- Diabetes no controlada.....	24
- Coma hiperglucemico hiperosmolar no cetónico.....	24
- cetoacidosis diabética.....	25
- Cetoacidosis alcohólica.....	25
2.1.9 Tratamiento	
- Medidas generales	25
- Tratamientos soluciones parenterales.....	26
- Tratamiento con insulina.....	26
- Tratamiento con electrolitos	
• Bicarbonato.....	28
• Potasio.....	28
• Fosfato.....	28
- Transición a la insulina cutánea.....	29
2.2.1 Complicaciones de la Cetoacidosis diabética	
- Trombosis Vascular.....	31
- Edema cerebral.....	31
- Hipoglucemia.....	32
• Ligera.....	32
• Moderada.....	32
• Severa.....	32
- Otras complicaciones.....	33
2.2.2 Pronóstico de la Cetoacidosis diabética.....	33
2.2.1 Prevención.....	34
- Educación del paciente.....	34
2.2.4 Intervenciones de Enfermería Especializada en Paciente con Cetoacidosis diabética	

- Antes de la Cetoacidosis diabética	
• Llevar un adecuado control glucémico.....	35
• Vigilar la toma de hipoglucemiantes.....	35
• Llevar control de peso corporal.....	35
• Brindar información preventiva al paciente.....	35
• Llevar un adecuado control de la dieta.....	36
- Durante la Cetoacidosis diabética	
• Valorar el estado de conciencia del paciente.....	36
• Colocar un acceso venoso.....	36
• Administración de dieta anticetósica.....	37
• Monitorización de la Presión Venosa Central.....	37
• Tomar muestras de laboratorio	37
• Monitorización de las constantes vitales.....	38
• Tomar y valorar gasometría arterial	38
• Administrar soluciones parenterales	39
• Administrar reposición de electrolitos	39
• Medir cuerpos cetónicos cada hora.....	39
• Instalar línea arterial.....	39
• Colocar sonda nasogástrica y mantenerla a derivación.....	40
• Colocar sonda Foley y vigilar flujos urinarios cada hora.....	40
• Tomar glicemia capilar cada hora.....	40
• Brindar oxigenoterapia según requerimientos.....	41
• Intubación endotraqueal.....	

•Aspirar secreciones endotraqueales.....	41
•Monitorización de la diuresis	42
•Tomar electrocardiograma.....	42
•Administración de infusión de insulina a dosis prescrita.....	43
•Llevar un adecuado registro de datos.....	43
•Conservar la higiene oral	43
- Después de la Cetoacidosis diabética	
•Administrar insulina a dosis indicadas.	43
•Monitorizar frecuentemente signos vitales.....	44
•Comprobar el nivel de hidratación	44
•Llevar un adecuado control glucémico.	44
•Vigilar la toma de hipoglucemiantes.....	44
•Llevar control de peso corporal.....	45
•Vigilar los niveles de cuerpos cetonicos.....	45

3.-METODOLOGIA

3.1 VARIABLES E INDICADORES.....	46
3.1.1 Dependiente.....	46
- Indicadores	
3.1.2 Definición operacional.....	47
3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable.....	53
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA.	
3.2.1 Tipo.....	54
3.2.2 Diseño.....	

3.3. TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS	
3.3.1 Fichas de trabajo.....	56
3.3.2 Observación.....	56
4.- <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	
4.1 CONCLUSIONES.....	57
4.2 RECOMENDACIONES.....	61
5.- <u>ANEXOS Y APENDICES</u>	68
6.- <u>GLOSARIO DE TERMINOS</u>	86
7.- <u>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</u>	94

ÍNDICE DE ANEXOS Y APENDICES

ANEXO No. 1: ANATOMÍA DEL PÁNCREAS

ANEXO No. 2: EXPLORACIÓN FÍSICA DEL PACIENTE

ANEXO No. 3: CUADRO DE DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

ANEXO No. 4: INFUSIÓN DE SOLUCIONES PARENTERALES

ANEXO No. 5: INFUSIÓN CONTINUA DE INSULINA

ANEXO No. 6: ESQUEMA DE INSULINA

ANEXO No. 7: DOSIS DE POTASIO

ANEXO No. 8: CRITERIOS DE RESOLUCIÓN DE CETOACIDOSIS
DIABÉTICA

ANEXO No. 10: TOMA DE GASOMETRÍA ARTERIAL

ANEXO No.11: COLOCACIÓN DE SONDA NASOGÁSTRICA

ANEXO No. 16: FORMATO PARA REGISTRO DE LACETOACIDOSIS
DIABÉTICA

APÉNDICE No. 9: MONITOREO HEMODINÁMICO

APÉNDICE No. 12: COLOCACIÓN DE SONDA FOLEY

APÉNDICE No.13: CAPILAR TOMA DE GLICEMIA

APÉNDICE No. 14: OXIGENOTERAPIA

APÉNDICE No. 15: CONTROL DE DIURESIS

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Lasty Balseiro Almario, asesora de esta Tesina, por toda la paciencia y las enseñanzas recibidas de Metodología de la investigación y corrección de estilo con lo que fue posible culminar exitosamente esta Tesina.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM por todas las enseñanzas recibidas en la especialidad de enfermería del adulto en estado crítico, a lo largo de un año, con lo que fue posible obtener los aprendizajes significativos para mi vida profesional.

A todos los maestros (as), y profesores (as) de la especialidad quienes han hecho de mi una Especialista de la Enfermería para beneficio de todos los pacientes que atiendo en el Hospital Regional de alta Especialidad en Oaxaca, Oaxaca.

DEDICATORIAS

A mis padres: Pedro Márquez Cristóbal y Luisa Iriarte Tomas, quienes han sembrado en mí el camino de la superación profesional, que hizo posible culminar esta meta.

A mis hermanos: Beatriz, Orlando Márquez Iriarte, por toda su ayuda y apoyo en todas las etapas de mi vida personal y profesional.

A mi esposo Emilio Enrique López Melchor por todo el apoyo incondicional recibido ya que gracias a su amor y comprensión pude superar los momentos más difíciles.

A mis hijos: Alejandro Enrique y Marco Uziel López Márquez quienes han venido a iluminarnos con su luz maravillosa nuestro camino en la vida y que gracias a sus destellos de amor y comprensión han sido el motor para poder llegar a feliz término esta meta profesional.

INTRODUCCION

La presente Tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis diabética en el hospital regional de alta especialidad de Oaxaca, en Oaxaca.

Para realizar esta investigación documental, se ha desarrollado la misma en siete importantes capítulos que a continuación se presentan: En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de la tesina que incluye los siguientes apartados: Descripción de la situación problema, identificación del problema, justificación de la tesina, ubicación del tema de estudio y objetivos general y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco teórico de la variable intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Cetoacidosis diabética, a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria de los autores más connotados que tienen que ver con las medidas de atención de enfermería en los pacientes con Cetoacidosis diabética. Esto significa que el apoyo del marco teórico ha sido invaluable para recabar la información necesaria que apoye el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología 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 de observación.

Finaliza esta Tesina con las Conclusiones y recomendaciones, 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 terminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las intervenciones de enfermería especializada de pacientes adultos en estado crítico con afecciones de Cetoacidosis diabética, para proporcionar una atención de calidad profesional a este tipo de pacientes en el Hospital Regional de alta Especialidad de Oaxaca.

1.- FUNDAMENTACION DEL TEMA DE TESIS

1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA

El Hospital Regional de alta Especialidad de Oaxaca tiene como misión atender padecimientos de alta complejidad en la población adulta utilizando para ello equipos de última generación con recursos humanos especializados. Cumpliendo con esta misión el Hospital fue construido como un organismo de tercer nivel el 13 de febrero del 2002 para iniciar sus labores como Hospital de especialidad el 29 de noviembre del 2006.

Para cumplir con su misión el Hospital Regional cuenta con diferentes servicios entre los que están Cirugía Cardiovascular y Angiología, Traumatología y ortopedia, Cirugía maxilofacial, Neurocirugía, Oftalmología, Urología, Cirugía oncológica, Cirugía reconstructiva, Cirugía de tórax, Cirugía general y Proctología. Estas especialidades medicoquirúrgicas se ven fortalecidas con servicios clínicos como son los de Neumología, Cardiología, Gastroenterología, Hematología, Medicina crítica, Medicina interna, Medicina física y Rehabilitación.

Dado que es un Hospital de tercer nivel único en su tipo en Oaxaca, tiene actualmente 60 camas censables, 62 no censables, 17 consultorios y 5 quirófanos para otorgar servicios de Hospitalización, Consulta externa, Urgencias, Medicina crítica, Cirugía oncológica, Urología, Cirugía reconstructiva, Cirugía de gastroenterología, de colon, de recto y ano y Cirugía general.

En relación con los recursos humanos, el Hospital cuenta actualmente con 656 trabajadores de los cuales 270 son Enfermeras. Desde luego, la participación de enfermería al constituirse más del 40% del personal del hospital resulta un recurso indispensable en el tratamiento y recuperación de los pacientes. Sin embargo, el Hospital regional a pesar de ser de alta especialidad solo cuenta con dos Especialistas. Esto significa que si fuese una atención la que Especialistas de enfermería proporcionarían, entonces se podría no solamente aliviar el dolor y el sufrimiento de los pacientes sino también evitar las complicaciones graves y la muerte de ellos.

Con mucha frecuencia en el hospital se reciben pacientes con Cetoacidosis diabética que requiere una atención especializada de enfermería y que ponen en riesgo la vida de los pacientes al no contar con el personal necesario especializado. Por ello en esta tesina se pretende sentar las bases de la atención Especializada de Enfermería en pacientes con Cetoacidosis diabética para tratar de garantizar la mejoría de los pacientes, evitar las complicaciones graves y los riesgos necesarios que la patología de Cetoacidosis diabética conlleva.

Por lo anterior, en esta Tesina se definirá en forma clara cual es la participación de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico para mejorar la atención del paciente con Cetoacidosis diabética.

1.2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta eje de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuáles son las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Cetoacidosis diabética, en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oaxaca?

1.3. JUSTIFICACION DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones: En primer lugar se justifica porque la patología de Cetoacidosis diabética se esta convirtiendo en un problema grave de salud con incremento de la morbi mortalidad en México, quedando dentro de las primeras 5 causas de muerte en adultos jóvenes y en mujeres por lo que el aspecto preventivo de esta patología es sumamente importante para evitar que los pacientes lleguen al hospital con complicaciones irreversibles.

En segundo lugar esta investigación documental se justifica porque se pretende valorar en ella la identificación y control de factores de riesgo modificables para prevenir que los pacientes se presenten en franco peligroso de muerte. La Enfermera Especialista del Adulto en Estado Critico sabe que el paciente debe abstenerse en el caso de Cetoacidosis diabética de consumir carbohidratos, debe controlar su peso corporal, debe monitorizar frecuentemente sus signos vitales llevar un adecuado control de sus niveles de glucosa, debe estar apegado a su tratamiento farmacológico (hipoglucemiantes), tomarse frecuentemente sus niveles de electrolitos séricos y considerar otros

factores para prevenir el estado acidótico. De esta manera, en esta Tesina será necesario sentar las bases de lo que la Enfermera Especialista tiene que realizar en la atención de los pacientes con Cetoacidosis diabética para poder proponer diversas medidas e intervenciones de enfermería en el aspecto preventivo, curativo y de rehabilitación para disminuir la morbimortalidad de los pacientes.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Endocrinología y Medicina crítica y Enfermería.

Se ubica en Endocrinología porque la afección orgánica se genera inicialmente en la glándula pancreática e involucra el trastorno de segregación de hormonas glucagón (secretada por las células alfa de los Islotes de Langerhans) como el de la síntesis de otras sustancias orgánicas produciendo alteraciones en la degradación de glucosa almacenada y grasas.

Se ubica en medicina crítica porque las alteraciones que sufre el organismo al llegar a este estado de Cetoacidosis diabética ponen en riesgo la vida del paciente y requiere de un manejo y vigilancia estrecha por parte del personal del área crítica.

Se ubica en Enfermería porque este personal siendo Especialista del Adulto en Estado Crítico debe suministrar una atención a los pacientes con acidosis diabética desde los primeros síntomas no solo para aliviar la sintomatología sino también para administrar oxigenoterapia,

medicamentos, y aliviar la angustia y ansiedad del paciente. Entonces la participación de la Enfermera Especialista es vital tanto en el aspecto preventivo, curativo y de rehabilitación para evitar la mortalidad de estos pacientes.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1. General

Analizar las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Cetoacidosis diabética en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oaxaca.

1.5.2. Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista de Adulto en Estado Critico para el cuidado preventivo, curativo y de rehabilitación en los pacientes con Cetoacidosis diabética.
- Proponer las diversas actividades que el personal de enfermería especializado debe llevar acabo de manera cotidiana en pacientes con Cetoacidosis diabética.

2.- MARCO TEORICO

2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA

2.1.1 Conceptos básicos

- De Acidosis

Para Robert Taylor la Acidosis es un término clínico que indica un trastorno que puede conducir a acidemia. La Acidosis puede ser metabólica o respiratoria. La acidemia es un pH inferior al normal en la sangre ($\text{pH} < 7,35$). Con el nombre de Acidosis se conoce a aquellas situaciones clínicas en las que existe una alteración en la que predomina un aumento en la concentración de hidrogeniones.¹ Además considera que la Acidosis es debida al aumento de hidrogeno que supera las posibilidades de excreción por el organismo, que produce una retirada de bicarbonato en los líquidos.²

Paul N. Lanken considera que los trastornos ácido-base tienen relación y que Acidosis y Alcalosis son términos que designan procesos fisiológicos que causan la acumulación o la pérdida corporales de hidrogeniones, mientras que acidemia y alcalemia aluden a alteraciones asociadas del pH en sangre arterial. Los trastornos metabólicos del estado ácido-base son trastornos que afectan sobre todo la concentración sérica de iones bicarbonato,

¹ Robert Taylor. Cetoacidosis diabética En Internet [www.com.mx/wikipedia .org/wiki/.México](http://www.com.mx/wikipedia.org/wiki/.México) 2009 p 17 consultado el 5 octubre 2009 p.17

² id

mientras que los trastornos respiratorios afectan principalmente la presión arterial de Co_2 .³

- De Cetosis

Para Francisco Bracho la 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.⁴

- De Cetoacidosis diabética

Para Israel Lerman la Acidosis diabética resulta de una deficiencia casi absoluta de insulina que da origen a hiperglucemia, hiperketonemia, acidosis, agotamiento de electrolitos, deshidratación y alteración del estado de conciencia⁵ Para Fernando Flores Lozano la Cetoacidosis diabética es la expresión clínica aguda de una severa deficiencia de insulina. Es la segunda urgencia endocrinológica después de la hipoglucemia.⁶ Juan Rodes Teixidor considera que la Cetoacidosis diabética es una complicación propia de la DM1, si bien puede aparecer en la DM2 de forma ocasional y ante situaciones de estrés

³ Paul N. Lanken. Manual de cuidados intensivos .Ed. Medica panamericana, México, 2003, p. 961.

⁴ Francisco Bracho. Cetoacidosis diabética. En internet: www.ibarra.Org/apuntes criticos.Mexico2009. consultado el 5 de octubre del 2009.p.7.

⁵ Israel Lerman, Atención integral del paciente diabético. Ed. Mc Graw-Hill. 2ª ed. Mexico, 1993, p. 129.

⁶ Fernando Flores lozano, Endocrinología. Ed. Méndez editores. 5ª ed. México, 2007, p. 477

importante (infecciones infarto agudo de miocardio).⁷ Finalmente para Ake Grenvik la Cetoacidosis diabética es una alteración metabólica complicada del metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas, caracterizada por hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica,⁸ que además la Cetoacidosis diabética ocurre por una deficiencia absoluta o casi absoluta de insulina, como sucede en los pacientes con Diabetes Mellitus dependiente de insulina (Tipo1). Sin embargo, los pacientes con diabetes no dependiente de insulina (Tipo 2) también esta en situación de riesgo durante el estrés catabólica de una enfermedad aguda.⁹

- De páncreas

Es una glándula voluminosa anexa al duodeno, situado en el abdomen superior, detrás del estomago, entre el bazo y el duodeno. La cabeza esta fija por la asa duodenal. Su dirección es horizontal a la derecha y oblicua hacia arriba en la mitad izquierda, es ligeramente curco, su concavidad mira hacia columna vertebral. Tiene un peso medio de 70 gramos. Su coloración es blanco grisáceo.¹⁰

⁷ Juan Rodes Teixidor, Medicina interna. Ed. Masson S.A. 2ªEd., México. P. 2600.

⁸ Id

⁹ Id.

¹⁰ Robbins Stanley, Patología estructural y funcional Ed.Interamericana. México, 1994, p.309.

2.1.2 Anatomía del páncreas

- Partes del páncreas.

Podemos dividir el páncreas en cuatro porciones:

- La cabeza

La cabeza es el segmento más voluminoso. Ocupa la asa duodenal. La cara anterior esta excavada inferiormente por un semiconductor vertical para los vasos mesentéricos superiores. Está cubierta por el peritoneo parietal, en el cual a este nivel se inserta el mesocolon transversal, cuya línea de inserción determina dos porciones: supramesocólica; que esta en relación a cara posterior del estomago y del piloro y la submesocólica; esta en relación con las asas del intestino delgado. En la primera porción se nota el origen de la gastroepiploica derecha y el pancreático duodenal inferior derecha. Por debajo de la raíz del mesocolon circulan la arteria cólica superior derecha y las venas de la parte derecha del colon transversal y las asas del intestino delgado.

La cara posterior del páncreas esta reforzada por la lamina de Treitz, presenta relaciones vasculares importantes. Además de las ramas arteriales y venosas de los vasos pancreáticos duodenales aplicados contra el tejido pancreático, se ven en primer plano: vena porta, terminación de la vena esplénica y de la mesentérica superior, arteria mesentérica superior. En el segundo plano, la vena cava inferior, las dos arterias y las dos venas renales, sobre esta la vena renal derecha. En su parte extrema inferior la cabeza del páncreas emite una

prolongación o apéndice retorcido a que se llama proceso uncinatus.

11

- El Istmo

El istmo o cuello es muy aplanado de delante atrás, presenta en su cara posterior un semiconducto destinado a la vena mesentérica superior y a la vena porta que la continúa. La cara anterior corresponde a la cavidad posterior de los epiplones. El borde superior presenta una escotadura, la escotadura duodenal superior, y una prominencia, el tuber o metale; esta en relación con la arteria hepática y la vena porta. El borde inferior cubre los vasos mesentéricos superiores, que a su paso determinan una especie de escotadura, la escotadura duodenal inferior.

- El Cuerpo

El Cuerpo corresponde a la primera y segunda lumbares. Su cara posterior está en relación, de derecha a izquierda con la Aorta, la vena mesentérica inferior, la cápsula suprarrenal y el riñón izquierdo. La cara anterior es cruzada oblicuamente por el ángulo duodenoyeyunal y corresponde en todos sus puntos a la cara posterior del estomago, la cual determina en ella una verdadera marca o impresión, la impresión gástrica. El borde superior se pone en contacto con el tronco celiaco en la línea media, y lateralmente con el pilar izquierdo del diafragma, el riñón y la cápsula suprarrenal izquierdos. Va acompañado de la

¹¹ Delaney MF, Zisman A, Kettyle WM. Diabetic cetoacidosis en internet www.com.mx Wikipediaorg.México 2000. Consultado el 5 de octubre 2009

vena esplénica, que a este nivel se labra un semiconducto, y la arteria esplénica, más elevada y más flexuosa. El borde inferior, más grueso que el precedente, corresponde a la inserción del mesocolon transversal.

- La Cola

La cola, afilada y redondeada según los individuos, entra en contacto con el hileo del bazo o está unida al mismo por un repliegue peritoneal, en cuyo espesor se alojan los vasos esplénicos: es el epiplón pancreaticoesplénico.¹²(Ver Anexo No. 1: Anatomía del páncreas.)

- Funciones del páncreas

El páncreas al ser una glándula mixta, tiene dos funciones, una función endocrina y otra exocrina. La función endocrina es la encargada de producir y segregar dos hormonas importantes, entre otras, la insulina y el glucagón a partir de unas estructuras llamadas islotes de Langerhans. En ellas, las células alfa producen glucagón, que eleva el nivel de glucosa en la sangre; las células beta producen insulina, que disminuye los niveles de glucosa sanguínea; y las células delta producen somatostatina.

La función exocrina consiste en la producción del Jugo pancreático que se vierte a la segunda porción del duodeno a través de dos conductos excretores: uno principal llamado Conducto de Varg y otro

¹² Id.

accesorio llamado Conducto de Maihem (se desprende del principal). Además regula el metabolismo de la grasas. El jugo pancreático está formado por agua, bicarbonato y numerosas enzimas digestivas, como la Tripsina y Quimotripsina (digieren proteínas), Amilasa (digiere polisacáridos), Lipasa (digiere triglicéridos o lípidos), Ribonucleasa (digiere ARN) y Desoxirribonucleasa (digiere ADN).¹³

2.1.3 Etiología de Cetoacidosis diabética

Para Lillian Sholtis Bruner y Doris Smith Suddarth las principales causas de la Cetoacidosis diabética son:

- Disminución de la dosis de insulina

La disminución de insulina puede deberse a una dosis insuficiente de la que ha sido preescrita, o a que el paciente se ha auto administrado una dosis insuficiente de la misma.¹⁴ Las disminuciones erróneas en las dosis de insulina las cometen los pacientes que están enfermos o que piensan que si comen menos o vomitan deben disminuir tales dosis. Debido a que la enfermedad especialmente las infecciones elevan la glucemia los pacientes no necesitan ajustar la dosis para justificar la menos ingesta de alimentos cuando están enfermos tampoco es necesario aumentar la insulina.¹⁵ Otras causas probables

¹³ Robbins Stanley, op.cit. p.310

¹⁴ Lillian S. Bruner y Doris S. Suddarth, y Cols, Enfermería medico quirúrgica. Ed. Mac Graw-hill interamericana. 8ª ed. Mexico, 2001, p. 1058.

¹⁵ Id.

de disminución de insulina son un error del paciente al cargar la jeringa o inyectar la insulina, en especial en aquellos con defectos visuales.¹⁶

- Olvido de la dosis de insulina

Para Lillian Sholtis Bruner y Doris Smith Suddarth otra causa de Cetoacidosis diabética es un olvido intencional, sobre todo en adolescentes con diabetes que tienen dificultad para hacerle frente a la enfermedad, o a otros aspectos de su vida, o problemas con el equipo, como oclusión de la bomba de insulina.¹⁷

- Enfermedad o infección

La infección es el factor precipitante más común de la Cetoacidosis diabética y ocurre en el 30 a 50 % de los casos. Las infecciones urinarias y la neumonía constituyen la mayor parte de las infecciones. La enfermedad y las infecciones se acompañan de resistencia a la insulina. Como reacción al estrés físico y emocional, hay aumento de la concentración de hormonas del “estrés”, o sea glucagon, adrenalina, noradrenalina, cortisol y hormona de crecimiento. Todas ellas fomentan la producción de glucosa por el hígado y bloquean la utilización de este elemento por los músculos y el tejido graso, lo que contrarresta el efecto de la insulina. Si esta última no aumenta durante

¹⁶ Id.

¹⁷ Id.

la enfermedad y la infección, la hiperglucemia logra convertirse a Cetoacidosis.¹⁸

- Otras causas

Israel Lerman considera otras causas de la cetoacidosis diabética como son: Transgresiones dietéticas pancreatitis, infarto del miocardio, resistencia inmunológica a la insulina, ingestión de alcohol, uso de esteroides. Sin factor precipitante identificado.¹⁹ Otros sucesos agudos que pueden precipitar una Cetoacidosis diabética son accidente cerebrovascular, embolia de pulmón y politraumatismo. Los fármacos que afectan el metabolismo de los hidratos de carbono como corticoides, las tiazidas los agentes simpaticomiméticos (dobutamina y terbutalina) y la pentamidina también pueden hacerlo.

2.1.4 Sintomatología de la Cetoacidosis diabética.

Para Juan Rodes Teixidor la sintomatología puede agruparse de la siguiente manera:

- Manifestaciones generales

En manifestaciones generales el paciente puede presentar algunos de los siguientes síntomas: astenia, poliuria, polidipsia, taquicardia

¹⁸Id.

¹⁹ Israel Lerman. Op cid p. 131

hipotermia dichos temas se presentaran según los niveles séricos de cuerpos cetónicos presentes²⁰

- Manifestaciones respiratorias

Puede presentarse hiperventilación con respiraciones muy profundas pero no laboriosas que se conocen como respiraciones de Kussmaul; como método compensatorio.²¹

- Manifestaciones digestivas

La polidipsia se produce como consecuencia de la disminución del volumen sanguíneo circulante, lo que estimula a los osmoreceptores del hipotálamo y provoca la liberación de angiotensina II. Este mecanismo provoca una intensa sensación de sed encaminada a compensar la pérdida de líquidos y aumentar el volumen sanguíneo.

También puede presentarse: anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y aliento cetónico).²²

- Manifestaciones neurológicas

Los síntomas neurológicos oscilan de letargia a coma y parecen depender más de la caída del pH del líquido cefalorraquídeo, que del pH arterial. En general, estas anormalidades neurológicas son más prominentes en la Acidosis respiratoria que en la Acidosis metabólica. En otras ocasiones, los trastornos neurológicos ocurren a consecuencia de la hiperosmolaridad por elevación de la glucemia más que por un descenso en el pH arterial. Para Ake Grenvik las

²⁰ Juan Rodes Op cit p. 601

²¹ Id.

²² Id.

manifestaciones neurológicas pueden variar ampliamente del estado de alerta total al letargo marcado o estado comatoso, lo que depende en gran medida de la osmolaridad del plasma ; sin embargo, menos del 20% de los pacientes son internados con pérdida de la conciencia.²³

- Manifestaciones de deshidratación

El aumento del volumen urinario y la glucosuria se producen como consecuencia de la diuresis osmótica. 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, así como sodio, potasio y fósforo.

La exploración física muestra signos de deshidratación, como piel seca y caliente, sequedad de mucosas orales y elasticidad de la piel, que permite conservar su posición durante más de tres segundos. Puede presentarse hundimiento de los globos oculares, debido a la falta de líquidos en el espacio intersticial ocular. En casos de pérdidas extremas de líquidos, pueden producirse taquicardia, hipotensión y disminución de la presión venosa central (PVC), y shock).²⁴ Puede haber eutermia o hipotermia, salvo en caso de infección, la cual, si existe, puede ser la causa precipitante de la Cetoacidosis diabética.

²³ Ake Grenvik y Cols. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Ed. Medico panamericana. 4ªed. México, 2002, p. 779

²⁴ Id.

- Manifestaciones electrocardiográficas

Para Francis S. Greenspan las un ECG puede ser de ayuda para llevar un registro preciso de la actividad eléctrica del corazón en relación con la vigilancia de los niveles de potasio del paciente: las ondas T de pico alto con signo de hiperpotasemia y las ondas T aplanadas con ondas U, representan hipopotacemia.²⁵

2.1.5 Fisiopatología de la Cetoacidosis diabética

Según Juan Rodes la cetoacidosis diabética se puede desarrollar *por* diferentes alteraciones como las siguientes:

- Hiperglucemia

La hiperglucemia esta condicionada por el incremento de la producción hepática de glucosa (glucógenolisis y neoglucogenesis), por la disminución en la captación periférica, por el descenso en la eliminación urinaria y por el aumento de la neoglucogenesis renal.²⁶ Por lo que se refiere a la neoglucogénesis hepática el factor mas importante en la génesis de la hiperglucemia parece estar propiciada por la mayor oferta de sustratos al hígado y por la actividad predominante del glucagon que a través de la disminución de fructosa induce a un descenso de la glucolisis y un aumento de la activación de la síntesis de glucógeno.

²⁵ Francis s. Greenspan y Gorden, Endocrinología básica y clínica. Ed. El Manual Moderno, 5ª ed, Mexico, 1998, p. 739.

²⁶ Juan Rodes, Op cit p. 2602

- Hiperketonemia

La hiperketonemia aparece como consecuencia de un incremento de la cetogénesis hepática, junto a una disminución en la cetolisis periférica (músculo). La cetogénesis se ve favorecida por la mayor oferta al hígado de AGL a partir del tejido adiposo. Posteriormente estos AGL, bajo la influencia del glucocagon y mediante un descenso del malonil-CoA con ulterior incremento en la tasa de la enzima carnitil-aciltransferasa (CAT), atraviesan la membrana mitocondrial y, previa oxidación B, se convierten en cuerpos cetónicos. (Ácido acetoacético, ácido B – hidroxibutírico y acetona). Dependiendo de diferentes factores el cociente intramitocondrial puede modificarse. Así se incrementa en situaciones de hipoxia, acompañándose de un aumento de la producción de ácido láctico y de ácido B hidroxibutírico este aumento al no detectarse en orina con la técnica habitual puede mostrar una falsa disminución de los valores de cuerpos cetónicos.²⁷

- Acidosis metabólica con hiato-aniónico

El hiato aniónico puede calcularse según la fórmula $Na - Cl + HCO$, y los valores normales son de 8 – 12 mEq/l. En la Cetoacidosis diabética aparece una acidosis metabólica con hiato aniónico positivo.²⁸

- Depleción hidroelectrolítica

La hiperglucemia, a través de la glucosuria, origina una diuresis osmótica con pérdida de agua y electrolitos (Cl, Na, K, P, Mg, Ca).

²⁷ Id.

²⁸ Juan Rodes, Op cit p. 2602

Otros mecanismos que conducen a la pérdida hídrica o de iones son la hiperventilación, el déficit de insulina (inhibición de la reabsorción tubular renal de sodio) y los vómitos.²⁹

2.1.6 Patogénesis

La Cetoacidosis diabética se caracteriza por hiperglucemia no controlada, acidosis metabólica y concentración aumentada de los cuerpos cetónicos totales circulantes. La Cetoacidosis es resultado de la falta de insulina o de su ineficacia con el aumento concomitante de hormonas contrareguladoras: (glucagon, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento).

La insulina controla la producción hepática de glucosa mediante la supresión de la Gluconeogenesis y la Glucogenólisis hepáticas. En los tejidos sensibles a la insulina, como el músculo, la insulina promueve el anabolismo proteico, la captación de glucosa y la síntesis de glucógeno e inhibe la glucogenolisis y la degradación de proteínas. Además es un poderoso inhibidor de la lipólisis, la oxidación de ácidos grasos libres (AGL) y la cetogénesis. Las hormonas contrareguladoras promueven las vías metabólicas opuestas a la acción de la insulina en el hígado y en los tejidos periféricos. Durante la descompensación metabólica, la asociación entre deficiencia de insulina y resistencia a la insulina altera la producción y eliminación de la glucosa y aumenta la lipólisis y la producción de cuerpos cetónicos.

²⁹ Id.

La hiperglucemia proviene del aumento de la producción hepática de glucosa y de la alteración de la utilización de glucosa en los tejidos periféricos. La gluconeogénesis aumentada es resultado de una gran disponibilidad de precursores gluconeogénicos (alanina, lactato y glicerol) y de la mayor actividad de las enzimas gluconeogénicas además tanto la hiperglucemia como el alto nivel de cetonas causan una diuresis osmótica, que lleva a la hipovolemia y a la disminución del índice de filtración glomerular; esto último agrava más aun la hiperglucemia.

La asociación de deficiencia de insulina con concentraciones más elevadas de catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento activa la lipasa sensible a hormonas en el tejido adiposo. Esta enzima degrada los triglicéridos endógenos con la posterior liberación de gran cantidad de ácidos grasos hacia la circulación. Los ácidos libres (AGL) aumentados son transportados hacia las mitocondrias hepáticas, donde son oxidados a cuerpos cetónicos, proceso estimulado en forma predominante por el glucagón. Este reduce el nivel hepático de malonil coenzima A (CoA), el primer intermediario en la síntesis de ácidos grasos de cadena larga (lipogénesis) y un potente inhibidor de la oxidación de ácidos grasos. La malonil CoA inhibe la carnitina palmitoil transferasa I (CPT I) enzima que regula el desplazamiento de los AGL hacia las mitocondrias. Por lo tanto la reducción de la malonil CoA lleva a la estimulación de la CPT I y aumenta en forma eficaz la producción de cuerpos cetónicos, existen

evidencias de que la disminución de la depuración de cetoácidos contribuye al desarrollo de la CAD.³⁰

2.1.7 Diagnóstico

- Examen físico

Para Jesse B. Hall en el diagnóstico debe encontrarse los siguientes datos en la exploración ya que en la Cetoacidosis diabética la descompensación metabólica ocurre en cuestión de horas o pocos días. Los pacientes con CAD grave típica presentan letargo y un patrón característico de hiperventilación con respiración profunda y lenta (respiración Kussmaul) que se acompaña de olor cetónico a fruta. Suelen quejarse de náuseas y vómitos; el dolor abdominal es un poco menos frecuente,³¹ Así para Ake Grenvik, el examen físico revela signos de deshidratación, que incluyen pérdida de turgencia cutánea, mucosas secas, taquicardia e hipotensión.³²(Ver Anexo No. 2: Exploración física del paciente)

- Datos de laboratorio

Los análisis de sangre revelan hiperglicemia (habitualmente superior a 300mg/dl), cetonemia, disminución del [pH](#) sanguíneo arterial, disminución del bicarbonato plasmático, incremento de la osmolalidad sérica, aumento del hematocrito, leucocitosis marcada (independientemente de la presencia de infección), incremento en el nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) y alteraciones en la concentración

³⁰ Ake Grenvik y Cols. Op cit p.780

³¹ Jesse B. Hall, y Cols, Cuidados intensivos. Ed. Mc Graw Hill interamericana. 2ªed. Mexico. 2001p. 1300

³² Ake Grenvik y Cols. Op cit p. 779.

de sodio, potasio y otros electrolitos. Si los pacientes no son diabéticos, deben descartarse otras causas de acidosis metabólicas. Mientras Fernando Flores Lozano menciona que es importante considerar los siguientes datos: glicemia mayor de 250 mg/d, Glucosuria de 1000mg/dl, Cetonuria de 80 mg/dl Cetonemia de 50 a 300 mg/dl, $\text{HCO}_3^- < 15 \text{mEq/l}$ pH arterial < 7.3 ³³

2.1.8 Diagnóstico diferencial.

Para Jesse B. Hall es importante analizar las manifestaciones específicas de cada patología como:

- Diabetes no controlada

Esta patología es caracterizada porque el paciente presenta los siguientes datos clínicos: poliuria, polifagia, vaginitis, nocturia, pérdida de peso, infecciones de la piel, sed, visión borrosa, fatiga, polidipsia, mareo y malestar general³⁴

- Coma hiperosmolar hiperglucémico no cetónico

Puede relacionarse con la deficiencia grave de insulina o deficiencia leve o moderada de insulina; se caracteriza por hiperglucemia grave, hiperosmolaridad y deshidratación en la ausencia de cetosis de importancia, hipo e hipertermia, estupor o coma, respiración superficial, hipotensión o choque, y su sintomatología se presenta en cuestión de horas³⁵

³³ Fernando Flores Op cit p 452.

³⁴ Jesse B. Hall, Op cit p. 1300

³⁵ Id.

- Cetoacidosis diabética

Se caracteriza por presentar disnea, normotensión, hipo e hipertermia, náuseas, taquicardia, alteración neurológica que puede ser letargo o coma, vómito, respiración Kusmaull y caracterizado principalmente por la presencia de cetonas, aliento con olor a fruta, dolor abdominal y en ocasiones edema cerebral, además que la sintomatología se presenta en forma lenta.³⁶

- Cetoacidosis alcohólica

Para Juan Rodes.

Es preciso distinguir la Cetoacidosis alcohólica de la cetoacidosis diabética que aparece en pacientes etílicos, en los que la ingesta de alcohol (disminución de neoglucogénesis) y la insuficiente ingesta alimentaria acompañante, asociadas al incremento de la actividad contra-insulinar y la disminución de la actividad insulínica conducen a la aparición de glucemias bajas, normales o discretamente elevadas, hipercetonemia, hiperlactacidemia y acidosis.³⁷(Ver Anexo No. 3: Cuadro de diagnóstico diferencial)

2.1.9 Tratamiento de la Cetoacidosis diabética

- Medidas generales

Para Israel Lerman el tratamiento es inicialmente a base de medidas generales en las que hay que considerar las siguientes

³⁶ Id

³⁷ Juan Rodes Teixidor, Op cit p, 2602

indicaciones. Solo debe utilizarse sonda Foley en caso de oliguria persistente, estado de choque, inconsciencia o vejiga neurogenica. colocarse sondas Nasogástrica en caso de dilatación gástrica, oclusión intestinal o pancreatitis y debe iniciar la administración de antibióticos cuando se sospecha de infección y se obtuvo material para cultivo. Debe medirse la presión venosa central en cardiópatas, en sujetos de la tercera edad y en nefropatas. Y al llegar al enfermo debe asegurarse una vía respiratoria permeable para administrar oxígeno mientras se comprueba que no hay hipoxemia.³⁸

- Tratamiento con soluciones parenterales

Para Fernando flores la ventaja principal de la rehidratación temprana e intensiva es la normalización del volumen circulatorio. Esta se inicia con solución salina isotónica (SSL:NaCl 0.9%) Ya que expande el espacio intracelular y corrige el volumen plasmático con mayor rapidez que las soluciones Hipotonicas. La velocidad del flujo es de 500 a 1000 ml/h. durante las primeras una o dos horas mas tarde se cambia la solución hipotononica (NaCl 0.45%) a razón de 200 a 1000ml hora dependiendo del estado de hidratación del enfermo.³⁹(Ver Anexo No. 4: Infusión de soluciones parenterales)

- Tratamiento con insulina

Para Ake Grenvik la base de manejo de la Cetoacidosis diabética es la administración de insulina. El tratamiento con insulina aumenta la utilización periférica de glucosa y disminuye la producción hepática de

³⁸ Israel Lerman Op cit p 132

³⁹ Fernando Flores Op cit p 454

glucosa de modo que reduce la concentración de esta en sangre. Además inhibe la liberación de ácidos grasos libres de tejido adiposo y disminuye la cetogénesis lo que lleva a la reversión de la cetosis.⁴⁰

La insulina corriente administrada por vía intravenosa por medio de una infusión continua sigue siendo el fármaco de elección. Debe evitarse la infusión intermitente o los bolos cada hora de bajas dosis de insulina intravenosa debido a la breve vida media de la insulina corriente.⁴¹(Ver Anexo No. 5: Infusión continua de insulina)

Los autores recomiendan un bolo intravenoso inicial de insulina corriente de 0.1 U/Kg seguido de una infusión continua de insulina corriente en una dosis de 0.1 U/Kg hora hasta que el nivel de glucosa en sangre llegue a 250mg/dl. En este punto debe agregarse glucosa a los líquidos intravenosos y la tasa de infusión de insulina debe reducirse a 0.05 U/Kg/hora. Luego, la tasa de administración de insulina se ajusta para mantener niveles aproximados de glucosa de 200mg/dl y se continúa hasta que la cetoacidosis se resuelva.⁴²

Durante el tratamiento con insulina es necesario determinar los niveles de glucosa en sangre capilar cada una a dos horas. Junto al lecho del enfermo con el uso de una tira reactiva con glucosa oxidasa y extraer sangre cada 4 horas para determinación de electrolitos, glucosa

⁴⁰ Ake Grenvik Op cit p.780

⁴¹ Id.

⁴² Id.

nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina, magnesio, fosforo y pH venosa.⁴³

- Tratamiento con electrolitos

- Bicarbonato

Para Ake Grevik no obstante la mayoría de los especialistas recomiendan que en los pacientes con Acidosis metabólica severa ($\text{pH} < 6.9$ a 7) deben agregarse 44.6 mEq de bicarbonato de sodio a 1L de solución salina hipotónica hasta que el pH aumente por lo menos a 7 . Si el pH arterial es de 7 o más elevado, no es necesario el tratamiento con bicarbonato. Se utilizan $20\text{-}40\text{mEq}/1\text{H}$ de KCl en infusión, pero en caso de hipocalcemia grave se incrementara a $60\text{mEq}/1$. Llevando un control electrocardiográfico constante.⁴⁴

- Potasio

Para Fernando Flores en general el potasio se restituye a una velocidad de 10 a 20 mEq/h, la mitad en forma de cloruro de potasio y la otra mitad como fosfato de potasio, y vigilan las concentraciones en suero cuando menos cada 2 h al principio y también siguen la morfología del ECG.⁴⁵(Ver anexo No. 7: Dosis de potasio)

- Fosfato

Como el potasio, el fosfato se agota en pacientes con Cetoacidosis diabética y Coma hiperosmolar hiperglucémico no cetónico. Aunque

⁴³ Id.

⁴⁴ Fernando Flores op cit p. 456

⁴⁵ Id.

los individuos suelen presentar concentración elevada en de fosfato en suero, la concentración sérica declina con el tratamiento. A pesar que aun no se demuestra un beneficio clínico bien documentado de la administración de fosfato, casi todas las autoridades en la materia recomiendan la terapéutica con fosfato que se menciono arriba y la vigilancia de sus posibles complicaciones: hipocalcemia e hipomagnesemia.⁴⁶

La corrección de la hipofosfatemia ayuda a restaurar la capacidad amortiguadora del plasma, lo que facilita la excreción renal de hidrogeno. También corrige el impedimento de la disociación de oxigeno a partir de la hemoglobina.⁴⁷El déficit promedio de 40 a 50 mmol de fosfato deberá sustituirse por vía intravenosa a una velocidad no mayor de 3 a 4mmol/h en una persona de 60 a 70 kilogramos.Si el fosfato sérico permanece por debajo de 2.5 mg/dL después de esta infusión, se puede repetir a las cinco horas.⁴⁸

-Transición a insulina subcutánea

Los pacientes con Cetoacidosis diabetica deben ser tratados con insulina intravenosa continua hasta que se resuelve la cetoacidosis. Los criterios de resolución en la cetoacidosis son los siguientes: Nivel de glucemia inferior a 200mg/dL., Nivel de bicarbonato sérico de 18 mEq/L o más elevado., pH venoso superior a 7.3. Y Brecha aniónica

⁴⁶ Jesse B. hall, op cit p. 1304

⁴⁷ Id.

⁴⁸ Id.

calculada de 14mEq/L o menor.⁴⁹(Ver Anexo No. 8: Criterios de resolución de la cetoacidosis diabética)

Si el estado del paciente le permite comer, puede hacerse el tratamiento de dosis divididas con insulina corriente (de acción breve) e insulina de acción intermedia. Los pacientes con diabetes conocida pueden recibir la insulina con la posología que están utilizando antes del comienzo de la cetoacidosis diabética. En los pacientes con diabetes diagnosticada de novo, una dosis de insulina total inicial de 0.6U/Kg/día suele ser suficiente para lograr el control metabólico y mantenerlo. Las dos terceras partes de la dosis diaria total deben darse por la mañana y una tercera parte hacia la noche.⁵⁰(Ver anexo No. 6 esquema de insulina)

En paciente que no puede comer, los autores prefieren continuar con el protocolo de infusión de insulina intravenosa. No obstante, el paciente podría recibir insulina corriente subcutánea cada cuatro horas de acuerdo con la escala de dosificación mientras se administra una infusión de dextrosa al 5% en solución salina medio- normal a un ritmo de infusión de 100 a 200 ml/h.⁵¹

⁴⁹ Ake Grenvik op cit p.779

⁵⁰ Id.

⁵¹ Id.

2.2.1 Complicaciones de la Cetoacidosis diabética

- Trombosis vascular

Para Israel Lerman aunque cualquier arteria puede afectarse, las cerebrales, coronarias y del abdomen son las que producen consecuencias mas graves. Estas se presentan horas o días después de que se inicio en tratamiento y se consideran resultado de la cetoacidosis misma, del tratamiento o de ambos. Entre los factores condicionantes se encuentran: deshidratación, aumento de la viscosidad sanguínea, disminución del gasto cardiaco, alteraciones locales de perfusión, alteraciones neuropaticas autonómicas, aumento de la agregación y adhesividad plaquetarias, hipoxia y liberación de tromboplastina de lesiones celulares secundarias a la acidosis con activación de la coagulación.⁵²

- Edema cerebral

Esta complicación es rara (1 en 200 episodios en niños) y excepcional en pacientes mayores de 20 años. En estos casos no suele haber signos neurológicos al ingreso sino varias horas después del inicio del tratamiento. Entonces, aparecen datos clínicos y radiológicos de edema y depues evidencia de daño neurológico permanente e incluso muerte, sobre todo sino se tratan con efectividad y en el momento oportuno con Dexametasona y Manitol.⁵³

⁵² Israel Lerman Op cit p 132

⁵³ Israel Lerman Op cit p 132

- Hipoglucemia

La hipoglucemia (concentración anormalmente baja de glucosa en sangre) ocurre cuando la glucemia es menor de 50-60 mg./dl. Puede ser causada por exceso en la dosis de insulina de agentes hipoglucemiantes orales. Puede presentarse de forma ligera hasta grave.

● Hipoglucemia ligera

En la hipoglucemia ligera el sistema nervioso simpático se estimula cuando caen los valores de glicemia, y la secreción de adrenalina causa síntomas como sudoración, temblores, taquicardia, palpitaciones, nerviosísimo y hambre.⁵⁴

● Hipoglucemia moderada

En la hipoglucemia moderada se bloquea el paso de los elementos indispensables a las células cerebrales para su funcionamiento, los síntomas de disfunción del sistema nervioso central suelen producir cefalea, mareos, confusión, lagunas mentales, entumecimientos de lengua, verborrea conducta irracional, visión doble, y somnolencia.⁵⁵

● Hipoglucemia grave

En hipoglucemia grave el sistema nervioso central del paciente está tan dañado que el paciente necesita tratamiento inmediato puede

⁵⁴ Bruner y Suddarth, Op cit p 1056

⁵⁵ Id.

presentar desorientación, crisis epiléptica e incluso pérdida de la conciencia. Los síntomas hipoglucémicos pueden aparecer de manera súbita e inesperada la combinación de estos varía considerablemente de una persona a otra dependiendo de la frecuencia del descenso de la glicemia.⁵⁶

- Otras complicaciones

Para Lozano broncoaspiración por estasis gástrica, infección debido a procesos invasivos, trombosis por deshidratación, falla cardíaca por sobrehidratación, hipotensión debido a hipovolomía, anuria debido a falla prerrenal, paro cardíaco debido a hipokalemia, arritmia cardíaca debida a hipocalcemia, arritmia cardíaca por hipomagnesemia y edema cerebral debida a caída brusca de osmolaridad.⁵⁷

2.2.2 Pronóstico de la Cetoacidosis diabética.

El reemplazo de insulina, líquidos y electrolitos combinado con una vigilancia cuidadosa de las respuestas clínicas y de laboratorio del paciente al tratamiento, han reducido de modo impresionante los índices de morbilidad y mortalidad de la Cetoacidosis diabética. Sin embargo, esta complicación aun representa un riesgo potencial para la vida en especial en personas de edad avanzada el índice de mortalidad puede llegar a ser del 5 al 10 % . Los signos a vigilar incluyen incapacidad de mejorar el estado mental después del periodo de tratamiento, hipotensión continuar con el mismo flujo de orina. Las

⁵⁶ Id.

⁵⁷ Fernando Flores Lozano Op cit p. 457

anomalías que se deben observar en el laboratorio incluyen incapacidad de la disminución de la glucosa sanguínea de 80 a 100 mg./dl. Durante la primera hora de tratamiento, pH, electrolitos, electrocardiograma.⁵⁸

2.2.3 Prevención de la Cetoacidosis diabética.

Los diabéticos deben aprender a reconocer los signos y síntomas preliminares de advertencia de la Cetoacidosis. La medición de las cetonas en la orina en las personas con infecciones o en los pacientes con terapia de bomba de insulina pueden proporcionar más información que las mediciones de glucosa solas. Es necesario que los usuarios de la bomba de insulina la revisen con frecuencia para ver que la insulina esté fluyendo a través del tubo y que no se haya presentado ninguna obstrucción, falla o desconexión.⁵⁹

- Educación del paciente.

La educación del paciente implica el conocimiento de la utilización de insulina, no interrumpir nunca la pauta diaria ya que cualquier alteración en el estado del paciente como estrés, gripe, etc. puede incluso aumentar los requerimientos de esta.⁶⁰

⁵⁸ Francis S. Greenspan op cit P. 740

⁵⁹ Ake Grevik op cit P. 457

⁶⁰ Fernando Flores Lozano op cit P. 457

2.2.4 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis diabética

- Antes de la cetoacidosis diabética

- Llevar un adecuado control glucémico:

El control glucémico permite al paciente controlar la ingesta de alimento y valorar los requerimientos diarios de manera individualizada con el propósito de no elevar los niveles sanguíneos de glucosa.

- Vigilar la toma de hipoglucemiantes

Es importante que los familiares o asistentes del paciente o incluso el mismo este concierte de la importancia de la toma de dosis prescrita por el médico a cargo así mismo debe conocer las posibles complicaciones que conlleva la anulación de la toma correspondiente.

- Llevar control de peso corporal.

El control de peso contribuye de manera directa para determinar la dosis de medicamentos prescritos así como de ello dependen los requerimientos calóricos de cada individuo por ello es de suma importancia mantener un adecuado control.

- Brindar información preventiva al paciente.

Una parte fundamental de la atención al paciente es la parte preventiva y para poder contribuir de forma exitosa en este aspecto deberemos otorgar al paciente de forma clara y precisa la información

suficiente para que en casa pueda llevar un control adecuado de su patología y así evitar las complicaciones que pueda llegar a presentar.

- Llevar un adecuado control de la dieta

La ingesta de carbohidratos de manera indiscriminada así como la ingesta de productos con elevados niveles de toxinas y grasas favorecen el acumulo y disposición de factores desencadenantes de la cetoacidosis diabética.

- Durante la Cetoacidosis diabética

- Valorar el estado de conciencia del paciente

Los pacientes con cetoacidosis diabética están propensos a sufrir distintas alteraciones en el estado mental que van desde letargo confusión moderada hasta estado comatoso, podemos auxiliarnos con la aplicación de la escala de Glasgow, que nos permite examinar al paciente en sus tres componentes: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora.

- Colocar un acceso venoso.

Para vigilancia y tratamiento del paciente crítico es esencial el establecimiento de un acceso a la circulación sanguínea para administrar líquidos, medicamentos componentes sanguíneos, proporcionar hidratación y recolectar sangre para muestras de laboratorio.

- Administración de dieta anticetósica

La dieta anticetósica esta formada por alimentos a base de hidratos de carbono , exenta de grasas y restringida en proteína, Se administra cuando aparecen cuerpos cetónicos en orina en dos controles sucesivos espaciados en 6 horas y no se suspende hasta que la cetonuria es negativa en dos controles consecutivos cada 6 horas.

- Monitorización de la Presión Venosa Central.

En pacientes en los que se sospecha una pérdida de volumen la monitorización de la PVC es una guía útil para la reposición de volumen. La PVC por si sola no es un indicador de hipovolemia, pudiendo estar normal o incluso elevada en pacientes con mala función ventricular izquierda. La PVC por lo tanto no refleja el estado de volumen circulante, más bien indica la relación entre el volumen que ingresa al corazón y la efectividad con que este lo eyecta. Aunque la medición aislada puede no tener ningún valor, las mediciones seriadas en pacientes con buena función ventricular izquierda pueden guiar la reposición de volumen. Un aumento mínimo de la PVC cuando inicialmente es baja sugiere la necesidad de continuar con la restitución del volumen,

- Tomar muestras de laboratorio

Los análisis de sangre revelan hiperglicemia (habitualmente superior a 300mg/dl), cetonemia, disminución del pH sanguíneo arterial, disminución del bicarbonato plasmático, incremento de la osmolaridad sérica, aumento del hematocrito, leucocitosis marcada

(independientemente de la presencia de infección), incremento en el nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) y alteraciones en la concentración de sodio, potasio y otros electrolitos. La deshidratación que se presenta en el paciente con CAD favorece el incremento de nitrógeno de la urea sanguínea (BUN). Después de la rehidratación, habrá elevación continua de Creatinina sérica por lo tanto debe vigilarse de forma continua los niveles séricos de dichos elementos,

- Monitorización de las constantes vitales

El paciente crítico se encuentra a menudo en un ambiente clínico y fisiológico cambiante. La selección e interpretación de los parámetros a monitorizar, son de utilidad solamente cuando van asociados a un razonamiento clínico de la condición del paciente, basado en los elementos de la historia clínica, examen físico y otros auxiliares diagnósticos. Es fundamental comprender que los monitores no son terapéuticos y que jamás deben separar al clínico del lado del paciente. (Ver Apéndice No. 9 Monitoreo hemodinámico)

- Tomar y valorar gasometría arterial y venosa

A partir de las mediciones directas de los gases se puede evaluar el estado de la función oxigenadora y ventilatoria de los pulmones así como estados de acidosis. La toma simultánea de ambas muestras mas la combinación de algunos cálculos puede derivar interpretaciones fisiológicas la función metabólica lo cual se ha convertido en la herramienta más poderosa de la UCI. (Ver anexo No. 10 Toma de gasometría arteria)

- Administrar soluciones parenterales

Se evaluará la corrección del volumen midiendo: T.A. pulso , nivel de conciencia , temperatura cutánea , volumen de orina eliminado. Dentro de las prioridades del tratamiento para la cetoacidosis diabética se ha establecido la reanimación hídrica debido a la pérdida de líquidos tan importante que en paciente llega a tener además que contribuye a una rápida alteración en los niveles de electrolitos. Se debe comprobar el nivel de hidratación cada hora durante las 8 primeras horas y cada 2 horas en las 16 siguientes.

- Administrar reposición de electrolitos

Durante las primeras horas de instaurado el tratamiento es mandatorio determinar los niveles de potasio en forma horaria. Es también importante la monitorización con electrocardiograma.

Fosfato, calcio y magnesio: estos electrolitos se ven invariablemente disminuidos, pero carecen de una clara significancia clínica.

- Medir cuerpos cetónicos cada hora

La vigilancia continua de los niveles de cuerpos cetónicos se llevara a cabo mediante el uso de tiras reactivas y se medirá en orina para obtener un resultado inmediato con el propósito de ajustar el tratamiento de acuerdo a los resultados obtenidos.

- Instalar línea arterial

Se lleva a cabo mediante la colocación de un catéter en un lecho arterial periférico para vigilar las cifras de presión arterial de forma

directa dichas presiones traducen la presión de perfusión de los tejidos. Así mismo permite la obtención de muestras de laboratorio, evitando multipunciones y proporciona datos continuos, certeros y objetivos de las alteraciones del estado hemodinamico del paciente.

- Colocar sonda nasogástrica y mantenerla a derivación.

El colocar una sonda nasogástrica es un procedimiento que se realiza con el propósito de drenar el contenido gástrico para evitar posibles complicaciones, administrar medicamentos y alimentación enteral.(ver anexo No. 11 colocación de sonda nasogastrica)

- Colocar sonda Foley y vigilar flujos urinarios cada hora

Dicho procedimiento se realiza con el objetivo de valorar el flujo urinario por hora de acuerdo al peso del paciente, así mismo permite detectar oportunamente afecciones en la función renal. (Ver apéndice No. 12 colocación de sonda foley)

- Tomar glicemia capilar cada hora

La glicemia debe monitorizarse a la hora de iniciado el tratamiento y una hora después de realizar cualquier cambio en la dosis de insulina; cada dos horas después de dos seguimientos horarios y si el descenso se mantiene en un ritmo adecuado después de dos nuevos chequeos se evalúa cada 4 horas. Esto permite identificar a los pacientes con insulinoresistencia y ajustar esta terapéutica, controlar la velocidad de descenso de la glicemia y decidir el momento de introducción de soluciones glucosadas para evitar la hipoglucemia mientras se continúa con el tratamiento insulínico hasta que se

controle la cetoacidosis.(Ver Apéndice No. 13 Toma de glicemia capilar)

- Brindar oxigenoterapia según requerimientos

Mantener adecuadamente las vías aéreas del paciente y asegurar su respiración o ventilación en todo momento son tareas esenciales de la enfermera ya que con ello contribuye a la mejora del paciente y a detectar en forma oportuna las posibles complicaciones del paciente con CAD. Pues dentro de la sintomatología existe alteración del patrón respiratorio. (Ver apéndice No. 14. Oxigenoterapia)

- Intubación endotraqueal

Dentro de las prioridades del tratamiento para el paciente con cetoacidosis diabética tenemos la necesidad de proteger la vía aérea, en este caso mediante el establecimiento de una vía artificial para brindar el apoyo mecánico ventilatorio según la condición clínica del paciente y de acuerdo a sus requerimientos.

- Aspiración de secreciones endotraqueales

Entre los cuidados principales de un paciente con intubación endotraqueal se debe de considerar una higiene adecuada mediante la aspiración de secreciones que además permite estimular el reflejo tusígeno haciendo más eficiente el manejo del paciente, ayuda a prevenir procesos neumónicos y mejora el acceso de aire a la vía aérea.

- Monitorización de 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. Deben registrarse exactamente todas las entradas y salida, para valorar la utilización de líquidos por el organismo. La medición horaria del volumen urinario ayuda en la valoración de la función renal y proporciona información para prevenir la hiperhidratación o la hipohidratación.(ver apéndice No. 15 control de diuresis)

- Tomar electrocardiograma

El electrocardiograma se utiliza para registrar la actividad eléctrica del corazón desde un cierto punto de vista. La monitorización continua permite el análisis de la función y detectar arritmias en forma oportuna así como alteraciones isquémicas.

- Administrar infusión de insulina a dosis prescritas.

Se administrará insulina de acción rápida en perfusión continua a pequeñas dosis. Renovar la infusión cada seis horas debido a que disminuye la eficacia de la perfusión. Además que ofrece las siguientes ventajas de la perfusión continua: Disminución perceptible de la glucemia plasmática (poco a poco), menor incidencia de

hipoglucemia, menor incidencia de hipocalcemia, método sencillo de aplicación de insulina.

- Llevar un adecuado registro de datos

Para llevar un adecuado control del paciente con cetoacidosis diabética es importante mantener un registro sobre las pruebas que se realicen y de los resultados que se obtengan pues esto es base fundamental para el seguimiento y modificación del tratamiento. (Ver anexo No. 16 formato para registro de la cetoacidosis diabética)

- conservar la higiene oral

Los pacientes con cetoacidosis diabética 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 disminuida por la deshidratación. En pacientes conscientes se utilizan trocitos de hielo para mantener la boca húmeda, al tiempo que se eliminan las bacterias y mediante un cepillado y un lavado frecuente.

- Después de la Cetoacidosis diabética

- Administrar insulina a dosis indicadas

Los pacientes que son insulino dependientes deben seguir su tratamiento según prescripciones medicas para ello el personal de

enfermería otorgara la información necesaria para que no exista error en la administración de la dosis pues esto constituye un factor pre disponible para desencadenar un estado crítico en el paciente.

- Monitorizar frecuentemente signos vitales.

La monitorización de las constantes vitales de manera frecuente ayudara al paciente a controlar su estilo de vida y todo aquello que el comprenda que va repercutir en su estado de salud, así mismo evitara que se presente nuevamente otro episodio de cetoacidosis diabética.

- Comprobar el nivel de hidratación

Cada hora durante las 8 primeras horas y cada 2 horas en las 16 siguientes con el propósito de evitar la sobrecarga de líquidos y con ello prevenir las posibles complicaciones como es el caso de edema cerebral para ello debemos de monitorizar tanto la presión venosa central como la presión arterial.

- Llevar un adecuado control glucémico.

Aquel paciente que lleve un control adecuado de sus niveles de glucosa tiene menos riesgo de sufrir complicaciones de su patología de base

- Vigilar la toma de hipoglucemiantes

Los integrantes de la familia deberán involucrarse en el cuidado del paciente bajo las instrucciones de personal de la salud ya que el error en la dosis de medicamento hipoglucemiantes contribuye a la presencia de cetoacidosis diabética.

- Llevar control de peso corporal.

Después de padecer un estado cetoacidosis diabética vigilar el peso del paciente es de suma importancia pues es una forma de controlar la ingesta exagerada de carbohidratos.

- Vigilar los niveles de cuerpos cetónicos

Realizar los estudios de forma adecuada y controlada evita errores en el tratamiento y favorece la recuperación del paciente los niveles de cuerpos cetónicos corroboran la presencia de sintomatología que indique complicaciones.

3. METODOLOGIA

3.1 VARIABLES E INDICADORES

3.1.1. Dependientes: INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA.

_ Indicadores

Antes de la Cetoacidosis diabética

- Llevar un adecuado control de la dieta (ingesta de carbohidratos)
- Monitorizar frecuentemente signos vitales.
- Llevar un adecuado control glucemico.
- Vigilar la toma de hipoglucemiantes
- Llevar control de peso corporal.
- Brindar información preventiva al paciente.
-

Durante de la cetoacidosis diabética

- Colocar un acceso venoso
- Valorar el estado de conciencia del paciente
- Tomar muestras de laboratorio (QS, BH. ES.)
- Monitorizar las constantes vitales
- Tomar y valorar gasometría arterial
- Tomar glicemia capilar cada hora
- Administrar soluciones parenterales
- Medir cuerpos cetónicos horario
- Administrar electrolitos indicados

- Colocar sonda Nasogástrica y mantenerla a derivación
- Brindar oxigenoterapia según requerimientos
- Tomar electrocardiograma
- Colocar sonda Foley y vigilar flujos urinarios cada hora.
- Administrar insulina a dosis indicadas.

Después de la cetoacidosis diabética

- Llevar un adecuado control de la dieta (ingesta de carbohidratos)
- Monitorizar frecuentemente signos vitales.
- Llevar un adecuado control glucémico.
- Vigilar la toma de hipoglucemiantes
- Llevar control de peso corporal.
- Vigilar los niveles de cuerpos cetónicos

3.1.2 Definición operacional:

-Concepto de cetoacidosis diabética

La Cetoacidosis diabética es una alteración metabólica complicada de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas caracterizada por hiperglucemia, hipercetoacidemia y acidosis metabólica. La CAD ocurre por la deficiencia absoluta o casi absoluta de insulina como sucede en los pacientes con diabetes mellitus dependientes de insulina (tipo 1) sin embargo los pacientes con diabetes no dependiente (tipo 2) también están en una situación de riesgo durante el estrés catabólico de una enfermedad aguda.

-Patogenia

La Cetoacidosis diabética se caracteriza por hiperglucemia no controlada, acidosis metabólica y concentración aumentada de los cuerpos cetónicos totales circulantes. La cetoacidosis es resultado de la falta de insulina o de su ineficacia con el aumento concomitante de hormonas contrareguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento).

La insulina controla la producción hepática de glucosa mediante la supresión de la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepáticas. En los tejidos sensibles a la insulina, como el músculo, la insulina promueve el anabolismo proteico, la captación de glucosa y la síntesis de glucógeno e inhibe la glucogenólisis y la degradación de proteínas. Además es un poderoso inhibidor de la lipólisis, la oxidación de ácidos grasos libres (AGL) y la cetogénesis. Las hormonas contrareguladoras promueven las vías metabólicas opuestas a la acción de la insulina en el hígado y en los tejidos periféricos.

Durante la descompensación metabólica, la asociación entre deficiencia de insulina y resistencia a la insulina altera la producción y eliminación de la glucosa y aumenta la lipólisis y la producción de cuerpos cetónicos.

La hiperglucemia proviene de aumento de la producción hepática de glucosa y de la alteración de la utilización de glucosa en los tejidos periféricos. La asociación de deficiencia de insulina con concentraciones más elevadas de catecolaminas, cortisol y hormona

del crecimiento activa la lipasa sensible a hormonas en el tejido adiposo.

-Causas precipitantes

Los factores precipitantes incluyen infecciones, enfermedades intercurrentes, estrés psicológico, y falta de cumplimiento del tratamiento. La infección es el factor precipitante más común de la CAD y ocurre en el 30 a 50 % de los casos. Las infecciones urinarias y la neumonía constituyen la mayor parte de las infecciones. Otros sucesos agudos que pueden precipitar una CAD son accidente cerebro vascular, abuso de alcohol, pancreatitis, embolia de pulmón, infarto del miocardio y politraumatismo. Los fármacos que afectan el metabolismo de los hidratos de carbono como corticoides, las tiazidas los agentes simpaticomiméticos (dobutamina y terbutalina) y la pentamidina también pueden hacerlo.

-Diagnóstico

La presentación clínica de la CAD suele ser rápida, y el cuadro se desarrolla en un lapso menor de 24 horas. Puede haber poliuria, polidipsia, y pérdida de peso durante algunos días antes de la aparición de la cetoacidosis, mientras que los vómitos y el dolor abdominal.

El examen físico revela datos de deshidratación que incluyen: pérdida de la turgencia cutánea, mucosas secas, taquicardia e hipotensión. El estado mental puede variar desde alerta total al letargo marcado. El

olor a cetona en el aliento y la respiración esforzada Kussmaul puede estar presente en pacientes con cetoacidosis severa.

El síndrome de CAD consiste en la triada de hiperglicemia , cetosis y academia. Los criterios diagnósticos aceptados por los especialistas son los siguientes: Nivel de glucosa en sangre superior a 250 mg./dl., PH menor de 7.3, Concentración serica de bicarbonato inferior a 15 meq/l., Cetonemia moderada (niveles de B-hidroxitirato y acido acetoacetico superior a 3 mmol/L.

- Tratamiento

La corrección de la hipovolemia y de los trastornos metabólicos y la búsqueda de la causa precipitante son básicos en el tratamiento con líquidos por la depleción de volumen debe darse prioridad a la reposición de líquidos y electrolitos. Solución salina isotónica (0.9%) infundida de 500 a 10000 ml./hr. En las 2 primeras horas. Una vez corregida la depleción debe disminuirse a 250ml/hr. Con sol. Salina (0.45%).

El tratamiento farmacológico es a base de: Insulina, Potasio, Bicarbonato, Fosfato.

- Intervenciones de enfermería

● Antes de la Cetoacidosis diabética

- Llevar un adecuado control de la dieta (ingesta de carbohidratos)
- Monitorizar frecuentemente signos vitales.
- Llevar un adecuado control glucemico.

- Vigilar la toma de hipoglucemiantes
- Llevar control de peso corporal.
- Brindar información preventiva al paciente.

Durante de la cetoacidosis diabética

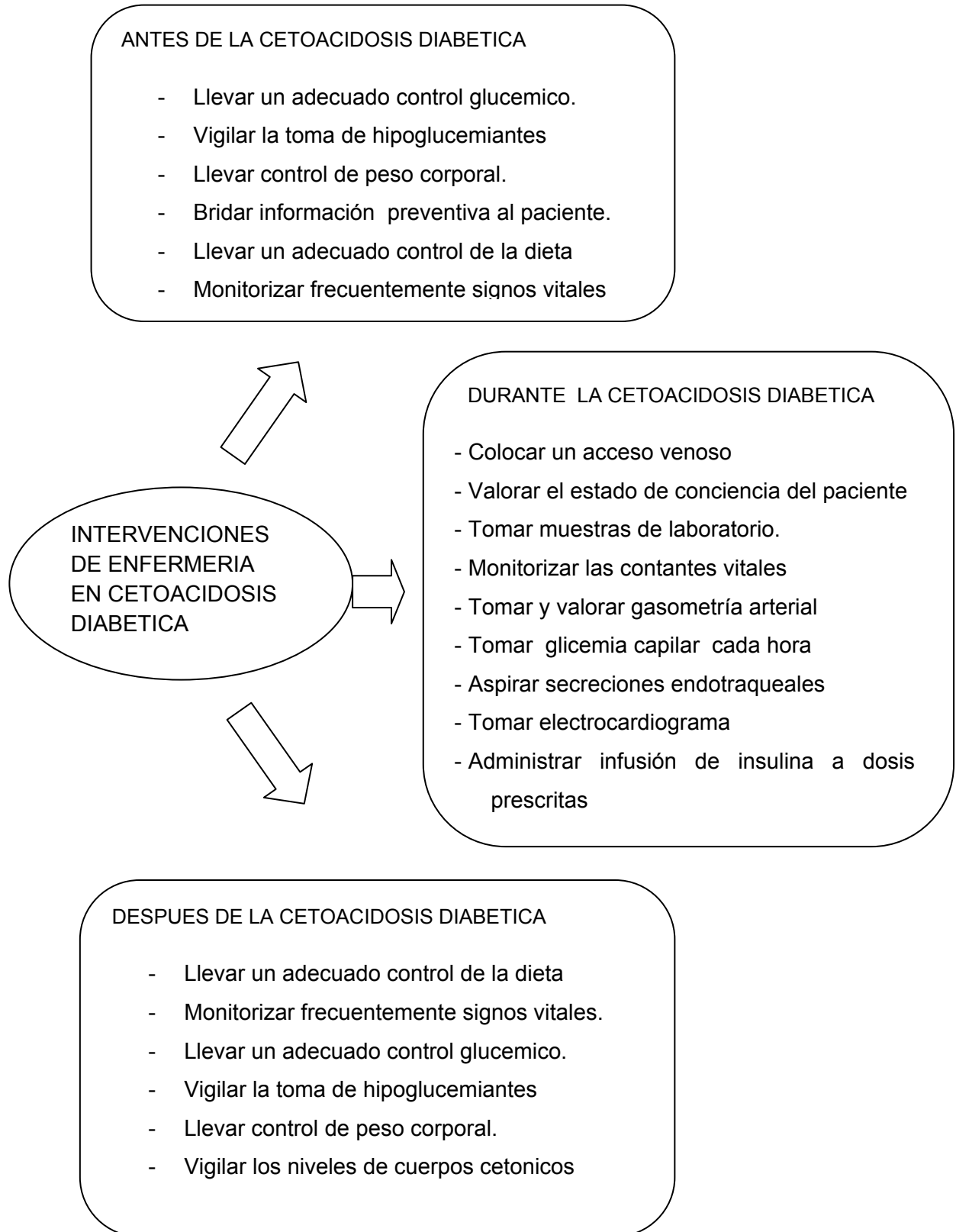
- Valorar el estado de conciencia del paciente
- Colocar un acceso venoso
- Administrar dieta anticetósica
- Monitorización de Presión venosa Central
- Tomar muestras de laboratorio
- Monitorizar las constantes vitales
- Tomar y valorar gasometría arterial
- Administrar soluciones parenterales
- Administrar reposición de electrolitos
- Medir cuerpos cetónicos cada hora
- Instalar línea arterial
- Colocar sonda Nasogástrica y mantenerla a derivación
- Colocar sonda Foley y vigilar flujos urinarios cada hora.
- Tomar glicemia capilar cada hora
- Brindar oxigenoterapia según requerimientos
- Intubación endotraqueal
- Aspirar secreciones endotraqueales
- Monitorización de la diuresis
- Tomar electrocardiograma
- Administrar infusión de insulina a dosis prescrita

- Llevar un adecuado registro de datos
- Conservar la higiene oral

Después de la cetoacidosis diabética

- Llevar un adecuado control de la dieta (ingesta de carbohidratos)
- Monitorizar frecuentemente signos vitales.
- Llevar un adecuado control glucémico.
- Vigilar la toma de hipoglucemiantes
- Llevar control de peso corporal.
- Vigilar los niveles de cuerpos cetónicos

3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable.



3.2.TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA

3.2.1. Tipo

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

Es descriptiva porque se describe el comportamiento de la variable Intervención de Enfermería Especializada en pacientes con cetoacidosis diabética.

Es analítica porque para estudiar la variable Intervenciones de Enfermería especializada en pacientes con cetoacidosis diabética, es necesario descomponerla en sus indicadores básicos.

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

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 esta Tesina se propone sentar las bases de lo que implica el deber ser de la atención especializada de Enfermería en pacientes con cetoacidosis diabética.

3.2.2. Diseño

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

- Asistencia a un curso de ACLS impartido por la American Healthcare Provider Association en enero del 2009 par obtener el certificado de Healthcare Provider.
- Asistencia al curso de soporte vital básico de la American Healthcare provider Association en enero del 2009.
- Asistencia a un Seminario taller de la elaboración de Tesinas en las instalaciones del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oaxaca.
- Búsqueda de una problemática para investigación documental de Enfermería Especializad relevante en las investigaciones de la Especialidad de Enfermería de Adulto en Estado Critico.
- Elaboración de los objetivos de la Tesina, así como la elaboración del Marco teórico, conceptual y refencial
- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco teórico, conceptual y refencial de cetoacidosis diabética.
- Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de enfermería en pacientes con cetoacidosis diabética.

3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION 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 refencial, de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la atención de Enfermería en pacientes con Cetoacidosis diabética.

3.3.2. Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la atención en los pacientes con cetoacidosis diabética, en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oaxaca.

4.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta Tesina, al poder analizar las intervenciones de enfermería especializada en paciente con Cetoacidosis diabética. Derivado de estas intervenciones se puede demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la prevención, en la atención y en la rehabilitación en los pacientes con cetoacidosis diabética. Por ello y dado que esta patología es una de las más comunes en nuestro país, es indispensable que la enfermera especialista actúe y desarrolle sus potencialidades en cuanto a conocimientos y experiencias, en beneficio de los pacientes con cetoacidosis diabética.

De manera adicional, la Enfermera Especialista ejerce funciones derivadas de su quehacer no solo en el área de servicios, si no también en la docencia en la administración y en la investigación de tal suerte que el cuidado holístico que otorga tenga beneficio a los pacientes como a continuación se explica;

- En servicios

Cuando un paciente tiene Cetoacidosis diabética la Enfermera especialista de forma inmediata está atenta a que el paciente obtenga su tratamiento, para aliviar el dolor, el control hidroelectrolítico, el apoyo respiratorio, la prevención de una posible falla renal y el control

de sus parámetros hemodinámicos . De igual manera es necesario monitorizar al paciente para obtener sus constantes vitales, dar continuidad al tratamiento en la administración de sus medicamentos y valorar los efectos que estos producen.

La actuación profesional de la Enfermera Especialista incluye, también reducir al mínimo la ansiedad que produce el dolor así como el apoyo emocional que necesita, el cuidado también implica evitar que los pacientes sufran algún desequilibrio hidroelectrolítico por las pérdidas que hay, al mantenerse en ayuno con una sonda Levin a derivación dado que los pacientes con Cetoacidosis diabética tienen el riesgo de que existan complicaciones graves como son: la falla respiratoria y renal. Por ello la Enfermera Especialista siempre estará preparada para realizar una valoración continua para evitar las posibles complicaciones.

Desde luego, estos pacientes que están en ayuno prolongados toman medicamentos, por lo que hay que reponerles líquidos y dado que se les realizan múltiples procedimientos estos deben ser llevados a cabo con calidad, buscando posibles signos y síntomas en el paciente que indican cualquier alteración.

- En docencia

El aspecto docente de las intervenciones de la Enfermera Especialista incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y la familia. Para ello, la Enfermera Especialista debe de explicar al paciente el funcionamiento del páncreas y la fisiopatología del que es una cetoacidosis diabética la forma sencilla y clara, de los fármacos que

se utilizan y como actúan estos en el organismo. Todo esto tiene que ser realizado con un lenguaje sencillo para que el paciente lo comprenda y también la familia.

La parte fundamental de la capacitación debe ir encaminada a modificar los factores de riesgo que son necesario de cambiar para lograr la salud de estos pacientes. Por ejemplo en aquellos pacientes que la causa de la Cetoacidosis diabética sea el descuido en la alimentación hay que explicar de forma clara las repercusiones que puede traer a su salud el abuso de los carbohidratos y alimentos que perjudican su estado actual. De la misma manera, hay que explicarle el riesgo que tiene el consumo de grasa por lo que hay que enseñarle la importancia de los hábitos dietéticos. De manera adicional es necesario enseñarle al paciente y a sus familiares la importancia de un programa que tenga efectos beneficios para su rehabilitación y de esta manera, mejorar la función de su organismo. El conocimiento de los fármacos es también vital por lo que hay que enseñarle también las dosis, los tiempos correctos de los medicamentos y lo que se espera de ellos. En el caso de los fármacos es necesario que la enfermera especialista explique los efectos colaterales que los medicamentos puedan tener.

El proceso de capacitación en cuanto a sesiones de enseñanza y asesoría también van dirigidos a los miembros adultos de la familia, de quienes se espera el apoyo en las medidas preventivas en la atención de este tipo de pacientes. Por ejemplo, el apoyo emocional que la familia brinde al paciente con cetoacidosis diabética es sumamente

importante para que este paciente se mantenga y no recaiga en los malos hábitos que tenía antes de su padecimiento.

- En administración

La Enfermera Especialista durante la carrera de enfermería recibió conocimientos generales de administración de los servicios de enfermería. Estos conocimientos generales le van a permitir que la Enfermera Especialista planee, organice, integre, dirija y controle los cuidados de la Enfermera Especializada en beneficio de los pacientes. De esta forma y en base a la valoración que ella realiza y los diagnósticos de enfermería, entonces la Enfermera Especialista podrá planear los cuidados que el paciente requiere teniendo como meta principal el que paciente tenga el menor riesgo posible para evitar complicaciones relacionadas con la cetoacidosis diabética.

Dado que la Cetoacidosis diabética pone en riesgo la vida de los paciente, la Enfermera Especialista al actuar en consecuencia, sabe que debe prevenir estos riesgos con el alivio del dolor y de las molestias ocasionadas durante la fase aguda de la Cetoacidosis diabética , la monitorización al inicio de la reposición de líquidos para evitar nuevas complicaciones, el reposo pancreático , el control metabólica de los pacientes el manejo de la nutrición de los mismos, en términos generales. La actuación administrativa de la Especialista va encaminada a lograr la evolución clínica del paciente para buscar la mejoría y su pronta rehabilitación.

-En investigación

En investigación la Enfermera Especialista también se destaca en la elaboración de investigación, protocolos y proyectos de investigación derivada de la actividad que realiza. Por ejemplo, la Enfermera Especialista con el grupo de enfermeras generales puede realizar investigaciones relacionadas con los factores de riesgo del paciente con cetoacidosis diabética : sedentarismo, obesidad , consumo de grasas, consumo de carbohidratos, así como también los aspectos psicosociales, del paciente y del entorno familiar, también puede realizar investigaciones y proyectos de investigación relacionado con las complicaciones de la patología, las actividades de rehabilitación que el paciente debe tener , los diagnósticos de enfermería y los planes de atención derivados de estos diagnósticos que son temáticas en la que la Especialista incursiona en beneficio de los pacientes. Las actividades de investigación incluyen también la publicación y difusión de los resultados de estas investigaciones en revistas científicas de enfermería de nivel nacional, e internacional.

4.2 RECOMENDACIONES.

- Vigilar los niveles de glucosa sanguíneos en pacientes con Diabetes mellitus con el objetivo de evitar que se presente la Cetoacidosis diabética.

- Orientar al paciente sobre el tipo de dieta que debe consumir para que sea capaz de identificar aquellos alimentos que fácilmente favorece el aumento e los niveles de glucosa en sangre.
- Brindar información clara y precisa al paciente sobre su enfermedad y otorgar medidas de prevención ya que el paciente comprenderá la importancia del auto cuidado
- Invitar a la familia del paciente diabético para que conviva de forma adecuada con el paciente ya que este será quien vigile y controle la ingesta de medicamentos.
- Vigilar el estado neurológico del paciente con Cetoacidosis diabética para detectar de forma oportuna el deterioro que su estado patológico le pueda ocasionar con el propósito de detectar de forma oportuna las posibles complicaciones.
- Mantener durante la etapa de rehidratación la monitorización de la presión venosa central y de la tensión arterial para evitar la sobrecarga hídrica.
- Mantener permeable las vías aéreas del paciente y asegurar su respiración o ventilación en todo momento a ya que con ello contribuye a la mejora del paciente y a detectar en forma oportuna las posibles complicaciones
- Colocar sonda foley con el objetivo de valorar el flujo urinario por hora de acuerdo al peso del paciente. Así mismo detectar oportunamente afecciones en la función renal.

- Colocar sonda nasogástrica con el propósito de drenar el contenido gástrico para evitar posibles complicaciones, administrar medicamentos y alimentación enteral.
- Mantener la integridad de la piel ya que deshidratación, la hipovolemia la hipofosfatemia interfiere con el transporte de oxígeno a nivel celular, lo que provoca trastornos en la perfusión y daño tisular.
- Mantener un registro sobre las pruebas que se realicen así como del porte de resultados pues esto es base fundamental para el seguimiento del tratamiento.
- Involucrar a los integrantes de la familia en el cuidado del paciente bajo las instrucciones de personal de la salud ya que el error en la dosis de medicamento hipoglucemiantes contribuye a la presencia de cetoacidosis diabética.
- Detectar los riesgos de caída que el paciente con Cetoacidosis diabética pueda tener como resultado de la posible alteración neurológica que presente en relación con su patología.
- Orientar al paciente sobre el uso correcto de sus medicamentos hipoglucemiantes cuando este sea el caso ya que debe revisar que la dosis y el horario sea correcto.
- Informar al paciente y sus familiares sobre los signos y síntomas e alarma que que anteceden a un estado de Cetoacidosis diabética con el propósito de evitar mayor daño.

- Explicar al paciente que debe acudir al médico en caso de presentar datos de alarma como son: náuseas, vómito, taquicardia, poliuria y alteraciones del estado mental.
- Mantener durante la etapa de Cetoacidosis diabética una estrecha vigilancia de los niveles de glucosa para evitar estados de hipoglucemia ya sea leve o grave.
- Capacitar al paciente diabético sobre los cuidados necesarios que debe tener con su alimentación y la importancia del ejercicio para evitar llegar a un estado de Cetoacidosis diabética.
- Tomar y valorar en forma oportuna gasometrías arteriales para evaluar la función oxigenadora y el estado de acidosis.
- Vigilar y tratar déficit de electrolitos y la eliminación o tratamiento de la causa de base o factores predisponentes, por lo general, la meta es sacar al paciente de la acidosis en un periodo corto.
- Realizar examen de cetonas se puede usar en la diabetes tipo 1 para detectar cetoacidosis temprana, este examen se hace usando una muestra de orina y se lleva a cabo, cuando el azúcar en la sangre es superior a 240 mg/dl., durante una enfermedad como neumonía, ataque cardíaco o accidente cerebrovascular, o en presencia de náuseas o vómitos.
- Brindar oxigenoterapia con el propósito de evitar hipoperfusión periférica la cual produce resistencia a la acción de la insulina y como consecuencia no disminuyen los niveles de glucosa sanguínea.

- Monitorizar durante el tratamiento hídrico las pérdidas urinarias, ya que a medida que disminuyen las concentraciones de glucosa y de cetonas disminuye la diuresis osmótica, lo que permite reducir la velocidad de las infusiones endovenosas, y a su vez reduce el riesgo de retener un exceso de agua libre que puede contribuir al desarrollo de edema cerebral.
- Monitorizar los niveles de glucosa, esto permite identificar a los pacientes con insulinoresistencia y ajustar la terapéutica, controlar la velocidad de descenso de la glicemia y decidir el momento de introducción de soluciones glucosadas para evitar la hipoglucemia mientras se continúa con el tratamiento insulínico hasta que se controle la cetoacidosis.
- Monitorizar de forma invasiva de parámetros hemodinámicos en pacientes con una situación hemodinámica inestable o en los que presentan problemas cardiovasculares, puede ser útil para el manejo óptimo de los líquidos.
- Realizar un estricto balance hidromineral es necesario para controlar de forma precisa todos y cada uno de los ingresos y egresos del paciente y ajustarlos según los resultados.
- Realizar radiografía de torax para descartar infección respiratoria y para determinar el tamaño de los pulmones y del corazón durante la etapa de diagnóstico de la Cetoacidosis diabética.
- Solicitar tomografía axial computarizada (TAC) en la presencia de coma o ante la sospecha de edema cerebral.

- Tomar electrocardiograma para monitorizar los niveles de potasio mediante la identificación de alteraciones características de estados de hipokalemia.
- Llevar a cabo las reglas de asepsia y antisepsia de forma correcta en todo procedimiento invasivo que se realice a paciente con Cetacidosis diabética durante su estancia hospitalaria para evitar complicaciones de infección.
- Evitar daño o falla cardiaca durante el tratamiento mediante el manejo hídrico de manera controlada apoyándose de la monitorización pertinente.
- Detectar y controlar de forma oportuna las arritmias cardiacas que puedan presentarse por alteración en los niveles de electrolíticos.
- Auscultar los pulmones del paciente cada 2 a 4 horas en busca de crepitantes relacionados con la sobrecarga de líquidos.
- Administrar insulina intravenosa o intramuscular, según prescripción, con el objetivo de reducir la glucemia.
- Suministrar alimentos por vía oral cuando el paciente esté despierto, presenta ruidos intestinales y la glucemia sea inferior a 250mg/dL.
- Proporcionar ayuda y fijar un horario para acompañar al enfermo que manifieste sus sentimientos y responder a sus preguntas, para reducir la ansiedad.

- Otorgar información sobre la utilización de insulina, no interrumpir nunca la pauta diaria ya que cualquier alteración en el estado del paciente como estrés, gripe, G.E.A. etc. puede incluso aumentar los requerimientos de esta.
- Informar sobre la dieta anticetósica que esta formada por alimentos a base de hidratos de carbono, exenta de grasas y restringida en proteínas y que debe ser administra cuando aparecen cuerpos cetónicos en orina en dos controles sucesivos espaciados en 6 horas.
- Brindar apoyo emocional al paciente que presente ansiedad ya que esta aumenta los requerimientos de oxígeno.
- Capacitar a los familiares sobre los cuidados que deben brindar al paciente y las medidas necesarias en caso de alteraciones en el estado de salud.

5. INDICE DE ANEXOS Y APENDICES

ANEXO No. 1: ANATOMÍA DEL PÁNCREAS

ANEXO No. 2: EXPLORACIÓN FÍSICA DEL PACIENTE

ANEXO No. 3: CUADRO DE DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

ANEXO No. 4: INFUSIÓN DE SOLUCIONES PARENTERALES

ANEXO No. 5: INFUSIÓN CONTINUA DE INSULINA

ANEXO No. 6: ESQUEMA DE INSULINA

ANEXO No. 7: DOSIS DE POTASIO

ANEXO No. 8: CRITERIOS DE RESOLUCIÓN DE CETOACIDOSIS
DIABÉTICA

APÉNDICE No. 9: MONITOREO HEMODINÁMICO

ANEXO No. 10: TOMA DE GASOMETRÍA ARTERIAL

ANEXO No.11: COLOCACIÓN DE SONDA NASOGÁSTRICA

APÉNDICE No. 12: COLOCACIÓN DE SONDA FOLEY

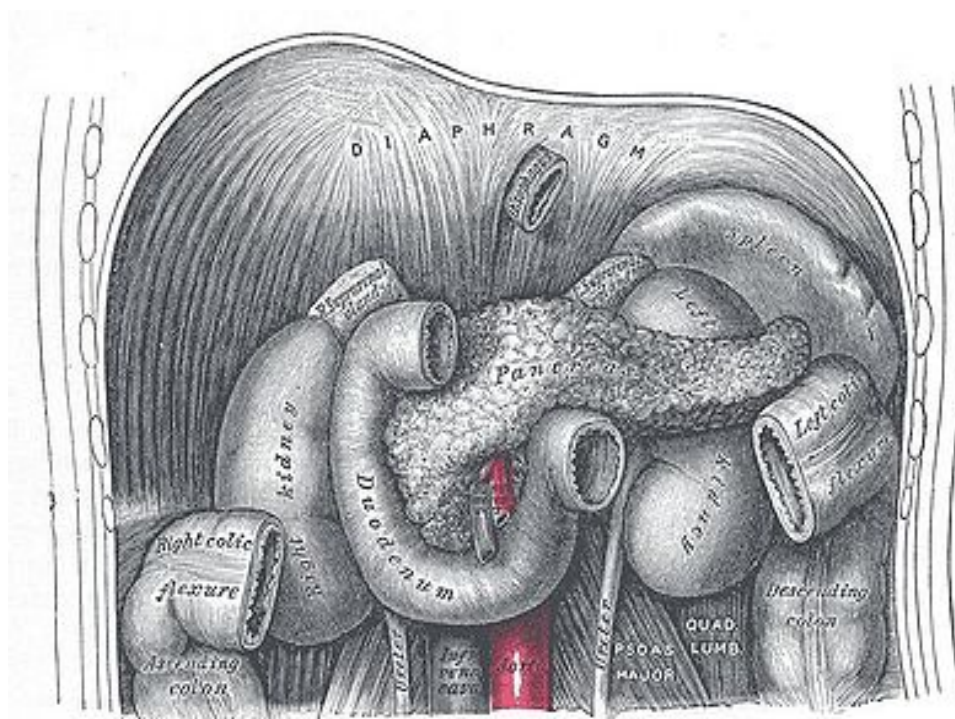
APÉNDICE No.13: CAPILAR TOMA DE GLICEMIA

APÉNDICE No. 14: OXIGENOTERAPIA

APÉNDICE No. 15: CONTROL DE DIURESIS

ANEXO No. 16: FORMATO PARA REGISTRO DE LACETOACIDOSIS
DIABÉTICA

ANEXO No. 1
ANATOMÍA DEL PANCREAS



FUENTE. Internet: Google.com.mx. Anatomía del páncreas. En México, 2009. Consultado en octubre 2009.

ANEXO No. 2
EXPLORACION FISICA DEL PACIENTE



FUENTE. Internet: Google.com.mx. Exploración física del paciente.
En México, 2009 .Consultado en octubre 2009.

ANEXO No. 3

**CUADRO DE DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE CETOACIDOSIS
DIABETICA**

CETOACIDOSIS DIABETICA Y SINDROMES AGUDOS SIMILARES				
SINDROME	DURACION	APARIENCIA DEL PACIENTE	HIPERVENTILACION	NIVELES DE GLUCOSA
Cetoacidosis diabética	Días	Muy enfermo	Presente	+++
Coma hiperosmolar	Días	Estuporoso	Ausente	+++
Hipoglicemia	Minutos	Estuporoso	Ausente	Bajos
Acidosis láctica	Días	Variable	Presente	+
Acidosis urémica	Semanas	Enfermo	Presente	+

FUENTE. Internet: Google.com.mx. Diagnostico diferencial de Cetoacidosis diabética. En México, 2009 consultado 2 noviembre 2009.

ANEXO No. 4
INFUSION DE SOLUCIONES PARENTERALES



FUENTE. Internet: Google.com.mx. Infusión de líquidos parenterales.
En México, 2009 .consultado 5 de octubre 2009.

ANEXO No. 5

INFUSION CONTINUA DE INSULINA



FUENTE. Internet: Google.com.mx. Uso de infusiones. En México 2009. Consultado en octubre 2009.

ANEXO No. 6.

ESQUEMA DE INSULINA

Dosis de insulina a administrar según niveles de glicemia.		
Glucosa (mg/Dl)	Glucosa (mmol/L)	Insulina (unidades)
< 150	< 8,3	Ninguna
150 a 200	8,3 a 11,1	5
201 a 250	11,1 a 13,8	10
251 a 300	13,8 a 16,6	15
> 300	> 16,6	20

FUENTE: FLORES Fernando. y Cols Endocrinología. Ed. Méndez editores. 5ª ed. México, 2007, p.454.

ANEXO No. 7

DOSIS DE POTASIO PARA PACIENTE CON CETOACIDOSIS
DIABETICA

APLICACIÓN DE POTASIO SEGÚN EL IONOGRAMA		
POTASIO SERICO		Potasio
<3	Aplicar	0.5 mEq/Kg/Hora
3-4	Aplicar	0.4 mEq/Kg/Hora
4-5	Aplicar	0.3 mEq/Kg/Hora
5.6	Aplicar	0.2 mEq/Kg/Hora
>6	No aplicar	

FUENTE: FLORES Fernando. y Cols Endocrinología. Ed. Méndez editores. 5ª ed. México, 2007, p.456.

ANEXO No. 8

CRITERIOS DE RESOLUCION DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA

Criterios de resolución de la CAD	
Glicemia	< 200 mg/dL (11,1 mmol/L)
CO ₃ H ⁻	□ 18 mmol/L
pH venoso	> 7,3
Brecha aniónica	□ 12 mmol/L

FUENTE: GRENVIK Ake, y Cols. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Ed. Medico Panamericana. 4ª ed. México, 2002, 2045 pp.

ANEXO No. 10
TOMA DE GASOMETRIA ARTERIAL



Tras localizar el área de pulso, se toma una muestra de sangre de la arteria

 ADAM

FUENTE: Internet: Google.com.mx. Toma de gasometrías .México 2009 .consultado el 5 de octubre 2009.

ANEXO No. 11
COLOCACION DE SONDA NASOGASTRICA



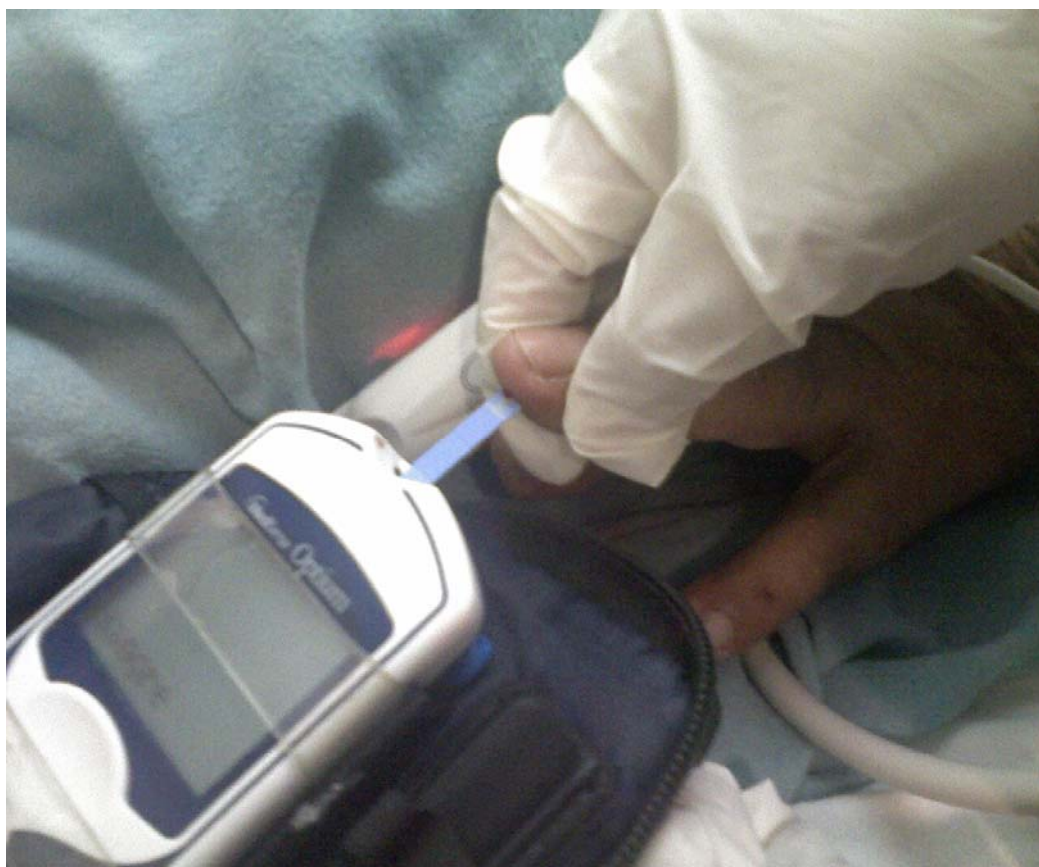
FUENTE: Internet: Google.com.mx. Colocación de sondas. México 2009 .consultado en octubre 2009.

APENDICE No.12
COLOCACION DE SONDA FOLEY



FUENTE: MARQUEZ I; Leticia. Paciente con sonda Foley. México. 2009.

APENDICE NO.13
TOMA DE GLICEMIA CAPILAR



FUENTE. MARQUEZ I; Leticia. Toma de glucosa capilar. México. 2009

APENDICE NO.14
OXIGENOTERAPIA



FUENTE: MARQUEZ I; Leticia. Equipo de oxigenoterapia. México. 2009.

APENDICE No. 15
CONTROL DE DIURESIS



FUENTE: MARQUEZ I; Leticia. Recolección de diuresis horaria. México, 2009.

Acetona									
INSULINA									
Intravenosa									
Intramuscular									
LIQUIDOS INTRAVENOSOS									
Tipo									
Cantidad									
HCO ₃									
Fosfato									
OTROS									

FUENTE. GREENSPAN Francis y Gordon J. Endocrinología básica y clínica. Ed. El manual moderno, 5^a ed. México, 1998, P.737.

6.- GLOSARIO DE TERMINOS

ACETOACETATO O ÁCIDO ACETOACETÍLICO: Es un ácido carboxílico de fórmula $C_4H_6O_3$. Es el más simple de los beta-cetoácidos y como los demás, es muy inestable. Interviene en el metabolismo de lípidos.

ACETONA O PROPANONA: Es un compuesto químico de fórmula química $CH_3(CO)CH_3$ del grupo de las cetonas que se encuentra naturalmente en el medio ambiente. A temperatura ambiente se presenta como un líquido incoloro de olor característico. Se evapora fácilmente, es inflamable y es soluble en agua. La acetona sintetizada se usa en la fabricación de plásticos, fibras, medicamentos y otros productos químicos, así como disolvente de otras sustancias químicas.

ACIDO OXALACÉTICO: Es un importante metabolito intermediario de varias rutas metabólicas, entre ellas el ciclo de Krebs y la fotosíntesis C-4.

ÁCIDOS Y BASES: De acuerdo con Brönsted, un ácido es una sustancia con la capacidad para donar iones de H^+ y una base es un compuesto con la capacidad para aceptar o captar iones de H^+ .

ACIDOSIS: Con el nombre de acidosis se conoce aquellas situaciones clínicas en las que existe una alteración en la que predomina un aumento en la concentración de hidrogeniones.

BRECHA ANIÓNICA: Un primer paso en el diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica, es la cuantificación de los aniones no medibles

presentes en el plasma, conformados por aniones orgánicos e inorgánicos y proteínas de carga negativa. La contribución de estos aniones a la electroneutralidad plasmática se calcula restando la suma de los aniones séricos Cl y HCO₃ del Na⁺ sérico.

CARBOHIDRATOS: Son compuestos formados de elementos químicos; carbono, hidrogeno y oxigeno que tienen la función de proveer de calor y energía así como ahorrar el uso de proteínas en el organismo y cooperar en el metabolismo de los lípidos ya que sin ellos el metabolismo de las grasas no puede completarse.

CATABOLISMO: Proceso que se realiza en el organismo a través de la degradación de los tejidos en unidades químicas más sencillas conocidas como productos de desecho.

CETOGÉNESIS: Es el proceso metabólico por el cual se forman en el hígado los cuerpos cetónicos (acetoacetato, acetona y betahidroxibutirato) por la oxidación (β -oxidación) metabólica de los ácidos grasos. El proceso tiene lugar cuando la gluconeogénesis es activa. La cetogénesis surge cuando el aporte en hidratos de carbono es menor a unos 80 g/día.

CETONURIA: En ausencia de insulina en cantidades óptimas se forman y excretan en orina tres principales cuerpos cetónicos ácido B-hidroxibutírico, ácido acetoacético, y acetona.

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.

CUERPOS CETÓNICOS: Son ácidos que alteran el equilibrio acido-base del cuerpo cuando se acumulan en cantidades excesivas.

DUODENO: El duodeno es la parte del intestino delgado que conecta el estómago con el yeyuno, el duodeno está situado en la parte superior y posterior del abdomen, en el retroperitoneo, siendo la única porción del intestino delgado que se encuentra fija, y está formado totalmente por músculo liso.

ELECTROCARDIOGRAMA: Es un registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón por medio de un galvanómetro que se conecta a un estilete, el cual traza la actividad en una tira de papel calibrada que se mueve a una velocidad de 25 a 50 mm/s en el electrocardiograma normal aparece una secuencia de complejos regulares y de características iguales integrada por tres unidades mayores. a) onda P; b) complejo QRS; c) onda T.

ELECTROLITOS: Son minerales en la sangre y otros líquidos corporales que llevan una carga eléctrica están presentes en la sangre como ácidos, bases y sales (como sodio, calcio, potasio, cloro, magnesio y bicarbonato) y se pueden medir por medio de estudios de la sangre en el laboratorio.

ESTUPOR: Condición de sueño profundo o de conducta sin respuestas; despertar sólo con estímulos vigorosos que se mantiene sólo mientras dura el estímulo.

GLUCAGON: Es un mecanismo humoral para disponer de la energía para los tejidos en periodos de ayuno, estimula la degradación del glucógeno almacenado, mantiene la producción hepática a partir de los precursores aminoácidos, y promueve la producción hepática de cuerpos cetónicos a partir de ácidos grasos precursores.

GLUCOLISIS: Es la vía principal del catabolismo de la glucosa en algunos tejidos como los eritrocitos, medula renal, y cerebro la glucosa es la única fuente de energía a través de la glucólisis.

GLUCONEOGENESIS: Se denomina así a la formación de glucosa a partir de precursores no glúcidos. Esta se realiza en gran medida en el hígado y en menor grado en la corteza renal. Después de 8 o 12 hrs. de ayuno el hígado forma nuevamente glucosa a partir de sustancias sin carbohidratos incluyendo los aminoácidos. La glucosa y sus derivados son los precursores de la síntesis de las paredes celulares de nucleótidos y coenzimas y de numerosos metabolitos esenciales.

GLUCOSURIA: Es la presencia de glucosa en la orina esta alteración se presenta debido a que la concentración de glucosa en sangre es suficientemente alta, y los riñones no logran reabsorber todo lo que se filtra y entonces la glucosa es excretada por la orina.

HIPERGLUCEMIA: Significa que su nivel de glucosa (azúcar) en la sangre es más alto que el nivel objetivo que ha establecido con su

médico. La mayoría de las personas con diabetes tienen un nivel objetivo de glucosa en la sangre en ayunas entre 80 y 120.

HIPOGLUCEMIA: Es una afección en la que las concentraciones de azúcar (glucosa) en la sangre son anormalmente bajas inferior a 50-60 mg por 100 mL. Se suele denominar shock insulínico, por la frecuencia con que se presenta en pacientes con diabetes mellitus en tratamiento con insulina. Generalmente se asocia con alteraciones o pérdida del conocimiento.

INSULINA: Es una hormona anabólica o de almacenamiento que estimula el almacenaje de glucosa en el hígado y músculos (en forma de glucógeno) también inhibe la degradación de la glucosa almacenada, proteínas y grasas.

LIPIDOS: Los lípidos son un conjunto de moléculas orgánicas, la mayoría biomoléculas, compuestas principalmente por carbono e hidrógeno y en menor medida oxígeno, a los lípidos se les llama incorrectamente grasas, ya que las grasas son sólo un tipo de lípidos procedentes de animales, cumplen funciones diversas en los organismos vivos, entre ellas la de reserva energética, la estructural y la reguladora.

METABOLISMO: Es el conjunto de cambios físicos y químicos que ocurren en el organismo vivo y funcionando para producir calor y energía a partir de la ingesta de alimentos, este procedimiento se realiza aun cuando el organismo se encuentra en periodo de ayuno o

reposo y difiere de cada individuo de acuerdo a su edad, superficie corporal, sexo, estado nutricional y de sus actividades.

MIOCARDIO: El miocardio (mio: músculo y cardio: corazón), es el tejido muscular del corazón, músculo encargado de bombear la sangre por el sistema circulatorio mediante contracción, contiene una red abundante de capilares indispensables para cubrir sus necesidades energéticas. El músculo cardíaco generalmente funciona involuntaria y rítmicamente, sin tener estimulación nerviosa. Es un músculo miogénico, es decir autoexcitable.

MITOCONDRIAS: Son encargadas de llevar a cabo reacciones químicas para liberar energía es decir efectúan la respiración celular, producen energía oxidando o quemando glucosa, tienen una membrana lisa exterior y una rugosa interior que produce agua y oxígeno.

MONITORIZACIÓN: Incluye tanto técnicas no invasivas como invasivas, que van desde la medición manual del pulso y presión arterial, hasta la medición del Débito Cardíaco (DC) y de las presiones intracardiacas mediante cateterización.

OSMOLARIDAD: Es el indicador de la concentración o número de partículas disueltas en el suero o a la orina. Los valores de la osmolaridad sérica se utilizan básicamente para medir la importancia de la deshidratación. Los valores normales son de 275 a 300 Osm/Kg. Un aumento en la osmolaridad sérica indica un déficit del volumen de líquidos; un descenso refleja un exceso del volumen de líquidos.

OXIGENOTERAPIA: Se define como oxigenoterapia el uso terapéutico de oxígeno a concentraciones superiores al 21%, siendo parte fundamental de la terapia respiratoria; la finalidad de dicho tratamiento es aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos, utilizando al máximo la capacidad de transporte de la sangre arterial.

PÁNCREAS: Es un órgano glandular ubicado en el sistema digestivo y endocrino de los vertebrados. Es, a la vez, una glándula endocrina (produce ciertas hormonas importantes, incluyendo insulina, glucagón y somatostatina), como también una glándula exocrina (segrega jugo pancreático que contiene enzimas digestivas que pasan al intestino delgado). Estas enzimas ayudan en la ruptura de carbohidratos, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos en el quimo. Tiene forma cónica con un proceso uniforme medial e inferior.

PANCREATITIS AGUDA: Es una enfermedad grave que puede ser mortal si no se trata de inmediato. Los síntomas, aunque muy dolorosos, no son muy claros, ya que pueden confundirse con los de una peritonitis o los de una obstrucción intestinal, por lo que las estadísticas actuales no son totalmente exactas con respecto a este tema.

PH: De acuerdo a los conceptos de Sorensen, se define como el logaritmo inverso de la concentración de hidrogeniones.

POSOLOGÍA: Es una rama de la farmacología que se encarga del estudio de la dosificación de los fármacos (dosis terapéutica). Para ello

se ayuda de otras ciencias, como es la metrología, la terapéutica, la propedéutica y la fisiología entre otras.

POSTCARGA: Es la resistencia a la eyección ventricular. En el lado derecho se expresa como la Resistencia Vascular Pulmonar (RVP) y en el lado izquierdo como la Resistencia Vascular Periférica (RVS). Mientras mayor sea la Postcarga menor será el débito cardíaco, de igual manera mayor será la presión de aurícula derecha. Algunas condiciones que disminuyen la Postcarga son la vasodilatación por sepsis

PRECARGA: Es la carga o volumen que distiende el ventrículo izquierdo antes de la contracción o sístole. La precarga está determinada por el volumen de sangre al final del período de llenado ventricular. Su medición se realiza con el catéter de Swan Ganz y corresponde a la presión de oclusión de la Arteria Pulmonar. La presión venosa central y la presión de aurícula derecha expresan el retorno de sangre al lado derecho del corazón.

TOMAGRAFIA (TAC): Es una tecnología sanitaria de exploración de rayos X que produce imágenes detalladas de cortes axiales del cuerpo. En lugar de obtener una imagen como la radiografía convencional, la TAC obtiene múltiples imágenes al rotar alrededor del cuerpo. Una computadora combina todas estas imágenes en una imagen final que representa un corte del cuerpo como si fuera una rodaja. Esta máquina crea múltiples imágenes en rodajas (cortes) de la parte del cuerpo que está siendo estudiada.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ALSPACH, Jo Ann. Cuidados intensivos en enfermería en el adulto. Ed. Mc Graw Hill, interamericana 5ª ed. México, 1999. 898 pp.

ANDERSON, Jonathan y otros. Redaccion de tesis y trabajos escolares. Ed. Diana. Mexico, 1990, 147 pp.

ANDREOLI, Katleen y cols. Cuidados intensivos en el adulto. Ed. Interamericana 2ª ed. Mexico, 1983.534 pp.

BALSEIRO A; Lasty. Investigación en enfermería. Ed. Acuario. Mexico, 1991, 164 pp.

BORREGALES, Ana Virginia; cetoacidosis diabetica. www.monografias.com/trabajos. consultado 7 de Octubre del 2009.

BRACHO Francisco, Cetoacidosis diabética. En internet: www.ibarra.org/apuntes/criticos. México 2009. Consultado 7 de Octubre del 2009.

BRUNER Lillian. Y SUDDARTH Doris., y Cols enfermería medico quirúrgica. Ed Mc Graw-Hill interamericana. 8ª ed. México, 2001, 2136 pp.

CAREYW, Katherine. Cuidados intensivos en enfermería, Ed. Doyma. Mexico, 1986. 160pp.

CONDE M; Jose Manuel. Manual de cuidados intensivos. Ed. Prado, Mexico, 1995. 192 pp..

CONDE M; jose manuel. Manual de cuidados intensivos. Ed. Prado, SA de CV 2ª ed. Mexico, 2002. 289 pp.

DE LA TORRE, andres esteban manual de cuidados intensivos para enfermería. Ed. Masson SA. 3ª ed. Madrid, 2003. 429 pp.

DIAZ DE LEON P; manuel. Medicina critica. Ed. Limusa. 2ª ed. Mexico. 1997. 563 pp.

ECO, Humberto. Como hacer una tesis: técnicas y procedimientos de investigación: estudio y escritura. Ed. Gedira. Mexico, 1992, 267 pp.

ENEO. Guía para el diseño de las opciones de graduación. División de estudios de posgrado. ENEO. México, 2005, 22pp.

FLORES LOZANO Fernando, y Cols Endocrinología. Ed. Méndez editores. 5ª ed. México, 2007, 968 pp.

GOMEZ P; ma. Eugenia Et al. El paciente en estado critico. Ed. Corporación para investigaciones bibliográficas 2ª ed. Medellin, 1997. 505 pp.

GREENSPAN Francis y Gordon J. Endocrinología básica y clínica. Ed. El manual moderno, 5ª ed. México, 1998, 968 pp.

GRENVIK Ake, y Cols tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Ed. Medico Panamericana. 4ª ed. México, 2002, 2045 pp.

GUTIERREZ L; Pedro procedimientos en la unidad de cuidados intensivos Ed. Mc Graw Hill, interamericana 3ª ed. México, 2003. 296 pp.

HALL tesse, et al manual cuidados intensivos. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. México, 1995 446 pp.

JESSE B.Hall, y Cols cuidados intensivos. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2000, 1940 pp.

KERLINGER M; Fred. La investigación del comportamiento. Ed. Interamericana. Mexico 1981, 525 pp.

LANKEN Paul N. Manual de cuidados intensivos. Ed. Medica panamericana Mexico, 2003, 1226 pp.

LERMAN G; Israel, Atención integral del paciente diabético. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 1998, 970 pp.

LINN-MC hale, Dabra y Karen K. cadson cuidados intensivos procedimientos de la american association of critical care nurse. Ed. Panamericana 4ª ed. Buenos aires, 2003 1055 pp.

MARINO,Paul. El libro de la UCI Ed. Masson SA 2ª ed., Madrid, 2002. 1091pp.

PARRA M; Luisa cols. Procedimientos y técnicas en el paciente critico. Ed. Masson SA. Madrid, 2003. 847 pp.

PARSON winer-kronish, secretos de los cuidados intensivos. Ed. Mc Graw Hill, interamericana 2ª ed. México, 2000. 642 pp.

RODES Juan, Jaime Guardia Medicina interna. Ed. Masson S.A. 2ª ed. México, 2004, 2638 pp.

SHOEMAKER, Thompson y cols. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Ed. Medica panamericana 2ª ed. Madrid 2002. 1621 pp.

TAMAYO Y TAMAYO, Mario. El proceso de investigación científica. Fundamentos de enfermería. Ed. Limusa. Mexico, 1981, 127 pp.

TAYLOR, Robertt. Cetoacidosis diabética. En Internet: Wikipedia. Org/wiki/.www.com.mx. Mexico,2009 Consultado 7 de octubre de 2009.

URDEN L; Diane et al cuidados intensivos en enfermería. Harcourt Brace Barcelona,2002. 543 pp.

ZIEVE David, Cetoacidosis diabética. En Internet: www. Hlm. Nih. Gov/medlineplus México 2009 consultado 7de octubre de 2009.