

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

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA, EN EL HOSPITAL
GENERAL DE TEXCOCO, GUADALUPE VICTORIA BICENTENARIO,
EN EL ESTADO DE MÉXICO

TESINA

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

PRESENTA:

ANA JUDITH LOZANO GALICIA

CON LA ASESORÍA DE LA

DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

MÉXICO, D.F.

ENERO DEL 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

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

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM, por todos las enseñanzas recibidas durante el año de la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico en la que fue posible obtener los aprendizajes significativos, de sus excelentes profesores.

Al Hospital General de Texcoco “Guadalupe Victoria Bicentenario” del Instituto de Salud del Estado de México, por haberme brindado las facilidades y la oportunidad de ser una Especialista del Adulto en Estado Crítico para brindar un cuidado especializado a los pacientes con calidad profesional.

DEDICATORIAS

A mis padres: Francisco Lozano Cruz y Teresa Galicia Robles quienes siempre me han brindado su apoyo y colaboración en mi preparación y en la superación profesional y personal.

A mis hermanos: Maribel, Daniel y Sara Lozano Galicia y los de la familia de Cristo, por su apoyo en las cuales fueron una bendición en los momentos más especiales para mí. Con especial atención a mamá Eve y papá George, por todas sus atenciones y apoyo.

A mis amigos (as): Miguel, Gersain, Daniel, Juan, Diocel, Ezequiel, Álvaro, Ramón, Heladio, Jhon, Delfis, Bety, Paty, Ruth, Vero y Janet, por brindarme ánimo y apoyo en todos los aspectos de mi vida.

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
<u>1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESIS</u>	
1.1. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA	3
1.2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	5
1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS	6
1.4. UBICACIÓN DEL TEMA DE TESIS	7
1.5. OBJETIVOS	8
1.5.1. General	8
1.5.2 Específicos	9
<u>2. MARCO TEORICO</u>	
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA	
2.1.1 Conceptos básicos	
- De Cetosis	10
- De Cetoacidosis diabética	11
2.1.2 Epidemiología de Cetoacidosis Diabética	
- En USA	12

- En México 13

2.1.3 Fisiopatología de Cetoacidosis Diabética

- Deficit de insulina 15
- Aumento de hormonas contrarreguladoras 16
- Hiperglucemia 16
- Gluconeogénesis 17
- Cetosis 18
- Cetoacidemia 19
- Acidosis metabólica 20

2.1.4 Manifestaciones clínicas

- Manifestaciones generales 21
- Glucosuria 22
- Poliuria 23
- Deshidratación 24
- Depleción de potasio 25
- Depleción de fósforo 26
- Hipotensión 26
- Taquicardia 27
- Respiración de Kussmaul 27
- Dolor abdominal 28
- Deterioro neurológico 29

2.1.5 Diagnóstico de la Cetoacidosis Diabética

- Examen físico 29
- Laboratorios 30
- Brecha aniónica 32
- Diagnóstico diferencial 32
 - Cetoacidosis alcohólica 32
 - Estado hiperosmolar 33

2.1.6. Complicaciones de la Cetoacidosis Diabética

- Edema cerebral 35
- Insuficiencia renal 35
- Trombosis venosa 36

2.1.7 Tratamiento de Cetoacidosis Diabética

- Tratamiento médico 37
 - Control glicémico 37
 - Reemplazo de electrolitos 37
- Tratamiento farmacológico 39
 - Insulina 39
 - Insulina subcutánea 40
 - Glucosa al 5% 40
 - Hipoglucemiantes orales 41
 - Bicarbonato de sodio 42

- Tratamiento Dietético	43
2.1.8 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética	
- En la prevención	43
• Fomentar el peso ideal	43
• Suspender el consumo de tabaco	44
• Enseñar el control glicémico	45
• Educar al paciente	46
• Educar a realizar actividades regulares de ejercicio	47
- En la atención	
• Ingresar al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos	49
• Realizar el control de glicemia capilar	50
• Controlar la hiperglicemia	51
• Vigilar la cetonuria	52
• Valorar la gasometría arterial y venosa	53
• Tomar muestras de laboratorio	54
• Realizar ministración de líquidos	55
• Calcular la osmolaridad sérica	57
• Valorar el estado de conciencia con la Escala de Coma de Glasgow	58

- Realizar reposición de electrolitos 59
 - Medir la presión venosa central 60
 - Administrar infusión de insulina continua 61
 - Administrar insulina subcutánea 62
 - Realizar control de líquidos 63
 - Monitorizar electrocardiográficamente al paciente 64
 - Iniciar alimentación por vía oral 65
- En la rehabilitación
- Establecer una dieta balanceada 66
 - Plantear una rutina de ejercicio 67

3. METODOLOGÍA

3.1 VARIABLES E INDICADORES

3.1.1 Dependiente: Intervenciones de enfermería

especializada en pacientes con cetoacidosis diabética 69

- Indicadores
- En la prevención 69
 - En la atención 69
 - En la rehabilitación 70

3.1.2 Definición operacional Cetoacidosis Diabética 70

3.1.3 Modelo de la relación de influencia de la variable	75
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA	
3.2.1 Tipo de Tesina	76
3.2.2 Diseño de Tesina	77
3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS	
3.3.1 Fichas de Trabajo	78
3.3.2 Observación	78
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	
4.1 CONCLUSIONES	79
4.2 RECOMENDACIONES	84
5. <u>ANEXOS Y APENDICES</u>	88
6. <u>GLOSARIO DE TERMINOS</u>	108
7. <u>REFERENCIAS BIBLOGRAFICAS</u>	121

ÍNDICE DE ANEXOS Y APENDICES

ANEXO No. 1	TRIADA DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA	91
ANEXO No. 2	DEFICIT DE INSULINA EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA	92
ANEXO No. 3	FISIOPATOLOGÍA DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA.	93
ANEXO No. 4	ACCIÓN DE LAS HORMONAS CONTRARREGULADORAS	94
ANEXO No. 5	PROCESO DE GLUCONEOGENESIS	95
ANEXO No. 6	SIGNOS Y SINTOMAS DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA.	96
ANEXO No. 7	MECANISMO DEL LA DIURESIS OSMOTICA	97
ANEXO No. 8	RELACIÓN ENTRE LA OSMOLARIDAD SERICA Y EL NIVEL DE CONCIENCIA EN	98

	PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA	
ANEXO No. 9	CRITERIOS DE DIAGNOSTICO EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA	99
ANEXO No. 10	CÁLCULOS UTILIZADOS PARA LA EVALUACIÓN EN PACIENTES CON HIPERGLICEMIA	100
ANEXO No. 11	COMPARACIÓN ENTRE LA CETOACIDOSIS DIABETICA, LA HIPERGLICEMIA HIPERTONICA NO CETOSICA Y LA CETOACIDOSIS DIABETICA	101
ANEXO No. 12	NIVELES DE GRAVEDAD EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA	102
ANEXO No. 13	ALGORITMO PARA EL CONTROL GLICEMICO EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA	103
ANEXO No. 14	ADMINISTRACIÓN DE INSULINA Y REPOSICIÓN DE ELECTROLITOS EN LA	104

CETOACIDOSIS DIABETICA

ANEXO No. 15	MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA	105
ANEXO No. 16	MONITORIZACIÓN Y TRATAMIENTO EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA	106
ANEXO No. 17	CARACTERISTICAS DE HIPOGLUCEMIANTES ORALES	107

INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene objeto analizar las intervenciones de Enfermería Especializada, en pacientes con Cetoacidosis Diabética, en el Hospital General de Texcoco “Guadalupe Victoria Bicentenario”, del Instituto de Salud del Estado de México en el Estado de México.

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

En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de la Tesina, que 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 tiene que ver con las medidas de atención de

enfermería en pacientes con Cetoacidosis Diabética los cuales fueron aspectos invaluable para recabar la información necesaria que apoyen el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología empleada con la variable Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis 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 utilizadas entre los que están: las fichas de trabajo y la observación.

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

Es de esperarse que al culminar esta Tesina se pueda contar de manera más clara con las intervenciones de Enfermería Especializada de pacientes de Adulto en Estado Crítico con Cetoacidosis Diabética, para proporcionar una atención de calidad a este tipo de pacientes.

1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESIS

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

El Hospital General de Texcoco “Guadalupe Victoria Bicentenario” nace de la derivación del Hospital Civil Dr. Julián Villarreal creado desde 1945, pero que al no contar con la infraestructura necesaria en la atención de los pacientes, se convierte hoy en el “Guadalupe Victoria Bicentenario”, dependiente del Instituto de Salud del Estado de México, para brindar atención a los municipios: Texcoco, Atenco, Chiautla, Chiconcuac, Papalotla, Tepetlaoxtoc y Tezoyuca.¹ Esta unidad cuenta con recursos y facultades para la atención médica a la población abierta, teniendo el seguro popular que proporciona el gobierno del Estado con el propósito de conducir, las acciones del sector en su área de influencia.

Así, en el mes septiembre de 2010 se inaugura el Hospital General de Texcoco “Guadalupe Victoria Bicentenario”, con una capacidad para 60 camas censables, siendo el Director General Dr. José Luis Ortega Torres. Se construye para dar respuesta a las demandas

¹ Adán B; García. *Memorias del Hospital General de Texcoco Guadalupe Victoria*. Subdirección de Enfermería. Del Instituto de Salud del Estado de México. 2009. p. 6

ciudadanas de atención médica.² Como Hospital General, cuenta con servicios de alta especialidad como Ortopedia, Clínica de displasias, servicios auxiliares de diagnóstico, tratamiento y terapia intensiva y UCIN.

Las estadísticas recientes del Hospital General de Texcoco “Guadalupe Victoria Bicentenario”, han reportado que de enero a septiembre del 2011 la Diabetes Mellitus ocupa el decimoctavo lugar en edades de 20-29 años, el 6º lugar en rango de edad de 30-49 años y la primera causa del motivo de urgencia para personas de más de 50 de edad.³

Por lo anterior, el departamento de Enfermería del Hospital ha hecho su esfuerzo para preparar un recurso de Enfermería capaz de hacer frente a la problemática descrita. Para ello se cuenta una plantilla de 156 enfermeras distribuidos para el turno matutino 37, vespertino 30, nocturno A 27, nocturno B 26, guardia especial 24, especial nocturna 12 y teniendo también 12 para suplencias.⁴

² Ibid. p.7

³ Instituto de Salud del Estado de México. *Causas de Demanda del Hospital General de Texcoco Guadalupe Victoria*. Servicio de Sistema de Estadística de Salud del Estado de México. México, 2010 p. 6.

⁴ Adán B; García. Op. cit p. 9.

De las 156 Enfermeras, se cuenta con el 20 % de personal especializado, por lo que se requiere incrementar la plantilla para dar una atención de enfermería especializada, identificando y priorizando sus cuidados de manera oportuna y eficaz, a su vez evitando que los pacientes lleguen a complicaciones que ponga en peligro su vida. Por tal motivo es de suma importancia contar con todo un equipo multidisciplinario de salud especializado

Por lo anterior, en esta Tesina se pretende definir de forma clara y objetiva cuál es la participación de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico, para mejorar la atención a los pacientes con Cetoacidosis Diabética brindando un cuidado especializado de manera eficaz y oportuna.

1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuáles son las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética en el Hospital General de Texcoco “Guadalupe Victoria Bicentenario”, en el Instituto de Salud del Estado de México

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar porque: la Cetoacidosis Diabética es un problema de salud pública a nivel nacional, que ocupa una de las 5 principales causas de muerte.⁵ De hecho en el Hospital General de Texcoco “Guadalupe Victoria Bicentenario” ocupa el primer lugar de atención de urgencias relacionado con la Diabetes Mellitus, en donde una de las complicaciones, es la Cetoacidosis Diabética en el rango de edad de más de 50 años⁶. Incluso en México lo reportado en el 2007 las defunciones por esta patología fueron 70, 517 casos.⁷

En segundo lugar se justifica porque: los índices de morbi-mortalidad por Diabetes Mellitus comienzan desde edad temprana. Por ejemplo de 20 a 29 años ocupa el decimoctavo lugar, de 30 a 49 años, ocupa el sexto lugar y el primero en mayores de 50 años, por lo que con las intervenciones de Enfermería Especializada, se puede identificar y

⁵ Francisco, L; Ramos *Epidemiología, Enfermedades transmisibles y crónico- degenerativas*, Ed. Manuel Moderno. 3° ed, México, 2010 p. 316.

⁶ Instituto de Salud del Estado de México. Op. cit p. 7

⁷ Francisco L; Ramos Op. cit. p.316

abordar el manejo para evitar las complicaciones de la Cetoacidosis Diabética. Por ello, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe contribuir a la prevención y cuidados especializados para contribuir en la mejoría de los pacientes.⁸

Por ello, en esta Tesina es necesario sustentar las bases de lo que la Enfermera Especialista debe realizar, a fin de proporcionar medidas que permitan disminuir la morbi-mortalidad de los pacientes por Cetoacidosis Diabética.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA DE TESINA

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

Se ubica en Medicina Interna por que en la especialidad médica que permite estabilizar metabólicamente al paciente, para evitar complicaciones al brindar una terapéutica especializada con valoración constante.

⁸ Valenti Domarus y C. Rozman *Medicina Interna*, Ed. Elsevier. 15°ed. 2004 p. 1955.

Se ubica en Endocrinología porque esta especialidad estudia y atiende la fisiología, patología y metabolismo de células endocrinas del páncreas, como lo es la insulina y hormonas contrarreguladoras.

Se ubica en Enfermería porque este personal siendo Especialista de los Adultos en Estado Crítico puede brindar intervenciones especializadas a los pacientes con Cetoacidosis Diabética, ya que es vital en esta patología atender el aspecto preventivo, curativo y de rehabilitación, para evitar las complicaciones que lleven al paciente a la muerte.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

Analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética, en el Hospital General de Texcoco “Guadalupe Victoria Bicentenario”, en el Estado de México.

1.5.2 Específicos

-Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico, en el manejo preventivo de atención y de rehabilitación, en pacientes con Cetoacidosis Diabética.

- Proponer las diversas actividades que el personal de Enfermería Especializado debe llevar a cabo de manera cotidiana, en pacientes con Cetoacidosis Diabética.

2. MARCO TEORICO

2.1. INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA

2.1.1. Conceptos básicos

- De cetoacidosis

Según Celeste Woodward, la Cetoacidosis es un estado de formación de ácido cétonico, que conduce al ajuste de bicarbonato y la acidosis metabólica consecuente. Se desarrolla como una complicación de la DM, por inanición prolongada.⁹

De acuerdo con Ake Grenvik y Cols, la Cetoacidosis es el resultado de la falta de insulina y del aumento de las hormonas contrarreguladoras Glucagón, Catecolaminas, Cortisol, y hormonas de crecimiento¹⁰. Finalmente para Anthony Fauci y Cols, la Cetoacidosis es el aumento del metabolismo de los ácidos grasos y la

⁹ Celeste Woodward. *NMS Medicina Interna*. Ed. Wolters Kluwer Lippincott Williams Wilkins. 6° ed. Philadelphia, 2008. p 289.

¹⁰ Ake Grenvik y Cols. *Terapia Intensiva*. Ed. Panamericana. 4ª ed. Buenos Aires, 2007. p 779.

acumulación de Cetoácidos como son acetoacetato e hidroxibutirato beta.¹¹

- De Cetoacidosis Diabética

Para Victoria Novik y Cols la Cetoacidosis Diabética (CAD) es una complicación aguda de la Diabetes Mellitus (DM) producida por un déficit absoluto o relativo de insulina lo que conduce a la hiperglucemia, lipólisis aumentada y oxidación descontrolada de ácidos grasos con la consiguiente formación de cuerpos cetónicos, acidosis metabólica, cetonemia, deshidratación, déficit de volumen y desequilibrio electrolítico.¹²

Así, la CAD es consecuencia de la producción excesiva y acumulación de ácido acetoacético y β -hidroxibutirato, denominados cuerpos cetónicos. Ésto es ocasionado principalmente por las deficiencias de insulina acompañadas de exceso de glucagón, también participan las hormonas

¹¹ Anthony Fauci y Cols. *Principios de Harrison Medicina Interna*. Ed. Mc Graw Hill 17ª. México, 2009. p. 290.

¹² Victoria Novik y Cols. *Cetoacidosis diabética en adultos*. En la Revista chilena Endocrinología y diabetes. No. 4 Vol.2. Diciembre. Santiago de Chile, 2009, p 210. En internet http://www.soched.cl/Revista%20Soched/4_2009/endocrinologia%204-2009.pdf

contrarreguladoras como epinefrina, norepinefrina, hormona del crecimiento y cortisol¹³.

Finalmente, para Sergio Islas y María Revilla, describen que la CAD es un trastorno metabólico grave causado por una deficiencia casi absoluta de insulina, el cual consiste en la tríada bioquímica de hiperglucemia, cetonemia y acidemia.¹⁴(Ver Anexo No. 1: Triada de la Cetoacidosis Diabética)

2.1.2. Epidemiología de Cetoacidosis Diabética

- En USA

Según Ake Grenvik y Cols, los estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos indican que las internaciones hospitalarias por CAD están en aumento. En estudios basados en la comunidad, la incidencia varió, de 8 episodios por 1 000 años-individuo para la CAD de todas las edades a 13.4 por 1 000 años individuos, en los enfermos en quienes el diagnóstico de la diabetes se efectuó antes de los 30

¹³ Jason Katz y Cols. *Manual Parkland de diagnóstico y tratamiento*. Ed. Manuel Moderno, México, 2007. p 562.

¹⁴ Sergio Islas y María Revilla. *Diabetes Mellitus*. Ed. Mc Graw Hill. 3ª, ed. México, 2005. p. 255.

años de edad.¹⁵ Además Ake Grenvik y Cols describió que las revisiones de altas hospitalarias efectuadas en Estados Unidos entre 1989 y 1991 indicaron un promedio anual de 100 000 casos de CAD, con tasas de alta más elevadas para hombres de raza negra que para mujeres de color, mujeres blancas y hombres blancos.¹⁶

Así, la Diabetes tipo II está alcanzando proporciones epidémicas en los Estados Unidos y fue responsable de 10% del dinero gastado en asistencia sanitaria en 2002. Según algunas proyecciones, para el año 2028 uno de cada cuatro estadounidenses, tendrá Diabetes.¹⁷

-En México

Francisco L. Ramos, calcula que existen más de 4 000 000 enfermos de Diabetes en México, ya que ocupa uno de los diez primeros lugares en el mundo.¹⁸

¹⁵ Ake Grenvik y Cols. Op. Cit. p 779.

¹⁶ Id.

¹⁷ Dee S;Unglaub. *Fisiología Humana*. Ed. Panamericana. 49 ed. Buenos Aires, 2008. p. 736.

¹⁸ Francisco L; Ramos Op. cit p. 309.

Gustavo F. Olaiz, menciona que de acuerdo con los datos de la Encuesta Nacional de Salud 2000, la diabetes tipo 2 en México representa un grave problema de salud, ya que el 7.5% (lo que representa 3.6 millones de casos) de los adultos mexicanos padecían esta enfermedad y más predominante en personas mayores de 60 años.¹⁹ La DM fue más frecuente en la región norte del país con 8.4% y en el área metropolitana de la Ciudad de México con el 8.1%.²⁰

En 2005, la diabetes mellitus ocupó el noveno lugar como causa de egreso hospitalario en el Sector Salud, con 130,223 casos que representaron 3% del total de egresos en las instituciones del Sector Salud. Más para el 2006, la diabetes representó 13.8% de todas las muertes ocurridas en el país con una edad promedio al morir de 66 años. Los estados con las tasas más altas fueron Morelos, Coahuila, Durango, Jalisco y Sinaloa y el 2007, las cifras preliminares indican que se presentaron más de 406,000 casos²¹

¹⁹ Gustavo F. Olaiz y Cols. *Diabetes Mellitus en adultos mexicanos, resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000*. En la Revista Salud Pública de México. Vol. 49. Suplemento 3. México, 2007. p S331–S337. En Internet [www.medigraphic.com.compdfssalpubmexsal-2007sals073d\(1\).pdf](http://www.medigraphic.com.compdfssalpubmexsal-2007sals073d(1).pdf)

²⁰ Id.

²¹ Secretaría de Salud, Programa de Acción Específico 2007-2012 Diabetes Mellitus En internet: www.cenave.gob.mx/progaccion/diabetes.pdf México, 2008 p. 1-84 Consultado el día 29 de septiembre del 2012

2.1.3. Fisiopatología de Cetoacidosis Diabética

- Déficit de insulina

El déficit absoluto de insulina lleva a la disminución de la captación de aminoácidos, que acelera la proteólisis, de forma que se liberan grandes cantidades de aminoácidos hacia el hígado, que los convierte en fragmentos de dos carbonos. Con ello se estimula la lipólisis y el tejido adiposo de los enfermos con CAD que no captan los lípidos de la circulación, se activa una lipasa sensible a la hormona, que aumenta los niveles de ácido grasos libres circulantes. Estos son parcialmente oxidados y convertidos por el hígado en β -hidroxibutirato, y acetoacetato, lo que causa la acidosis.²²(Ver Anexo No. 2: Déficit de Insulina en la Cetoacidosis Diabética).

La CAD se debe a un déficit absoluto o relativo de insulina y al exceso de hormonas contrarreguladoras. De hecho, la CAD es considerada una emergencia médica la cual debe tratarse en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)²³

²² Manuel S; Moya y Cols. Op. cit. p 854

²³ Ali Medina y Cols. *Cetoacidosis diabética como una causa de ingreso en UTIPP*. En la Revista Ciencias Holguín. No.1 Vol. 9. Enero-Marzo. La Habana de Cuba, 2005. p. 1. En internet: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdf>

-Aumento de hormonas contrarreguladoras

La Cetoacidosis Diabética se caracteriza por grandes aumentos de las hormonas contrarreguladoras como son: la glucosa, cortisol, hormonas de crecimiento y catecolaminas.²⁴ (Ver Anexo No: 3 Fisiopatología de la Cetoacidosis Diabética). Las cuales cumplen un rol amplificador mayor que la suma de los efectos individuales. A estos se agrega el estrés y la descompensación de la CAD, empeorándose el círculo vicioso del proceso patológico²⁵. (Ver Anexo No. 4: Acción de las Hormonas Contrarreguladoras)

-Hiperglucemia

Para Paul L; Marino y Sutin Kenneth, en la Cetoacidosis Diabética la hiperglucemia oscila entre 250 y 600 mg/dL, (14-13mmol/L) y rara vez se asocia con un nivel de glucosa mayor, debido a que la acidosis determina que estos pacientes se presenten en una fase temprana de la enfermedad.²⁶ Así, mismo la hiperglucemia se deriva de la

²⁴ Frederic Bongard y Cols. *Diagnóstico y tratamiento en cuidados intensivos*. Ed. Manuel Moderno, 3ª ed. Bogotá, 2009 p 42.

²⁵ Gustavo Malagón y Cols. *Manejo Integral de Urgencias*. Ed. Panamericana, 3ª ed. Bogotá, 2004. p 88.

²⁶ Paul L; Marino y Sutin Kenneth. *El libro de la UCI*. Ed. Wolters Kluwer 3ª ed. Philadelphia, 2007. p. 524

disminución de la utilización tisular de glucosa y de un aumento de la producción hepática de glucosa llamado: glucogenólisis y gluconeogénesis, ambos favorecidos por el déficit de insulina y el exceso de hormonas contrarreguladoras.²⁷

De hecho, la hiperglucemia plasmática condiciona la aparición de glucosuria, lo que ocasiona poliuria con pérdida de agua y electrolitos generalmente compensada por un aumento de la ingesta hídrica en este tipo de pacientes, que suelen ser jóvenes y tener la sensación de sed y el filtrado glomerular conservados.²⁸

-Gluconeogénesis

Para Javier G. Laso, la gluconeogénesis es la síntesis hepática de glucosa a partir de precursores sencillos no hexosas, como el glicerol, el piruvato, así como el lactato y aminoácidos procedentes del musculo.²⁹(Ver Anexo No. 5: Proceso de Gluconeogénesis)

²⁷ Ramón Gomis de Barbará y Cols. *Tratado SED de Diabetes Mellitus*. Ed. Panamericana. Madrid, 2007. p 525.

²⁸ Id.

²⁹ Javier G; Laso. *Patología General. Introducción a la Medicina Clínica*. Ed. Masson. Barcelona, 2005, p. 591.

El incremento de la producción de glucosa hepática representa el mayor disturbio patológico responsable de la hiperglicemia, puesto que la insulina promueve las vías de almacenamiento y síntesis en el hígado que incluye glucogénesis y lipogénesis. En ausencia de ella, hay predominio de la hormonas contrarreguladoras lo que provoca aumento de la glucogénesis y de la glucogenólisis, además de la disminución de la captación tisular de glucosa, todo lo cual lleva a la hiperglicemia.³⁰

-Cetosis

Frederic Bongard y Cols, describen que la cetosis es la segunda manifestación más importante de la Cetoacidosis Diabética y se produce como resultado de la acumulación de cuerpos cetónicos generados por el hígado.³¹

³⁰ Francisco Bracho. *Cetoacidosis Diabética*. En la Revista Medicina Interna y Medicina Critica. No. 1 Vol. 2. Enero. Caracas, 2005. p. 10. En internet <http://www.medicrit.com/rev/v2n1/2109.pdf>

³¹ Frederic Bongard y Cols. Op . cit. p. 643.

La cetosis es la capacidad de los tejidos para oxidar las cetonas que se exceden con rapidez y por lo tanto se acumulan en el torrente sanguíneo en forma de cetonas.³²

-Cetoacidemía

Para Ona Gómez y Luis Salas el déficit de insulina unido al aumento de catecolaminas, cortisol y hormonas del crecimiento, activa la degradación de los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo, lo que conlleva que se liberen a la sangre un gran volumen de ácidos grasos cuya rápida e incompleta oxidación hepática favorecen la presencia de una gran cantidad de cetonas y en consecuencia la aparición de cetonemia y cetonuria. Las cetonas que son sustancias muy ácidas, son las responsables de la acidosis propia de la enfermedad.³³

³² Kim Barret y Cols. *Fisiología Medica*. Ed. Mac Graw Hill. 23^a ed. México, 2010. p. 26.

³³ Ona Gómez y Luis Salas. *Manual de Enfermería en Cuidados intensivos*. Ed. Monsa 2^a ed. Barcelona, 2008. p 291.

-Acidosis metabólica

Para Dee S; Unglaub la Acidosis Metabólica en la diabetes tiene dos fuentes: el metabolismo anaerobio y la producción de cuerpos cetónicos. Los tejidos entran en glucólisis anaerobia se crea ácido láctico, entonces la compensación cardiovascular fracasa y la presión arterial disminuye hasta el punto en que la perfusión de los tejidos periféricos se torna insuficiente. Así, el ácido láctico sale de las células y entra en la sangre, lo que contribuye a un estado de Acidosis Metabólica.³⁴

Para Celeste Woodward la acidosis metabólica se caracteriza por una reducción del pH sanguíneo y la concentración de bicarbonato plasmático. Esta anomalía puede deberse a uno de dos mecanismos básicos: la pérdida de bicarbonato o a la acumulación de un ácido distinto del ácido carbónico (p. ej., ácido láctico)³⁵

³⁴ Dee S; Unglaub. Op. cit. p. 736.

³⁵ Celeste Woodward. Op. cit. p. 289.

2.1. 4. Manifestaciones clínicas

-Manifestaciones generales

Para Liliam F; Discua y Cols. las principales manifestaciones clínicas de la CAD encontradas son: la deshidratación en un 70%, fiebre y polidipsia en un 63.3% y poliuria y vómitos en un 60%. Las infecciones es el principal factor que se desencadena en la CAD en un 56.6%, siendo las infecciones respiratorias agudas las más frecuentes en un 29.4%. El 36.8% (7/19) de los pacientes con DM conocidos que ingresaron con CAD presentaban un tratamiento inadecuado (dosis inadecuada o no administración de tratamientos).³⁶

Para Valenti Farreras y Cols., es característico el inicio insidioso, de la enfermedad donde desde unos días antes, el paciente refiere un agravamiento de su clínica diabética, con aumento de la sed, la diuresis y disminución del apetito. Esta anorexia relativa reviste importancia, ya que es la primera manifestación del paso de la

³⁶ Liliam F; Discua y Cols. Perfil *Epidemiológico y Clínico de la CAP en pacientes que asisten al servicio de pediatría del Hospital Escuela. Julio 2004 a Julio 2006*. En la Revista Postgraduados de Medicina UNAM. No.3 Vol. 10 Septiembre-Diciembre. México, 2007. p.202 En internet: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2007/pdf/Vol10-3-2007-9.pdf>

hiperglucemia simple a la cetosis.³⁷ (Ver Anexo No: 6 Signos y síntomas de la Cetoacidosis Diabética)

-Glucosuria

Normalmente, la glucosa se filtra libremente en el glomérulo y es absorbida activamente en el túbulo proximal. La absorción es limitada, siendo el máximo límite el umbral de glucosa renal, que está excedido cuando la concentración de glucosa en sangre es en promedio mayor a 180 mg/100 ml y desde este rango, las concentraciones de glucosa en orina deben ser proporcionales a la hiperglucemia.³⁸

Según Francisco Bracho el riñón juega un rol clave en el desarrollo de la hiperglicemia y CAD. El umbral normal para la reabsorción de glucosa es de 240 mg/dl, el cual cuando es excedido, determina la precipitación de la glucosa hacia la orina generando glucosuria. Cuando la función renal es normal y la hidratación es mantenida, la glucosuria previene la elevación significativa de los niveles séricos de glucosa. No obstante, la diuresis osmótica lleva a hipovolemia que

³⁷ Valenti Farreras y Cols. *Medicina Interna*. Ed. ElSevier 15^a ed. Madrid, 2004. p.195

³⁸ Jeannette South y Cols. Op cit. p. 229.

eventualmente conduce a una caída de la tasa de filtración glomerular, que a su vez exacerba la hiperglicemia.³⁹

-Poliuria

Según la presencia de soluto adicional en la luz del túbulo colector hace que se reabsorba menos agua y se excrete más, por lo tanto, esto lleva a la producción de grandes niveles de orina y si no se controla, lleva a una deshidratación.⁴⁰ Así se pierden grandes cantidades de glucosa en orina ya que su elevada concentración urinaria crea una diuresis osmótica continua, que origina sed y deshidratación.⁴¹

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

³⁹ Francisco Bracho Op. cit. p.10

⁴⁰ Dee S. Unglaub y Cols. Op. cit. p 722

⁴¹ Matthew Levy y Cols. *Fisiología*. Ed. ElSevier 4^a ed. Madrid, 2006. p. 582.

túbulo proximal, su déficit contribuye a mayor pérdida renal de agua y electrolitos.⁴²

De acuerdo con Frederic Bongard y Cols., se ha estimado que las deficiencias comunes de potasio en la CAD son alrededor de 300 mEq, pero puede ser de hasta 1000 mEq. Esta baja de potasio corporal es el resultado de la combinación de pérdidas renales a causa de diuresis osmótica y desplazamientos de potasio del líquido intercelular al extracelular, que causan salida adicional a través del riñón.⁴³ (Ver Anexo No:7 Mecanismo de la diuresis osmótica)

-Deshidratación

Las pérdidas importantes de líquidos y electrolitos constituyen la tercera característica más importante de la Cetoacidosis Diabética.⁴⁴ Para Valenti Farreras y Cols., el paciente cetoacidótico tiene el aspecto de enfermo grave. Dos signos clínicos llaman la atención: la

⁴² Eder R; Hernández y Cols. *Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias y manejo de las complicaciones agudas en adultos*. En la Revista Salud Uninorte. No. 2 Vol. 24. 2 de julio-diciembre. Bogotá, 2008. p. 273. En internet: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=81722412>

⁴³ Frederic Bongard y Cols. Op. cit. p 649.

⁴⁴ Id

respiración de Kussmaul y la deshidratación.⁴⁵ La evidencia de deshidratación es un paciente estuporoso con respiración rápida y profunda y olor “afrutado” en aliento por cetonas.⁴⁶

-Depleción de Potasio

La depleción de potasio es casi universal en la Cetoacidosis Diabética y el déficit promedio es de 3 mEq/kg a 5 mEq/kg. Sin embargo, el potasio sérico es con frecuencia normal (74% de los pacientes) o está elevado (22% de los pacientes) cuando el paciente acude. El potasio sérico desciende durante el tratamiento con insulina este mecanismo es llamado desplazamiento transcelular.⁴⁷

Sin embargo, es importante tener presente que a pesar del aumento inicial de los niveles séricos de potasio, la diuresis osmótica conduce a una depleción de potasio corporal total significativa. La instauración del tratamiento con insulina puede inducir hipopotasemia, dado que la insulina aumenta el pasaje de potasio hacia el interior de las células.⁴⁸

⁴⁵ Valenti Farreras y Cols. Op cit p 1953

⁴⁶ Stephen J; Mc Phee y Maxine Papadakis. *LANGHE 2010. Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. Ed. Mc Graw-Hill 49ª ed. México, 2010. p. 1112

⁴⁷ Paul Marino y Cols. Op cit p 527.

⁴⁸ Paul Lanken y Cols. Op cit p. 526

De hecho, la pérdida de potasio corporal total por la poliuria y el vómito puede ser hasta de 200 mEq.⁴⁹

-Depleción de fósforo

La depleción de fósforo también es frecuente en la Cetoacidosis Diabética y el promedio es de 1 a 1.5 mmol/kg.⁵⁰ Para Ronald Kahn y Cols., la depleción de fosfato es frecuente en la CAD y el síndrome hiperosmolar, lo que hace que se pierda fosfato intracelular y aumente la excreción renal de fosfato. Durante el tratamiento con insulina, el fosfato se capta intracelularmente por la consiguiente hipofosfatemia.

⁵¹

-Hipotensión

Para Stephen J; Mc Phee y Maxine Papadakis la hipotensión indica la deficiencia grave de líquido y electrolitos, por lo cual casi siempre hay hipotermia ligera.⁵² Valenti Farreras menciona que el grado de deshidratación de un paciente es variable y se debe valorar por los signos extracelulares que son: hipotensión, taquicardia, signos de

⁴⁹ Mcc Phee J; Stephen y Maxine Papadakis. Op cit. p.112

⁵⁰ Paul Marino y Cols. Op cit. p. 527

⁵¹ Ronald Kahn y Cols. Op cit. p. 896

⁵² Stephen Mc Phee y Maxine Papadiski. Op cit. p.112

pliegue y también los intracelulares como son: sed, hipotonía ocular, sequedad de mucosas.⁵³

-Taquicardia

Carol P; Mattson indica que el aumento de la frecuencia cardiaca tiene por finalidad compensar la disminución del volumen sanguíneo

- Respiración Kussmaul

El incremento de la frecuencia y la profundidad respiratoria llamada: respiración de Kussmaul tiene por objetivo evitar un mayor descenso del pH.⁵⁴

Valenti Farreras y Cols., describe que la respiración de Kussmaul es una taquipnea típica que se presenta cuando el pH es inferior a 7.2-7.1 de modo que constituye el signo clínico que el paciente ha pasado de la situación de cetosis a la de CAD. La respiración de Kussmaul se acompaña del clásico aliento con olor a manzanas.⁵⁵ Los datos

⁵³ Valenti Farreras y Cols. Op. cit. p. 1953

⁵⁴ Carol P; Mattson. Op. cit. p. 1007

⁵⁵ Valenti Farreras y Cols. Op. cit. 1953

adicionales incluyen alteración de la función del sistema nervioso central, que van desde la somnolencia, hasta el coma.⁵⁶

-Dolor abdominal

El dolor abdominal algunas veces simula abdomen agudo, que es frecuente sobre todo, en los niños. Si bien la causa no fue aún aclarada, el retardo del vaciamiento gástrico y el íleon inducido por las alteraciones electrolíticas y la acidosis metabólica fueron implicados como posibles causas del dolor abdominal en la CAD.⁵⁷

El abdominal se presenta difuso, lo que también tiende a desorientar al médico hacia un cuadro abdominal agudo pero que muchas veces desaparece al estabilizar clínicamente al paciente. No obstante, es importante descartar patologías abdominales como: la pancreatitis, apendicitis y colecistitis aguda entre otros.⁵⁸

⁵⁶ Frederic Bongard y Cols. Op. cit. p. 694

⁵⁷ Ronald C; Kahn y Cols. Op. cit. p. 595

⁵⁸ Francisco Bracho Op. cit. p11

-Deterioro neurológico

La correlación más cercana con el deterioro de la conciencia es la osmolaridad del suero. Parece haber una relación casi lineal entre el grado de embotamiento mental y la de osmolaridad del suero, además se ha encontrado que la mayoría de los pacientes con deterioro mental tiene osmolaridad sérica mayor a 350 mOsm/L.⁵⁹ (Ver Anexo No: 8 Relación entre la osmolaridad sérica y el nivel de conciencia en pacientes con Cetoacidosis Diabética). Así, el estado mental puede variar del estado de alerta a letargo marcado; aunque, menos del 20% de los pacientes son internados con pérdida de la conciencia.⁶⁰

2.1.5 Diagnóstico de la Cetoacidosis Diabética.

-Examen físico

Para Paul Lanken y Cols. el examen físico revela signos de depleción de volumen (p. ej., hipotensión ortostática y sequedad de las mucosas) respiración de Kussmaul, deshidratación, aliento cétonico, y dolor leve

⁵⁹ Frederic Bongard y Cols. Op. cit. p. 644

⁶⁰ Ake Grenvik y Cols. Op. cit. p. 782

durante la palpación del abdomen, y debilidad. Estos pacientes son normotérmicos o ligeramente hipotérmicos.⁶¹

- Laboratorios

Para Ake Grenvik y Cols., el diagnóstico de Cetoacidosis Diabética se determinará por el nivel de glucosa en sangre superior a 250 mg/dL, pH menor a 7.35, concentración sérica de bicarbonato inferior a 15 mEq/L, cetonemia moderada (niveles de β hidroxibutirato y acido acetoacetico superiores a 3 mmol/L).⁶² De hecho, el diagnóstico se caracteriza por hiperglicemia generalmente mayor de 250 mg/dL (14 mmol/L), cetonemia mayor a 5 mmol/L, cetonuria, pH en sangre menor a 7.2 y bicarbonato en plasma menor a 15 mEq/.⁶³

Así, los resultados de los exámenes y teniendo en cuenta los criterios establecidos por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) desde 2006, los criterios enfatizan en las concentraciones de glicemia necesaria para producir hiperosmolaridad y alteraciones del estado de conciencia, las cuales habitualmente deben superar los 600

⁶¹ Paul Lanken y Cols. Op. cit. p. 948

⁶² Ake Grenvik y Cols. Op. cit. p. 381

⁶³ Ali Medina y Cols. Op. cit. p.1

mg/dL.⁶⁴ (Ver Anexo No: 9 Criterios de Diagnóstico de la Cetoacidosis Diabética).

Para Manuel Moya las pruebas complementarias consisten en: hemogramas, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones, amilasa), sistemático de orina, gasometría venosa, radiografía de tórax, y las necesarias según el desencadenante sospechado (hemocultivo y urocultivo, electrocardiograma, determinación de tóxicos y ecografía, etc.)⁶⁵

Entonces, la realización de determinaciones analíticas como hematocrito, hemoglobina y cuenta leucocitarias para evidenciar el nivel de hemoconcentración; la asociación de proceso infecciosos; urea y creatinina para identificar la eventual retención de cuerpos azoados; niveles de amilasa y lipasa en búsqueda de pancreatitis en cuadros dolorosos abdominales severos; gasometría arterial, sodio y cloro para el cálculo del anión gap a fin de hacer evidente la presencia de acidosis metabólica de anión gap elevado típica de CAD.⁶⁶

⁶⁴ Eder Hernadez y Cols. Op. cit. p. 275.

⁶⁵ Manuel Moya. *Normas de actuación en urgencias*. Ed. Panamericana. 3ª ed. Buenos Aires, 2005. p. 393.

⁶⁶ Francisco Bracho Op. cit. p 11.

- Brecha Aniónica

Para Ake Grenvik y Cols., la acumulación de cetoácidos da como resultado una dosis metabólica con una gran brecha aniónica (anión GAP). La brecha aniónica se calcula restando la suma de las concentraciones de cloro (Cl) y bicarbonato (HCO_2) de la concentración de sodio (Na) $[\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)]$. La brecha aniónica normal es de 12 ± 2 mEq/L.⁶⁷ Así mismo, para Celeste Woodward la brecha aniónica es la medida en mEq por litro que representa la diferencia entre los aniones y cationes no medidos.⁶⁸ (Ver Anexo No: 10 Cálculos utilizados para la evaluación en pacientes con hiperglicemia)

-Diagnóstico diferencial

- Cetoacidosis alcohólica

Para Barbara R; Gomis y Cols., la Cetoacidosis alcohólica producida en consumidores de etanol, es tras una ingesta importante de alcohol, seguida generalmente de vómitos, deshidratación y ayuno. La glicemia suele ser normal (a menos que el paciente sea diabético) debido a un aumento de relación hidroxibutirato-acetoacetato. La

⁶⁷ Ake Grenvik y Cols. Op. cit. p. 351.

⁶⁸ Celeste Woodward. Op. cit. p 289

cetonuria puede ser negativa o levemente positiva y cursa con un hiato aniónico aumentado y puede coexistir con acidosis láctica y con la CAD lo que mejora rápidamente con la hidratación y la administración de glucosa.⁶⁹

- Estado hiperosmolar

Para Paul L; Marino y Sotin Kenneth el estado hiperosmolar se caracteriza por hiperglucemia marcada mayor que 600mg/dL, hiperosmolaridad plasmática mayor que 310 mOsm/L deshidratación y ausencia de cetoacidosis y depresión.⁷⁰ (Ver Anexo No.11: Comparación entre la cetoacidosis diabética, la hiperglicemia hipertónica no cetósica y la cetoacidosis alcohólica).

Para Eder Hernández y Cols. el Estado Hiperosmolar (EHH) es una condición clínica caracterizada por un aumento significativo en los niveles de glucosa, hiperosmolaridad, deshidratación y escasos o nulos niveles de cetosis. Ocurre principalmente en pacientes con DM tipo 2, y cerca del 30 al 40% de los casos constituye la primera manifestación de la enfermedad. La incidencia de EHH es menor de un caso por cada 1000 personas por año y a pesar de que su

⁶⁹ Ramón Gomis de Barbará y Cols. Op. cit. p 524.

⁷⁰ Paul L; Marino y Sutin Kenneth. Op. cit. 525

aparición es menos frecuente que la CAD, su mortalidad es superior, manteniéndose mayor que 11%.⁷¹

Entre las causas desencadenantes más frecuentes de EHH se encuentran las infecciones, considerada la principal causa desencadenante (observada en el 60% de los casos), y la neumonía es la más frecuente seguida de las infecciones del tracto urinario y sepsis. El cumplimiento inadecuado de la dosificación de insulina es considerado otro factor importante en la génesis del estado hiperosmolar y se ha documentado que entre 34 a 42% de los casos de EHH son desencadenados por falta de adherencia al tratamiento.⁷²

Así, el estado hiperosmolar se caracteriza por glucemia mayor a 600mg/dL. Osmolaridad mayor que 320 mOsm, ausencia o presencia débil de cetonuria, deshidratación grave y deterioro (variable) del nivel de conciencia.⁷³ (Ver Anexo No.12: Niveles de gravedad en la Cetoacidosis Diabética).

⁷¹ Eder R; Hernández y Cols. Op. cit. p. 283.

⁷² Id.

⁷³ Ramón Gomis de Barbará y Cols. Op. cit. p. 525

2.1.6 Complicaciones de la Cetoacidosis Diabética

-Edema cerebral

Para Frederic Bongard y Cols. el edema cerebral subclínico parece ser muy común en pacientes con Cetoacidosis Diabética, pues se ha observado compresión de los espacios subaracnoideos y ventriculares durante el tratamiento mediante rastreo con TC, sin manifestaciones clínicas obvias. La alta frecuencia de edema ha hecho sugerir cuestionamientos sobre la velocidad y composición del reemplazo de líquidos. El Manitol por ejemplo, se usa en el tratamiento para el edema cerebral.⁷⁴

-Insuficiencia renal

Para Stephen J; McPhee y Maxine Papadakis la insuficiencia renal es un signo de mal pronóstico y la disfunción renal previa agrava aún más el resultado, porque el riñón tiene una función clave en la compensación de las alteraciones masivas en el pH y los electrolitos.⁷⁵

⁷⁴ Frederic Bongard y Cols. Op. cit. p. 644

⁷⁵ Stephen J; Mcphee y Maxine Papadakis Op. cit. p. 115

Así, la insuficiencia renal y la acidosis metabólica son el resultado de la incapacidad del riñón para excretar la carga diaria del ion hidrógeno derivada de los alimentos y el metabolismo como consecuencia de una menor excreción de amonio secundaria a una masa renal disminuida. La acidosis de la insuficiencia renal se caracteriza por una brecha aniónica normal o incrementada, según sea la gravedad de la atenuación de la función de filtrado renal. En cualquier caso, el bicarbonato sérico se reduce debido al ajuste por parte de los iones de hidrogeno retenidos.⁷⁶

-Trombosis venosa

La trombosis venosa y la embolia pulmonar son complicaciones infrecuentes de la cetoacidosis diabética y el síndrome hiperosmolar. Los pacientes que manifiestan deshidratación y desequilibrios electrolíticos presentan un estado de hipercoagulabilidad. La profilaxis de la tromboembolia venosa se tendrá en cuenta en aquellos con un mayor riesgo, con los ancianos y pacientes obesos.⁷⁷

⁷⁶ Celeste Woodward Op. cit. p. 259

⁷⁷ Kahn C; Ronald y Cols. Op cit. p. 896

2.1.7. Tratamiento de Cetoacidosis Diabética

-Tratamiento médico

- Control glicémico

Para Frederic, Bongard y Cols. la glucosa sanguínea se debe vigilar cada hora en la cama del paciente. Esto proporcionara información para determinar si la dosis de insulina es la adecuada para causar un descenso en la glucosa sanguínea a la velocidad esperada, cerca de 100 mg/dL/hr. Después de las mediciones de glucosa conviene llegar al blanco excesivo en la cifra sérica de 250 a 300 mg/dL momento en el cual debe iniciarse la infusión de Dextrosa al 5%⁷⁸ (Ver Anexo No.13: Algoritmo para el control glicémico en la Cetoacidosis Diabética)

- Reemplazo de electrolitos

Para Ronald Kahn y Cols, el ritmo inicial de administración de los líquidos depende del grado de depleción de volumen y de la situación cardiaca de base del paciente y oscila entre 2 a 4 L durante

⁷⁸ Frederic Bongard y Cols. Op. cit. p. 647.

la primera hora de tratamiento y 1 Litro por hora (15 a 29 ml/kg/hr)⁷⁹.

Para Frederic Bongard y Cols., se inicia de inmediato el reemplazo de líquidos con el propósito de prevenir un deterioro del estado hemodinámico. Esta terapéutica empieza con soluciones intravenosa de NaCl al 0.9%. una guía aproximada sobre el reemplazo de volumen es como sigue: 1) se administran 2 L, durante las primeras 2 h, 2) esto se continua con 2 L durante el transcurso de las 4 Hrs siguientes con el uso de solución de NaCl a 0.9 o 0.45% y 3) durante las siguientes 8 h, se suministran otros 2 L de solución de NaCl ya sea al .9 o al 0.45 %. Este esquema se debe modificar de acuerdo a la evaluación continua de las necesidades de reemplazo de volumen y las concentraciones de sodio sérico.⁸⁰ De hecho, la pérdida de líquidos en un adulto con CAD promedia de un 10 al 15% del peso corporal.⁸¹ (Ver Anexo No.14: Administración de insulina y reposición de electrolitos en la Cetoacidosis Diabética)

⁷⁹ Ronald Kahn y Cols. Op. cit. p. 894.

⁸⁰ Frederic Bongard y Cols. Op. cit. p 649.

⁸¹ Id.

-Tratamiento farmacológico

- Insulina

Para Paul Lanken y Cols, en los pacientes con diabetes diagnosticada una dosis de insulina total inicial de 0.6 U/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.⁸²

De acuerdo con Valenti Farreras y Cols. la insulina se utiliza en su forma simple (regular o rápida) y por vía intravenosa. La dosis usual inicial es de 6-10 U/h en perfusión continua (0.1 U/kg de peso y hora), diluyendo la insulina en una solución salina al 0.9% en una proporción aproximada de 1 U/ml.⁸³ (Ver Anexo No.15: Manejo y tratamiento de la Cetoacidosis Diabética).

Según Ronald Kahn y Cols., una perfusión de insulina de 5 a 7 U/h debería reducir la glucemia en 50 a 75mg/dL/h y habitualmente resulta suficiente para inhibir la lipólisis, detener la cetogénesis y suprimir la gluconeogénesis hepática.⁸⁴ Para Manuel Moya la glucemia debe

⁸² Paul Lanken y Cols. Op. cit. p. 381.

⁸³ Valenti Farreras y Cols. Op. cit. p. 1954.

⁸⁴ Ronald Kahn y Cols. Op. cit. p. 595.

descender paulatinamente en pH unas 6 horas y el bicarbonato y el pH tardan el doble en normalizarse, y la cetonuria persiste hasta 72 horas. Se deben evitar descensos bruscos de la osmolaridad plasmática por el riesgo de provocar edema cerebral.⁸⁵ (Ver Anexo No.16: Monitorización del tratamiento en la Cetoacidosis Diabética).

- Insulina subcutánea

Los pacientes con Cetoacidosis Diabética deben ser tratados con insulina intravenosa continua hasta que se resuelve la cetoacidosis. Los criterios de resolución de la Cetoacidosis son los siguientes: Nivel de glucemia inferior a 200mg/dL, nivel de bicarbonato sérico de 18 mEq/L o más elevada, pH venoso superior a 7.3, brecha aniónica calculada de 14 mEq/L o menor. Cuando se cumplen estos criterios, puede compensarse el tratamiento con insulina subcutánea.⁸⁶

- Glucosa al 5%

Para Ronald Kahn y Cols. una vez que la glucemia ha descendido a menos de 250 mg/dL se emplearán líquidos que contienen glucosa (suero glucosado al 5% en suero salino al 0.45%) y se ajustará el ritmo

⁸⁵ Manuel Moya Op. cit. p. 392.

⁸⁶ Paul Lanken y Cols. Op. cit. p. 383.

de perfusión de insulina para mantener las cifras de glucemia en el intervalo de 120 a 180 mg/dL.⁸⁷ Una vez corregida la depleción de volumen intravascular, la infusión de solución salina normal debe disminuir a 250 ml/h o cambiarse por una solución salina al 0.45%, según la concentración sérica de sodio. El déficit de agua libre puede estimarse sobre la base de la concentración sérica de sodio corregido, con la siguiente ecuación. Balance (déficit) de agua igual a $0.6 \text{ (peso corporal en kg)} \times (1[\text{Na corregido}]/140)$.⁸⁸

- Hipoglicemiantes orales

Para Francisco L; Ramos y Cols. los hipoglicemiantes orales están indicados en caso que, a pesar del manejo integral el paciente mantenga cifras de glicemia superior a 300mg/Dl o glucosuria arriba de 20mg/L⁸⁹ (Ver Anexo No.17: Características de Hipoglicemiantes orales)

⁸⁷ Ronald Kahn y Cols. Op. cit. p. 594.

⁸⁸ Ronald Kahn y Cols Op. cit. p. 892.

⁸⁹ Francisco L; Ramos y Cols. Op. cit. p. 311

- Bicarbonato de Sodio

De acuerdo con Eder R; Hernández, no hay estudios concluyentes que soporten el uso de bicarbonato en el manejo de los pacientes con CAD. Su uso sigue siendo controversial ya que puede causar múltiples efectos negativos como empeoramiento de hipocalcemia y acidosis paradójica del sistema nervioso central. Sin embargo, se considera su uso solo cuando el pH menor que 7 de la siguiente forma:⁹⁰ pH entre 6.9-7: 50 mmol de NaHCO₃ en 200cc de agua + 10mEq de potasio para pasar en hora. En pH menor que 6.9: 100 mmol en 400 ml de agua mas 20 mEq de potasio para pasara en 2 horas. Se debe reponer bicarbonato cada 2 horas hasta que el nivel de pH sea superior a 7.0.⁹¹

Para Kahn C; Ronald y Cols., el tratamiento con bicarbonato solo debe plantearse en los pacientes cuyo pH es inferior a 7.0 a menos que exista una de las manifestaciones clínicas adversas de la academia. Habitualmente se combina 100 ml de bicarbonato sódico con 400 ml de agua estéril y se administran a un ritmo de 200 ml por hora por vías intravenosa. El pH venoso se comprobará 30 minutos

⁹⁰ Eder R; Hernandez. Op. cit. p 281

⁹¹ Id.

después y se repetirá el tratamiento si el pH sigue siendo inferior a 7.0⁹²

-Tratamiento dietético

El tratamiento dietético consiste en evitar azúcares y procurar que la dieta sea rica en frutas y verduras, baja en grasas (menos de 30% de las calorías totales), de preferencia carbohidratos complejos, leguminosa (frijol, habas), soya, cereales: arroz, trigo, avena, salvado (el salvado y el nopal producen secuestro de carbohidratos y lípidos en intestino). Además se debe beber suficiente agua y consumir menos de 2.5 g de sal en las comidas. El valor calórico total oscila entre 25 a 40 cal/kg/día y su incremento depende de la actividad física que se realiza.⁹³

2.1.8. Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Cetoacidosis Diabética

-En la prevención

- Fomentar el peso ideal

⁹² Kanh C; Ronald y Cols. Op. cit. p. 888.

⁹³ Francisco L; Ramos. Op. cit. p 311

Para Francisco L; Ramos menciona que se requieren de 25 a 30 calorías por kg de peso ideal por día en personas sedentarias y de 30 a 49 personas físicamente activas o con ejercicio regular. Las calorías recomendadas deben provenir de la siguiente proporción de alimentos (30% de grasas y de 50 a 60% de carbohidratos complejos (menos del 10% azúcares simples).⁹⁴

La Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe realizar el cálculo de índice de masa corporal (IMC) del paciente el cual mostrará la relación entre su peso y talla, si este se encuentra en sobrepeso u obesidad, ya que un gran porcentaje de los pacientes con Diabetes Mellitus tiene estas comorbilidades, que va ligado a un aumento de la resistencia a la insulina. Por lo tanto, es fundamental que estos pacientes logren identificar su IMC para disminuir su peso a partir de esta fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / (\text{talla})^2$ mt. Considerando un IMC normal de 18 a 25, y de 25-29 con sobrepeso y mayor 30: obesidad.

- Suspender el consumo de tabaco

Francisco L; Ramos recomienda suspender el tabaco y evitar el alcohol a los obesos, hipertensos y aquellos con trastornos de los

⁹⁴ Id.

lípidos, por el peligro del choque hipoglicémico y otras complicaciones.⁹⁵

De hecho, la Enfermera Especialista en Adulto en Estado Crítico debe hacer hincapié en la suspensión del consumo de tabaco, puesto que contiene 4 000 sustancias químicas, determinado que 40 de ellas son cancerígenas. Aunado a ello, actualmente se especifica que la relación del tabaco con la disminución de la absorción de insulina y con ello, provocar hiperglucemias

- Enseñar el control glicémico

Según Francisco L; Ramos el autocontrol lo realizará el propio enfermo para la medición de la glicemia con tiras reactivas, éstas deben ser tomadas antes y una hora después de cada alimento cuando menos dos veces por semana ya que ayuda a tener mayor vigilancia en la glicemia.⁹⁶

Por ello la Enfermera Especialista debe enseñar de forma clara y precisa al paciente sobre el horario y técnica de la toma de glicemia capilar, la cual el horario deberá ser en ayunas y de manera

⁹⁵ Id.

⁹⁶ Francisco L; Ramos. Op. cit. p. 322

posprandial para conocer el nivel de glucemia que maneja el paciente con Diabetes Mellitus y así determinar el manejo farmacológico de acuerdo al control glicémico. También debe considerar enseñar el cambio de la punción capilar lateral de los dedos para no lesionar y causar hipersensibilidad por múltiples punciones, considerando que sea de forma rotativa. De igual forma, debe enseñar la vigilancia del control glicémico, ya que esto permite al paciente manejar la ingesta de alimentos valorando los requerimientos diarios de acuerdo a los niveles de glucemia capilar tomadas, previniendo así una hiperglucemia e hipoglucemia.

- Educar al paciente

Según Stephen J; Mc Phee y Maxine Papadakis la educación de los pacientes diabéticos es sumamente importante, porque permite reconocer los signos síntomas tempranos de Cetoacidosis Diabética y prevenir una acidosis grave.⁹⁷

Entonces, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe brindar información de la utilización del tratamiento farmacológico de la insulina, la importancia de su aplicación diaria y la relación de la ingesta alimentaria en cuantas dosis y tiempo de

⁹⁷ Stephen J; Mcphee y Maxine Papdakis. Op. cit. p 1113

aplicación, como medidas de prevención, para evitar alteraciones metabólicas que pongan en riesgo la aparición de complicaciones irreversibles. También se debe insistir que la dosificación de insulina para que no haya retraso u omisión, ya que podría llevar al paciente a complicaciones.

De hecho, la Enfermera Especialista debe educar a los pacientes que la glucemia normal antes de comer debe ser de 70 a 110 mg/dL y antes de acostarse debe ser entre 100 a 140 mg/dL. De igual forma, es importante revisar el control glicémico 2 veces por día hasta tener un buen control glicémico y posterior a ello, una vez por semana. También hay que informar que los síntomas de hipoglicemia son: diaforesis, nerviosismo, fatiga, hambre, visión borrosa, cefalea, taquicardia y por tal motivo, debe acudir a su atención médica.

- Educar a realizar actividades regulares de ejercicio.

Para María M; Garduño y Cols., el ejercicio para que tenga un impacto real en la salud, debe realizarse 30 minutos como tiempo mínimo y cinco veces a la semana, considerando este parámetro

como un nivel moderado.⁹⁸ Así, muchas personas con Diabetes tipo II pueden tener algunas de las complicaciones al momento del diagnóstico y quizá también ha sido sedentarias por muchos años, por lo antes de iniciar un programa de ejercicio, se recomienda la exploración física exhaustiva y recomendaciones con frecuencia, la intensidad y la duración de ejercicio, comenzando con sesiones de 5 a 10 minutos. Los incrementos graduales pueden ser satisfactorios y seguros.⁹⁹

Por lo anterior la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico, debe educar al paciente como realizar el ejercicio y los beneficios que existen para pacientes diabéticos ya que en ellos, no se produce esta disminución de insulina durante el ejercicio, lo que lleva a una disminución de la producción hepática de glucosa y a un aumento de la utilización periférica de la misma, lo que incrementa el riesgo de hipoglucemia. Por lo tanto, si al momento en que se realiza el ejercicio los niveles de insulina son bajos y hay una excesiva liberación de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, adrenalina) por el ejercicio, se debe incrementar los niveles de glucemia y de

⁹⁸ María Martínez y Cols. *Modificaciones del estilo de vida en mujeres indígenas con Diabetes Mellitus tipo 2*. En la Revista Desarrollo Científico de Enfermería No. 3. Vol. 19. Abril. México, 2011. p. 85

⁹⁹ Carolyn D; Berdanier y Cols. *Nutrición y alimentos*. Ed. Mc Graw Hill. 2ª ed. México, 2010 p 720.

cuerpos cetónicos e incluso, pueden precipitar una Cetoacidosis Diabética.

-En la atención

- Ingresar al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos

Para Francisco Bracho hoy en día se reconocen como complicaciones graves de la CAD a la acidosis respiratoria, el shock, la presencia de arritmias, la insuficiencia cardiaca, la hipokalemia y el pH de ingreso menor a 7.10 e insuficiencia renal aguda. Todas ellas implican alto riesgo de mortalidad por lo que estos pacientes idealmente deben ser manejados en una Unidad de Cuidados Intensivos.¹⁰⁰

Así, la Enfermera Especialista debe brindar cuidados de enfermería especializados ya que la Cetoacidosis Diabética es un estado metabólico muy inestable en el cual se desarrolla un desequilibrio hidro-electrolítico, descontrol glicémico, hipokalemia y hasta la aparición de arritmias letales. Por lo tanto, la Enfermera Especialista debe brindar la atención especializada continua en el área de cuidados intensivos de manera integral y completa para un monitoreo

¹⁰⁰ Francisco, Bracho, Op. cit. p. 12

hemodinámico de las constantes vitales y para una óptima recuperación.

- Realizar el control de glicemia capilar

Según S, Arias Rivera y Cols. el método más utilizado en las UCI, por su rapidez y por minimizar las pérdidas de sangre, es la determinación a través de glucómetro a la cabecera del paciente con Cetoacidosis Diabética, porque se considera el patrón de oro para el control de la glicemia.¹⁰¹

Entonces, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe realizar la toma de glicemias capilares para vigilar y valorar la relación de la infusión parenteral continua de insulina cada 2 hrs con el objeto de realizar las modificaciones de incremento, disminución o suspensión de la insulina de acuerdo al resultado del control glicémico.

Puesto que la punción es cada 2 hrs para realizar la vigilancia estrecha, se debe realizar esta punción de forma rotativa en cada dedo para no lesionar y posteriormente causar hipersensibilidad

¹⁰¹ S. Arias Rivera y Cols. *Fiabilidad de la determinación de la glucemia a la cabecera de Pacientes Críticos*. En la Revista Enfermería Intensiva. No.1 Vol. 18. Enero-Marzo. Madrid. 2007. p. 16-23

capilar. Este control de glicemia va relacionado con la infusión parenteral de insulina puesto que puede ser modificado por la Especialista de acuerdo al control glicémico para una mejor evolución en el tratamiento farmacológico. Aunado a ello, si se suspende la infusión de insulina parenteral debe la Especialista estar alerta para evitar la presencia de cetonuria y la hipoglicemia.

- Controlar la hiperglucemia

Para Stephen J; Mc Phee y Maxine Papadakis la hiperglicemia se debe a un aumento de la producción hepática de glucosa, así como el descenso de la captación de este azúcar en los tejidos periféricos. La producción hepática de glucosa es consecuencia del incremento de la gluconeogénesis secundaria a deficiencia de insulina e hiperglucagonemia.¹⁰² Así, la hiperglicemia se controla con la ministración de insulina a dosis 0.1UI/kg/h en perfusión continua. Para ello, se usará una bomba de infusión de insulina continua cargando 50 UI de insulina regular en 500 ml de suero salino fisiológico (0.1UI = 1 ml). Con esta dosis la glucemia debe disminuir de 50-75 mg/dL (no más rápido, para evitar aparición de edema

¹⁰² Stephen J; Mcphee y Maxine Papadakis. Op. cit. p. 1112.

cerebral). Si no es así, y se ha realizado una hidratación correcta, se duplicará la velocidad de infusión.¹⁰³

Entonces, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe valorar los niveles de glicemia capilar para la modificación de infusión de insulina horaria para un mejor manejo farmacológico en la hiperglucemia. Así mismo, la Enfermera Especialista debe realizar un cambio de la solución de la insulina ya que su tiempo de activación es solo de 6 a 8 hrs.

- Vigilar la cetonuria

Para Sergio A; Islas y María Revilla la cetonas urinarias, relacionadas con el metabolismo de los lípidos, provee un indicador originado por la deficiencia absoluta o relativa de insulina y su detección oportuna previene contra una amenaza o establecimiento de la Cetoacidosis Diabética.¹⁰⁴

Por ello la Enfermera Especialista debe monitorizar la presencia de cuerpos cetónicos con el uso de tiras de bidilastick ya que en la

¹⁰³ Manuel Moya. Op. cit. p. 392.

¹⁰⁴ Sergio A; Islas y Maria Revilla Op. cit. p. 392.

CAD, un signo característico es la cetonuria. Así, mismo debe registrar y calcular el volumen urinario por kilogramo de peso y diagnosticar poliuria, oliguria o anuria, ya que a través de grandes pérdidas de volumen urinario también se pierden electrolitos. De igual manera, cuando ya no existe la presencia cetonuria se debe dar paso a la suspensión de la infusión continua de insulina, como medida de prevención de evitar hipoglicemias.

- Valorar la gasometría arterial y venosa

De acuerdo con Ronald C; Kahn y Cols la determinación de la gasometría analiza el pH, pO_2 , PCO_2 , HCO_3 exceso de base entre otros. El pH venoso es alrededor de 0.03 unidades menor que la arterial, teniendo como índices de normalidad un pH de 7.35- 7.45, CO_2 de 35-45, O_2 de 80-100, bicarbonato 18 a 24 ± 2 mmEq.¹⁰⁵

Por lo tanto, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico, debe interpretar y valorar la gasometría arterial y venosa puesto que en ello se identifica la alteración del estado acido-base y su etiología que puede ser respiratoria o metabólica, así como valorar el intercambio gaseoso y la ventilación, para intervenir en un

¹⁰⁵ Ronald C; Kahn y Cols. Op. cit, p. 896.

tratamiento farmacológico eficaz y oportuno. También la Especialista debe realizar modificaciones en los parámetros asistencia mecánica ventilatoria (AMV) si es que existen, y si no por medio de este análisis actuar como criterio para la intubación.

- Tomar muestras de laboratorio

Para Miguel J; Rivas, la toma de muestras de laboratorio identifica la glicemia mayor de 250 mg/dl, creatinina y urea elevadas, sodio normal o bajo y el potasio aunque puede ser normal o elevado. De hecho, existe un déficit de potasio en el organismo ya que es un ion preferentemente intracelular que pasa al espacio extracelular con la acidosis y se pierde en orina y por vómitos. Así, en la gasometría venosa con pacientes con Cetoacidosis Diabética, se identificara los siguientes parámetros: pH menor de 7.30, CO₂ menor de 20, bicarbonato menor de 15 mEq/L, y un unión gap elevado a 10 mEq/L.¹⁰⁶

Por ello, la Enfermera Especialista, debe tomar muestras sanguíneas, de manera directa del catéter central para que sean fidedignos y confiables ya que a partir de ello, se analizará la glicemia, electrolitos

¹⁰⁶ Miguel J; Rivas. *Manuel de Urgencias*. Ed. Panamericana. 2ª ed. Buenos Aires, 2010. p. 358.

y gases arteriales en la CAD, de manera continua para observar la evolución y las intervenciones farmacológicas de infusión parenterales. Por lo tanto, la Enfermera Especialista debe identificar alteraciones de la tomas de muestra laboratorio que afecten el estado hemodinámico de estos pacientes.

- Realizar ministración de líquidos

Para Valenti Farreras y Cols, el paciente cetoacidótico tiene una depleción intensa de agua y electrólitos, cuya reposición es crucial. La solución inicial que se ha de emplear es la salina normal (0.9g/dL de NaCl), a la velocidad variable según las condiciones hemodinámicas del enfermo. Se recomienda de 15-20 ml/kg de peso/hora. En la primera hora, entre 2000 y 3500 ml en las primeras 4 horas (máximo un frasco de 500 ml cada 30 min. Durante las primeras 2 ½ h. y cada 60 min, durante las siguiente 1½ h.)¹⁰⁷

Por lo tanto, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe llevar una correcta velocidad de infusión en los líquidos parenterales, ya que el aumento o disminución de la ministración de soluciones cristaloides o coloides, causa una modificación en la

¹⁰⁷ Valenti Farreras y Cols. Op. cit. p. 954.

distribución intracelular, extracelular e intravascular, ya que los pacientes con CAD tienden a presentar acidosis metabólica. Por lo tanto, los pacientes responden de manera óptima a la ministración de líquidos intravenosos en una correcta infusión y velocidad.

Así, mismo la Enfermera Especialista debe realizar el cálculo de déficit de agua (H₂O), con la siguiente fórmula: Primero teniendo el resultado de H₂O corporal total (ACT)= peso (kg) x 0.6; después obtener el agua corporal total real (ACT_{real})= Na medido/Na ideal (140) x agua corporal total; una vez con estos resultados se sacará el déficit de agua restando la ACT real – ACT.

Este déficit de agua debe distribuirse de 4-14 ml/kg/h y ajustándose a los resultados de los electrolitos, para evitar sobrecarga de líquidos y evitar el edema cerebral. De igual manera, se debe monitorizar la presión venosa central y la presión arterial para identificar la correcta ministración de volumen y la velocidad de líquidos parenterales.

- Calcular la osmolaridad sérica

Para Ake Grenvik y Cols. los cálculos para determinar la osmolaridad sérica efectiva y el hiato aniónico debe considerarse el nivel de conciencia ya que se correlaciona con el pH. Los pacientes que presentan estado de coma tienen una osmolaridad mayor de 350 mOsm/kg.¹⁰⁸

Por ello, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe realizar el cálculo de la osmolaridad sérica efectiva para describir la relación entre: sodio, potasio y glucosa puesto que estos electrolitos se pierden durante la deshidratación que se presenta durante la CAD por la pérdida de altos volúmenes urinarios y esto tiene una repercusión hemodinámica. Este cálculo se realizara por la fórmula de Winders:

$2 (\text{Na}) + (\text{glucosa}/18)$. Así, el parámetro normal radica entre 280 y 310 ya que un incremento o disminución se verá reflejado en el estado neurológico demostrado en alerta, somnolencia o estupor.

¹⁰⁸ Ake Grenvik y Cols. Op. cit. p. 382

- Valorar el estado de conciencia con la escala Glasgow

Para Onna Gómez y Luis Salas, es necesario valorar regularmente el estado neurológico del paciente, vigilando el nivel de conciencia, la respuesta pupilar y la función motora con la escala de Glasgow.¹⁰⁹ En los procesos toxicometabólicos como la CAD causan un daño metabólico, en el cual existe una disminución paulatina del nivel de conciencia, expresada en forma de somnolencia, obnubilación, o estupor.¹¹⁰

Por lo tanto la enfermera especialista debe conocer la escala de Glasgow conociendo los niveles de conciencia y su puntaje, detectando lo que podría desencadenar un deterioro del habla hasta un coma, ya que la relación de glicemia con el estado de conciencia están estrechamente es por eso la constancia vigilancia del estado de conciencia en la CAD.

¹⁰⁹ Ona Gómez y Luis Salas. Op cit p 294

¹¹⁰ Manuel Moya y Cols Op. cit. p 465-466

- Realizar reposición de electrolitos

Para Eder R; Hernández el potasio sérico tiende a salir al espacio extracelular debido a la ausencia de insulina, a la hipertonicidad y la acidosis. Esto ocasiona que generalmente se encuentren valores normales o elevados, a pesar que el nivel corporal total este disminuido. Es por esto que los pacientes que presentan bajos valores de potasio ameritan monitoreo cardiaco exhaustivo y una urgente reposición del mismo para evitar la aparición de arritmias cardiacas. Para realizar la corrección de la acidemia sobre el potasio sérico se debe sumar 0.6 mEq/L al potasio medido por cada 0.1 que caiga el valor del pH en los gases arteriales.¹¹¹

Entonces, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe analizar los niveles de hipopotasemia que radican en menos de 3.4 mEq/L, para realizar la reposición de dicho electrolito. También se debe vigilar el trazo cardiaco al monitor, presión arterial, para infundir de manera segura en cuanto a cantidad y velocidad correcta, evitando la aparición de arritmias ventriculares letales. Así mismo, se debe volver a tomar muestra sanguíneas de electrólitos, para analizar el nivel de potasio, ya que es el mayor catión del líquido intracelular del organismo humano y tiene la función de mantener el equilibrio normal del agua y el equilibrio osmótico entre las células.

¹¹¹ Eder R; Hernández y Cols. Op. cit. p. 289

- Medir la presión venosa central

Para Gerard J; Tortora y Sandra R; Grabowski la presión venosa central (PVC) se registra principalmente en pacientes que se sospecha una pérdida de volumen, ya que por sí sola la PVC no es un indicador de hipovolemia porque puede estar normal o elevada en pacientes con mala función ventricular izquierda. Por lo tanto, la PVC no refleja el estado de volumen circulante, más bien indica la relación entre el volumen que ingresa al corazón y la efectividad que lo eyecta.¹¹²

Por ello la Enfermera Especialista debe medir la PVC de forma correcta, es decir conectar el pevecímetro en el lumen distal del catéter central con una llave de tres vías, debe estar con una llave de tres vías y purgado con solución salina y llenarlo hasta 20 ml de H₂O. Entonces, debe colocarse el manómetro en ceros, entre el 3^o y 4^o espacio intercostal de la línea media axilar del paciente, el que debe estar decúbito dorsal.

Puesto que en la CAD existe una alta pérdida de volumen urinario lo que repercute en el déficit de agua, el medir la PVC resulta una guía

¹¹² Gerard J; Tortora y Sandra R; Grabowski Op. cit. 1232

para la reposición de líquidos. Los parámetros normales de la PVC son de 6-12 mm/cmH₂O.

- Administrar infusión de insulina continua

Para Francisco Bracho y Cols. la insulina es el tratamiento de elección para CAD moderada y severa que se hace mediante la instalación de una infusión de insulina cristalina. Aún cuando en adultos se recomienda la administración previa de un bolo de insulina cristalina endovenosa de 0.15 UI, al momento de corregir la hipokalemia se procede a infundir insulina cristalina a una velocidad de 0.1 UI/kg/h. (5-7 en adultos)¹¹³.

Si con esta dosis de insulina no cae de 50 a 75 mg/Dl en la primera hora, se debe evaluar el estado de hidratación del paciente y si la glicemia cae a más de 100 mg/dL se disminuye la velocidad de infusión de insulina a la mitad. Se debe mantener la infusión hasta que el bicarbonato sea mayor o igual a 18 mEq/Lt por lo

¹¹³ Francisco Bracho y Cols. Op. cit. p. 12.

menos 7 horas para lograr una completa resolución de CAD y prevenir una recaída.¹¹⁴

Por lo anterior, la Enfermera Especialista debe valorar y analizar de acuerdo al resultado glicémico central, la velocidad de infusión de insulina parenteral, ya que la utilización de este fármaco se debe vigilar y modificar estrictamente. Es por ello que entre cada resultado de glicemia capilar si se observa que se están incremento los niveles de glicemia, debe incrementarse la insulina, y si disminuye la glicemia a menos 100 mg/dL se debe suspender la insulina de infusión parenteral para evitar hipoglicemias.

- Administrar insulina subcutánea

Para Ronald Kahn y Cols. el paciente con CAD una vez que es capaz de tolerar líquidos orales y empieza a comer, se debe efectuar la sustitución de insulina intravenosa por subcutánea. Al pasar la insulina subcutánea se mantendrá la perfusión intravenosa de insulina durante dos horas tras administrar la insulina

¹¹⁴ Francisco Bracho y Cols. Op. cit. p. 13

subcutánea y la perfusión de glucosa se continuará hasta que el paciente haya ingerido una comida.¹¹⁵

Derivado de lo anterior, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe sugerir que una vez regulada la glicemia a menor de 250 mg/dl se puede aplicar la insulina subcutánea. Previo a ello, a la tolerancia de la vía oral se debe proporcionar alimentos 30 minutos después de la aplicación de insulina subcutánea. Esto es fundamental para coadyuvar la óptima recuperación en la CAD.

- Realizar control de líquidos

Para Valenti, Farreras y Cols. la brusca disminución de la osmolaridad plasmática durante el tratamiento origina una entrada importante de agua en el tejido cerebral para restablecer el equilibrio osmótico y en consecuencia la aparición de edema, que provoca disminución rápida de la conciencia, edema papilar, hiperexía y aumento de la presión de LCR.¹¹⁶

¹¹⁵ Ronald Kahn y Cols. Op. cit.

¹¹⁶ Valentí Farreras y Cols. Op. cit, p. 215

Por lo tanto, la Enfermera Especialista debe realizar el cálculo de las entradas y salidas estrictas de líquidos parenterales y orales haciendo un balance parcial en cada turno de ingresos y egresos para valorar el estado de hidratación y llevar un control de ello, determinado balances positivos o negativos, ya que el incremento de volúmenes desmedido, puede causar un edema cerebral y repercutir de manera irreversible sobre la salud de paciente. Por ello es importante mantener la vigilancia en la administración de líquidos parenterales y reponer los electrolitos llevando un registro estricto de líquidos.

- Monitorizar electrocardiográficamente al paciente

Para Julio Hernández y Cols. la prevalencia mundial de la Diabetes Mellitus es alta y la complicación aguda más grave es la Cetoacidosis Diabética, alcanzando una mortalidad de 5%. En la reposición hidroelectrolítica, sobre todo el potasio, es necesario identificar los cambios electrocardiográficos debido a que el nivel

sérico no refleja el nivel intracelular, predisponiendo a los pacientes a arritmias letales ¹¹⁷

Por lo tanto, la Enfermera Especialista debe monitorizar electrocardiográficamente el trazo cardiaco al paciente y analizar de manera gráfica la onda T que refleja los niveles de potasio, la presencia de hiperkalemia (la onda T esta acuminada, simétrica y se acorta el segmento QT) y en la hipokalemia (la onda T esta disminuida y el segmento QT se alarga). Por lo tanto, es de suma importancia analizar el trazo cardiaco ya que los niveles de potasio están relacionado con el desarrollo de arritmias letales.

- Iniciar alimentación por vía oral

Para Valenti Farreras y Cols. la evolución clínica de los pacientes cetoácidos suele ser de 12-24 h se suele haber corregido la acidosis y la hiperglicemia, con franca mejoría de los signos de deshidratación. Si el paciente no presenta molestias gastrointestinales y su pH se aproxima a la normalidad, se inicia la

¹¹⁷ Julio Hernández y Cols. *Corrección electrocardiográfico con los niveles de potasio sérico en pacientes con cetoacidosis diabética*. En la Revista Acta Médica de Sonora. No. 4 Vol.6. Diciembre. México, 2000. p. 6

administración oral de agua, seguida horas después de zumos de fruta, leche, sémola y caldo con sal antes de pasar a la alimentación normal.¹¹⁸

Entonces, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe hacer hincapié en el inicio del aporte calórico enteral en el paciente CAD, ya que una vez corregida la hiperglucemia, la ausencia de cetosis y el equilibrio del estado ácido-base neutro y el uso de insulina subcutánea, el aporte de glucosa exógena por los alimentos es de suma importancia para coadyuvar y mantener el equilibrio de la glicemia.

-En la rehabilitación

- Establecer una dieta balanceada

Para Francisco L; Ramos en la dieta del paciente que haya padecido CAD debe limitarse a la ingesta de todo tipo de grasa de origen animal, incrementar el consumo de pescado, utilizar aceites vegetales polinsaturados (cártamo, maíz, girasol), evitar alimentos ricos en colesterol como yema de huevo, vísceras, quesos embutidos, eliminar alimentos ricos en ácidos grasos saturados

¹¹⁸ Valenti Farreras y Cols. Op. cit. p 1954.

(manteca, mantequilla, aceite de coco), evitar azúcares refinados, no consumir alcohol, aumentar el consumo de fibras solubles (vegetales, frutas con cascara, legumbres) y evitar los descensos acelerados de peso, así como, restringir el consumo de sal a menos de 2.4 g/día.¹¹⁹

Por ello, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico, debe proporcionar una propuesta para intervenir en los hábitos alimenticios del paciente para prevenir recaídas que conduzcan a una hipoglicemia o hiperglicemia, con el objetivo de llevar al paciente a un auto-cuidado óptimo en su alimentación de forma progresiva y eficaz. En esta intervención se considera su preferencia alimentarias del paciente pero sobre todo haciendo hincapié que su alimentación intervendrá en la relación de su rehabilitación de manera completa.

- Plantear una rutina de ejercicio

Para Francisco L; Ramos el ejercicio aerobio consta de movimientos rítmicos, repetidos y continuos de grupos musculares grandes, al menos 10 min. Por ejemplo, caminar, montar en bicicleta, trotar, nadar, entre otros deportes. Esta actividad incrementa la sensibilidad

¹¹⁹ Francisco L; Ramos. Op. cit. p 323.

a la insulina y el consumo de glucosa muscular y hepática, influye favorablemente sobre el control metabólico. La intensidad y la duración del ejercicio deben ser personalizadas, con el propósito de evitar posibles riesgos¹²⁰.

Entonces, la Enfermera Especialista debe informar al paciente que el ejercicio puede ayudar a mejorar el control de la diabetes, porque produce un descenso del nivel de glucosa en sangre (debido al aumento de la utilización del músculo en movimiento), provocando una reducción de la dosis de insulina, si la práctica deportiva es regular. Por lo tanto, el paciente diabético debe considerar esta información para un mejor tratamiento que coadyuve a la estabilidad metabólica y endocrinología.

¹²⁰ José Hernández y Manuel Licea. *Papel del ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus*. En la Revista Cubana de Endocrinología. No. 2. Vol. 21. Mayo-Agosto. La Habana de Cuba, 2008. p. 5. En internet: <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v21n2/end06210.pdf>

3. METODOLOGÍA

3.1 VARIABLES E INDICADORES

3.1.1 Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA

- Indicadores

- En la prevención
 - Fomentar el peso ideal
 - Suspender el consumo de tabaco
 - Enseñar el control de glicémico
 - Educar al paciente
 - Educar a realizar actividades regulares de ejercicio

- En la atención
 - Ingresar al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos
 - Realizar el control de glicemia capilar
 - Controlar la hiperglicemia
 - vigilar la cetonuria
 - Valorar la gasometría arterial y venosa.
 - Tomar muestras de laboratorio

- Realizar ministración de líquidos
- Calcular la osmolaridad sérica
- Valorar el estado de conciencia con la Escala de Coma de Glasgow
- Reposición de electrolitos
- Medir la presión venosa central
- Administrar infusión de insulina continua
- Administrar insulina subcutánea
- Realizar estricto de líquidos
- Monitorizar electrocardiográficamente al paciente
- Iniciar alimentación por vía oral
 - En la rehabilitación
 - Establecer una dieta balanceada
 - Plantear una rutina de ejercicio

3.1.2 Definición operacional CETOACIDOSIS DIABETICA.

- Concepto de Cetoacidosis Diabética

La cetoacidosis diabética es una complicación de una enfermedad crónica degenerativa llamada Diabetes Mellitus que de forma sistemática es originada por múltiples factores etiológicos la cual se

caracteriza por acidosis del pH menor que 7.3, e hiperglucemia mayor a 250 mg/dL, cetosis.

- Etiología de cetoacidosis diabética

La Cetoacidosis Diabética existe por el desapego al tratamiento ya sea por error, abandono, infecciones, traumatismo, Infarto Agudo al Miocardio, abuso del alcohol, etc. Una de las enfermedades que coadyuva a la aparición de la Cetoacidosis Diabética con las complicaciones de la obesidad y la hipertensión arterial.

-Epidemiología de Cetoacidosis Diabética

Se describe que alrededor de 100 000 ingresos hospitalarios al año son por la Cetoacidosis Diabética en personas con Diabetes, incrementando año con año sus complicaciones, en edades de 40 a 60 años con episodios repetidos.

-Fisiopatología de Cetoacidosis Diabética

Debido al déficit de insulina, existe un incremento en las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas y cortisol) teniendo como resultado la disminución de la captación tisular e incrementando la glucogénesis y con ello, la diuresis osmótica, deshidratación, lipólisis y oxidación de ácidos grasos. Esto lleva a una acidosis metabólica que provocará la respiración de Kussmaul. El 10% de los pacientes llega a la obnubilación si no se brinda atención especializada inmediata.

También los ácidos grasos liberados como el glicerol se transforman en glucosa en el hígado, de manera que se libera a la circulación provocando con ello la hiperglucemia.

-Síntomas y signos de Cetoacidosis Diabética

Las manifestaciones principales comienzan en la Diabetes Mellitus con glucosuria, poliuria, polidipsia, náuseas, emesis, infecciones en abdomen o en vías urinarias, cetosis. Las complicaciones se deben por la hiperglucemia mayor a 250 mg/dL, acidosis metabólica,

deshidratación, déficit de insulina llegando hasta signos de coma diabético.

-Tratamiento de Cetoacidosis Diabética

El tratamiento implica actuar de forma efectiva y segura dentro del procedimiento inmediato. Por ello, se sugiere lo siguiente: la monitorización de presión venosa central, reposición hídrica durante las primeras horas, vigilancia continua de glicemia capilar, insulino terapia y reposición de electrolitos, conforme a laboratorios.

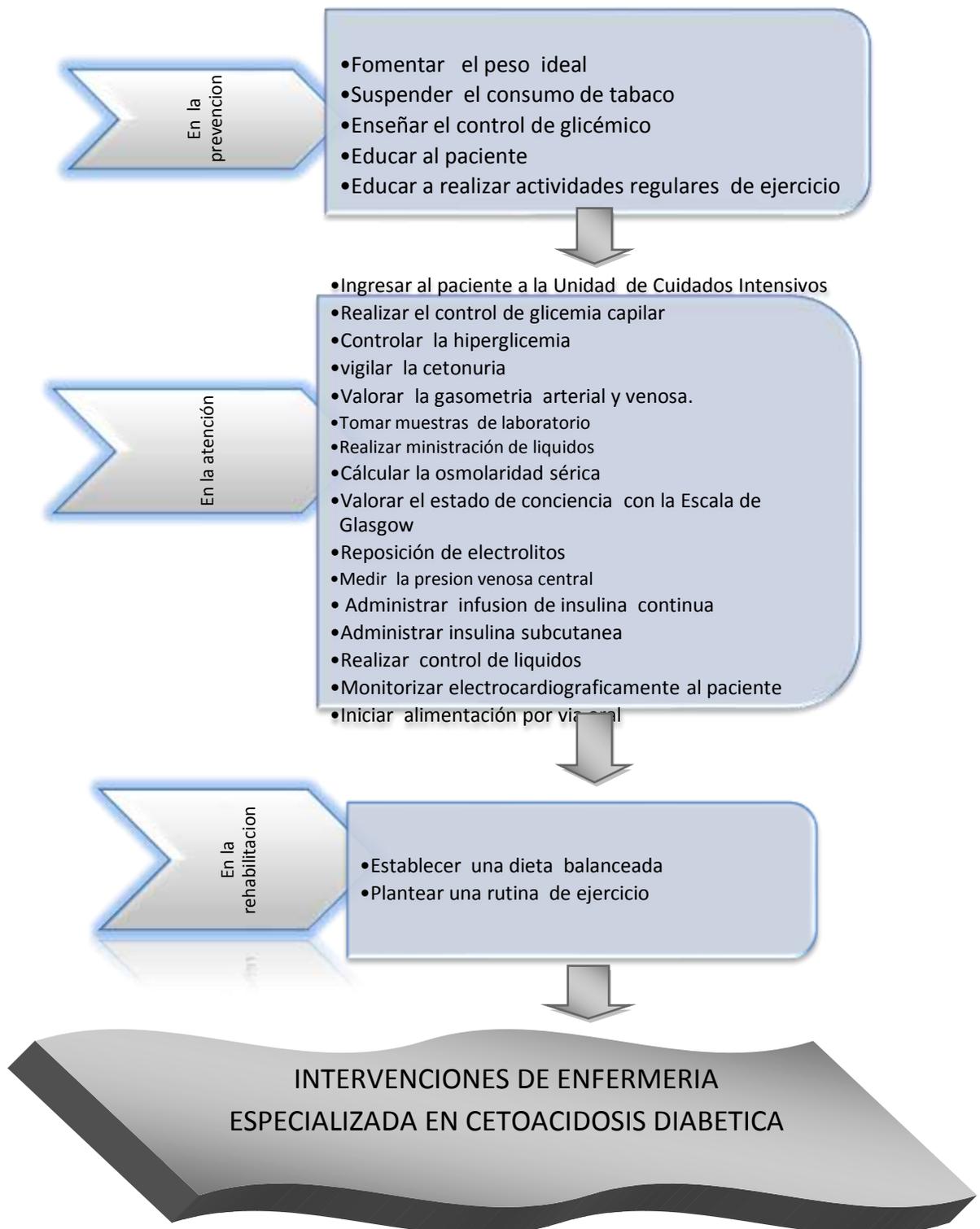
-Intervenciones de Enfermería Especializadas en Cetoacidosis Diabética.

Las intervenciones de Enfermería tienen tres momentos: la prevención la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe enseñar los beneficios del control glicémico continuo, de la actividad física, y la dietoterapia, y el apego al tratamiento farmacológico lo que evitará la aparición de la Cetoacidosis Diabética. De igual forma la Especialista debe identificar los síntomas de alarma y sus complicaciones para disminuir los índices de mortalidad de esta patología tan grave.

En la atención la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico a su ingreso a la UCIA debe realizar la reposición y control de líquidos, el monitoreo de signos vitales, la valoración del patrón respiratorio, valorar e interpretar los exámenes de laboratorio, la medición de la PVC y la ministración de oxígeno. Además la Especialista debe valorar el estado neurológico monitoreo electrocardiográfico, control glicémico cada hora administrar la insulino terapia y reposición de electrolitos. Cada una de estas acciones ayudará a la pronta recuperación del estado agudo de esta patología y permitirá que el paciente tenga mayores expectativas de salud.

En la rehabilitación la Enfermera Especialista insistirá en el apego real al tratamiento en monitorización y seguimiento farmacológico ya que son puntos claves en el éxito para no recaer en episodios que podrían ser más graves e irreversibles con daño a otros órganos. También se deberá en la educación, en forma de comer la dieta y en el ejercicio ya que son herramientas que complementarán un estado de bienestar.

3.1.3. Modelo de la relación de influencia de la variable



3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA

3.2.1. Tipo de Tesina

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

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

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

Es transversal porque esta investigación se hizo en un periodo corto de tiempo. Es decir, en los meses de octubre, noviembre, diciembre del 2011 y enero del 2012

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

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

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

3.2.2 Diseño de Tesina

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

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

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

3.3 TECNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS

3.3.1 Fichas de trabajo

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

3.3.2 Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la atención de los pacientes con Cetoacidosis Diabética en el Hospital General de Texcoco Guadalupe Vitoria Bicentenario.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

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

Dado que, la Cetoacidosis Diabética es una enfermedad que afecta a los pacientes con Diabetes Mellitus tipo II en los adultos de 30 – 50 años y que está teniendo un incremento en edades más temprana, hoy se constituye una urgencia metabólica y es necesario que la Enfermera valore a aquellos pacientes que padecen Diabetes Mellitus y en quienes se sospecha de una descompensación, para ser atendidos, inmediatamente, dado que esta patología presenta complicaciones metabólicas y endocrinológica importantes que puedan llevar a los pacientes a la muerte.

Por ello, la Enfermera Especialista en el cuidado que brinda tiene cuatro áreas básicas de atención en estos pacientes que son: los servicios, en la docencia, la administración y la investigación.

-En servicios

La Enfermera Especialista en los servicios tiene tres dimensiones que cubrir que son: en la prevención, atención y rehabilitación de los pacientes.

En la prevención la Especialista del Adulto en Estado Crítico deberá fomentar el peso ideal de los pacientes, enseñarle a tener un control glicémico identificando los signos de alarma de hiperglicemia o hipoglicemia, así como el educar al paciente a realizar ejercicio.

En la atención la Enfermera Especialista debe realizar un control glicémico al paciente, valorar la gasometría arterial y venosa, reponer los líquidos, calcular la osmolaridad sérica, el déficit de agua, monitorizar electrocardiográficamente y administrar la insulina. De manera adicional la Especialista debe tomar muestras de laboratorio, vigilar la Cetonuria cada 2 horas, medir la PVC y realizar un control estricto de líquidos. Además la Especialista debe controlar

la hiperglicemia, así como realizar reposición de potasio e iniciar la alimentación enteral.

En la rehabilitación la Enfermera Especialista debe establecer una dieta balanceada al paciente proporcionando una lista de los alimentos recomendados, así como limitar la ingesta de productos polisaturados y refinados. También la Especialista debe realizar una propuesta de rutina de ejercicio aerobio como lo es caminar, pedalear, etc., de baja intensidad.

-En docencia

El aspecto docente de las intervenciones de enfermería especializado incluyen la enseñanza a los pacientes diabéticos y su familia. Para ello la Enfermera Especialista debe explicar que es la CAD, porque aparece, cuales son los signos característicos que se pueden presentar y como ellos deben estar educados y orientados a los cuidados en el control glicemico dando el seguimiento del tratamiento farmacológico y nutricional.

El punto fundamental de la capacitación que reciben los diabéticos va encaminados a un auto-cuidado y persistencia integral de todos

las medidas terapéuticas para que se limite al daño y se eviten las posibles complicaciones.

De hecho en materia de aprendizaje de los diabéticos es necesario que la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico informe a los pacientes diabéticos como prevenir las complicaciones. Por tal motivo, el control de la glicemia, implica educar en la administración de la insulina subcutánea, así como los hábitos alimenticios y fomentar el ejercicio ya que estas indicaciones son pilares en la mejoría del paciente.

-En la administración

La Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico ha recibido durante la carrera de Licenciatura en Enfermería, enseñanzas de administración de los servicios. Por ello, es necesario que la enfermera planea, organice, integre, dirija y controle los cuidados de Enfermería Especializada en beneficio de los pacientes con Cetoacidosis Diabética.

De esta forma y con base a los datos de la valoración y de los diagnósticos de enfermería, entonces, la Enfermera Especialista

planeará los cuidados, teniendo como meta principal que el paciente tenga un diagnóstico inmediato de manera oportuna y eficaz.

Dado que la Cetoacidosis Diabética pone en riesgo la vida del paciente por una descompensación metabólica, entonces la Enfermera Especialista debe brindar los cuidados especiales que son necesarios en la prevención, atención y rehabilitación de esta patología, para que el paciente con Cetoacidosis Diabética obtenga una rehabilitación óptima y continúe con cuidados necesarios que permiten una evolución clínica positiva.

-En investigación

El aspecto de investigación permite a la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico, realizar diseños de investigación, protocolos o proyectos de investigación derivados de la actividad que la Especialista realiza. Por ejemplo, estudiar los factores de riesgo de la Cetoacidosis Diabética, los síntomas sistemáticos de la patología, hacer un ensayo sobre las posibles causas de la enfermedad, vincular la Cetoacidosis Diabética con mecanismos casuales posibles, investigar, sobre la epidemiología, realizar planes de atención derivados de un diagnóstico de enfermería, hacer seguimientos

clínicos de la evolución de los pacientes y realizar ensayos y artículos sobre las intervenciones de enfermería especializada.

Todo lo anterior, la Enfermera Especialista debe publicarlo en revistas arbitradas de enfermería que permitan difundir en todos los sectores, las propuestas de intervención especializada, para beneficio del personal de enfermería en su conjunto y de los pacientes que atienden.

4.3 RECOMENDACIONES

-En la prevención

- Fomentar el peso ideal del paciente con el objetivo de identificar el sobrepeso y la obesidad, realizando el cálculo del índice masa corporal para determinar en nivel que se encuentra y evitar la aparición de la Cetoacidosis Diabética.
- Suspender el tabaco a fin de orientar al paciente que los factores de dicho producto perjudican el estado de salud.
- Realizar un seguimiento en el control glicémico del paciente en una bitácora de manera mensual, para llevar un seguimiento y evolución determinando qué nivel de

glicemia maneja el paciente haciendo que conozca que cifras maneja para hacer cambios en la dieta alimentaria que consume.

- Educar de manera clara, explícita y organizada al paciente en cada uno de los signos y síntomas de la Cetoacidosis Diabética que también tenga la información por escrito, agregando un tríptico como material de apoyo.

-En la atención

- Monitorizar al paciente en el área de Cuidados Intensivos para la vigilancia estrecha de todos los signos vitales, de tal forma que se pueda evaluar los cambios para realizar un cambio en la terapéutica del tratamiento y prever cualquier complicación que pueda causar un daño irreversible.
- Interpretar los estudios laboratorios como son: la gasometría arterial, para interactuar de inmediato en las medidas de soporte metabólico del paciente.

- Realizar la reposición de líquidos del paciente en infusiones en tiempo y velocidad, a fin de evitar la desequilibrio hidroelectrolítico.
- Hacer un cálculo de la osmolaridad del paciente teniendo los datos que se necesitan para dicha fórmula a fin de saber si existe un daño renal persistente que pueda complicar la evolución de la enfermedad.
- Realizar un control de líquidos de manera horaria y sin omitir ningún registro en la hoja de enfermería para realizar una valoración más concisa y analítica.
- Vigilar los niveles de glicemia del paciente para hacer modificaciones en la administración de insulina. Para ello, es necesario que cada 2 horas se realicen estas modificaciones en la velocidad de infusión de dicho fármaco.
- Cambiar la insulina cada 6 u 8 horas para mantener este fármaco activo para una buena terapéutica. Por ello, es necesario que la Enfermera Especialista tenga en cuenta este cambio puesto que repercutirá en la evolución y mejoría del paciente

- En la rehabilitación

- Proporcionar una propuesta de alimentos diarios y comidas al paciente de tal forma que este no se sienta una imposición a su decisiones y lo vea como la necesidad de que se suministren los requerimientos calóricos que necesita para tener un dieta balanceada
- Proporcionar una guía de ejercicio para el paciente que permita que sea un factor complementario para el tratamiento, independiente de que el ejercicio proporcione un estado de bienestar y confort.

5. ANEXOS Y APENDICES

- ANEXO No. 1: TRIADA DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA
- ANEXO No. 2: DEFICIT DE INSULINA EN LA CETOACIDOSIS
DIABETICA
- ANEXO No. 3: FISIOPATOLOGÍA DE LA CETOACIDOSIS
DIABETICA.
- ANEXO No. 4: ACCION DE LAS HORMONAS
CONTRARREGULADORAS
- ANEXO No. 5: PROCESO DE GLUCONEOGENESIS
- ANEXO No. 6: SIGNOS Y SINTOMAS DE LA
CETOACIDOSIS DIABETICA.
- ANEXO No. 7: MECANISMO DEL LA DIURESIS OSMOTICA

- ANEXO No. 8: RELACIÓN ENTRE LA OSMOLARIDAD SERICA Y EL NIVEL DE CONCIENCIA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA
- ANEXO No. 9: CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA
- ANEXO No. 10: CALCULOS UTILIZADOS PARA LA EVALUACIÓN EN PACIENTES CON HIPERGLICEMIA
- ANEXO No. 11: COMPARACIÓN ENTRE LA CETOACIDOSIS DIABETICA LA HIPERGLICEMIA HIPERTONICA NO CETOSICA Y LA CETOACIDOSIS ALCOHOLICA
- ANEXO No. 12: NIVELES DE GRAVEDAD EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA

- ANEXO No. 13: ALGORITMO PARA EL CONTROL GLICEMICO EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA
- ANEXO No. 14: ADMINISTRACIÓN DE INSULINA Y REPOSICIÓN DE ELECTROLITOS EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA
- ANEXO No. 15: MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA
- ANEXO No. 16: MONITORIZACIÓN Y TRATAMIENTO EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA
- ANEXO No. 17: CARACTERISTICAS DE HIPOGLICEMIANTES ORALES

ANEXO No. 1:

TRIADA DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA

Otros estados hiperglicemicos

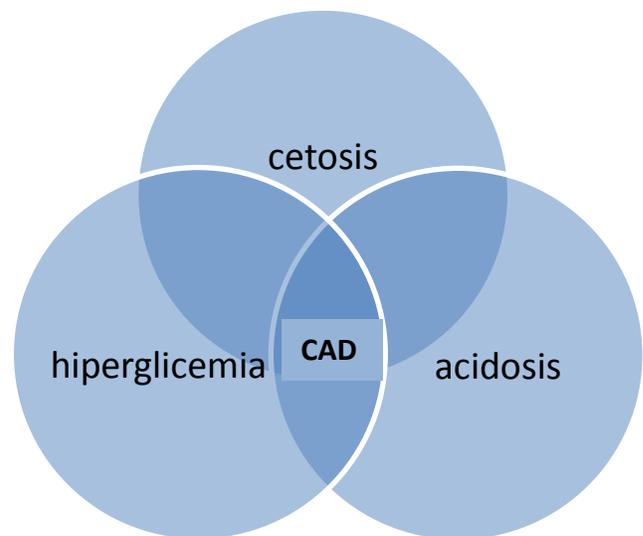
- Diabetes mellitus
- Coma hiperosmolar no cetósico
- Intolerancia a la glucosa
- Hiperglucemia por estrés

Otros estado cetósicos

- Hiperglucemia cetosico
- Cetosis alcohólica
- Cetosis en ayunas

Otros estados de acidosis metabólica

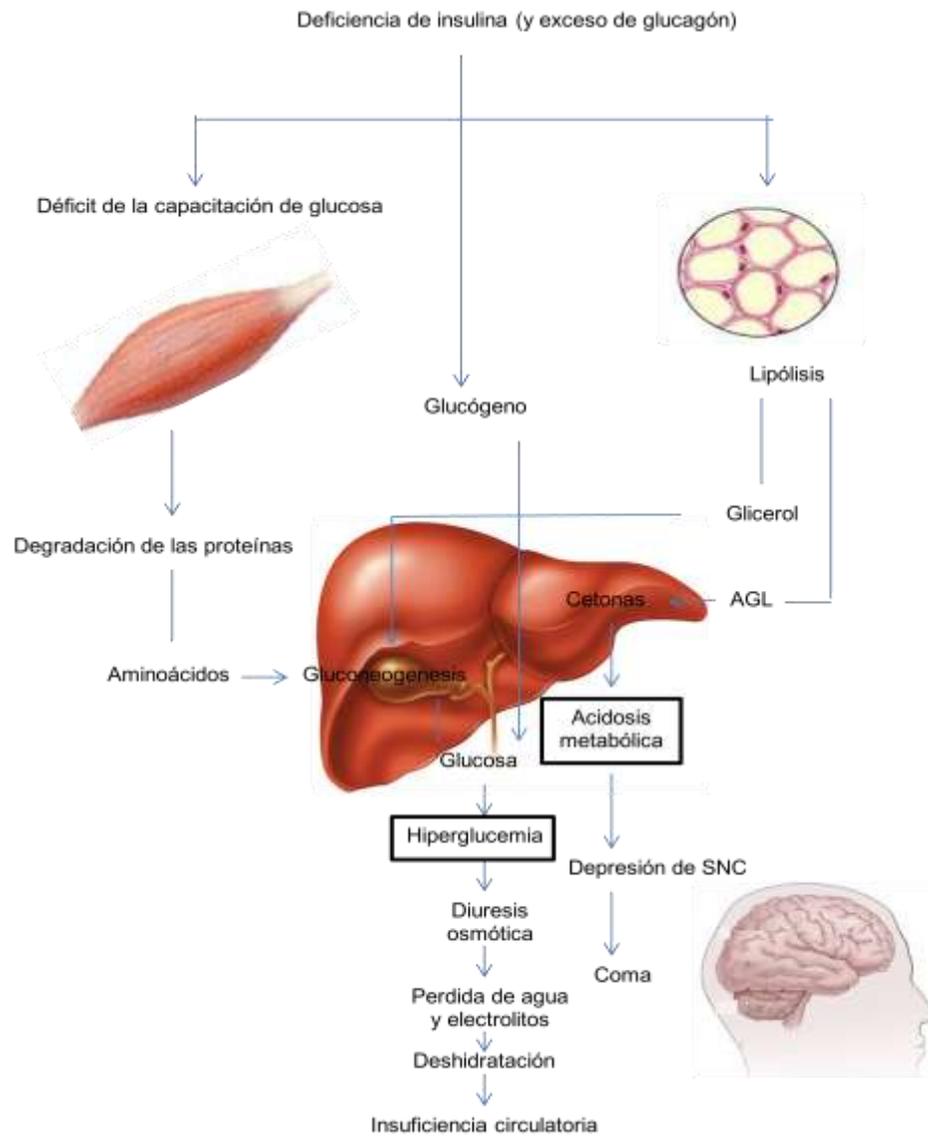
- Acidosis láctica
- Acidosis hiperclorémica
- Acidosis urémica
- Acidosis inducida por fármacos.



FUENTE: Islas A; Sergio y María Revilla. *Diabetes Mellitus*. Ed. McGraw Hill. 3^a ed. México, 2005. p. 256.

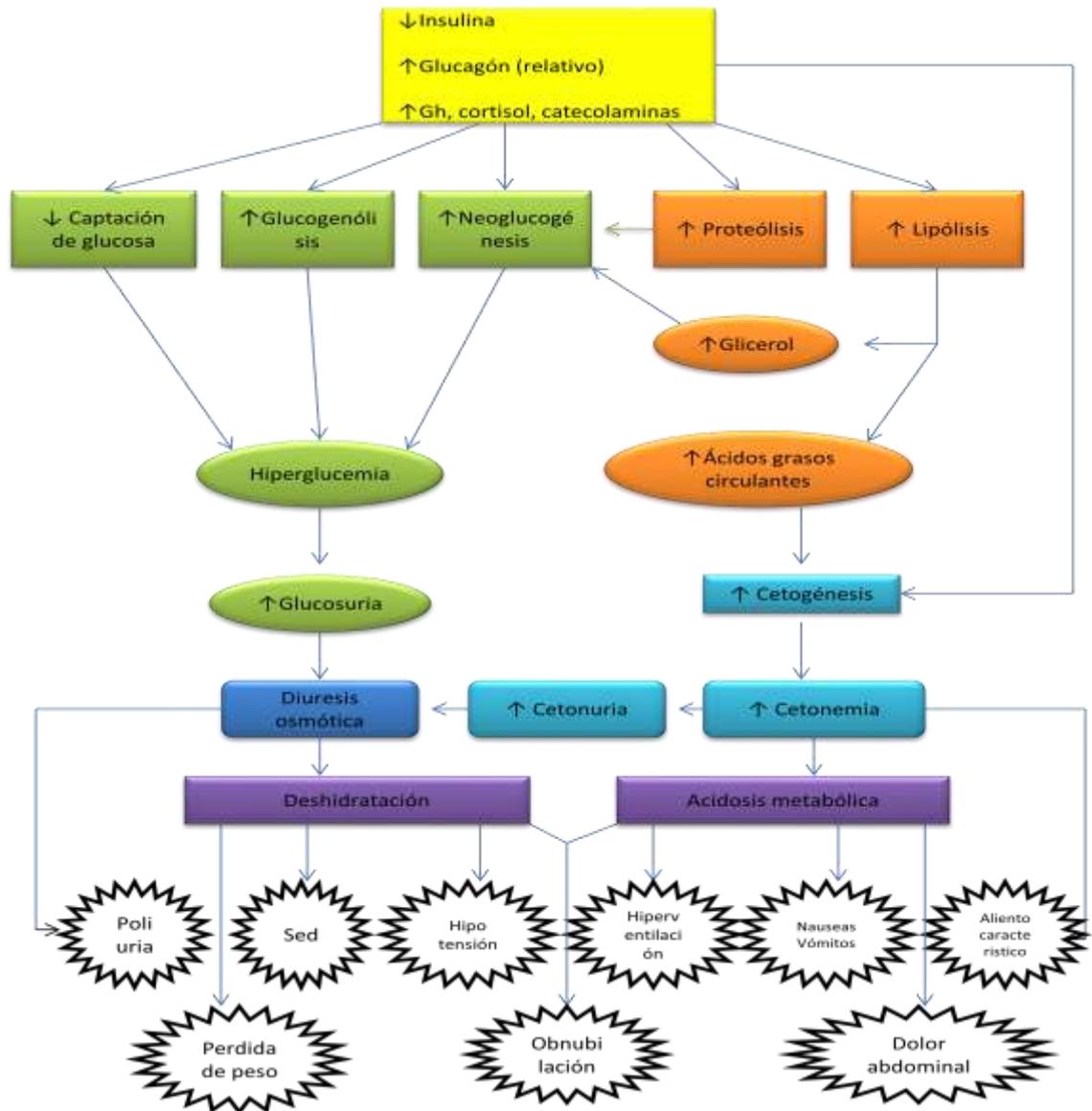
ANEXO No. 2:

DEFICIT DE INSULINA EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA



FUENTE: Mattson P; Carol. *S Fisiopatología Salud- enfermedad: un enfoque conceptual*. Ed. Panamericana. 7ª ed. Buenos Aires, 2006. p

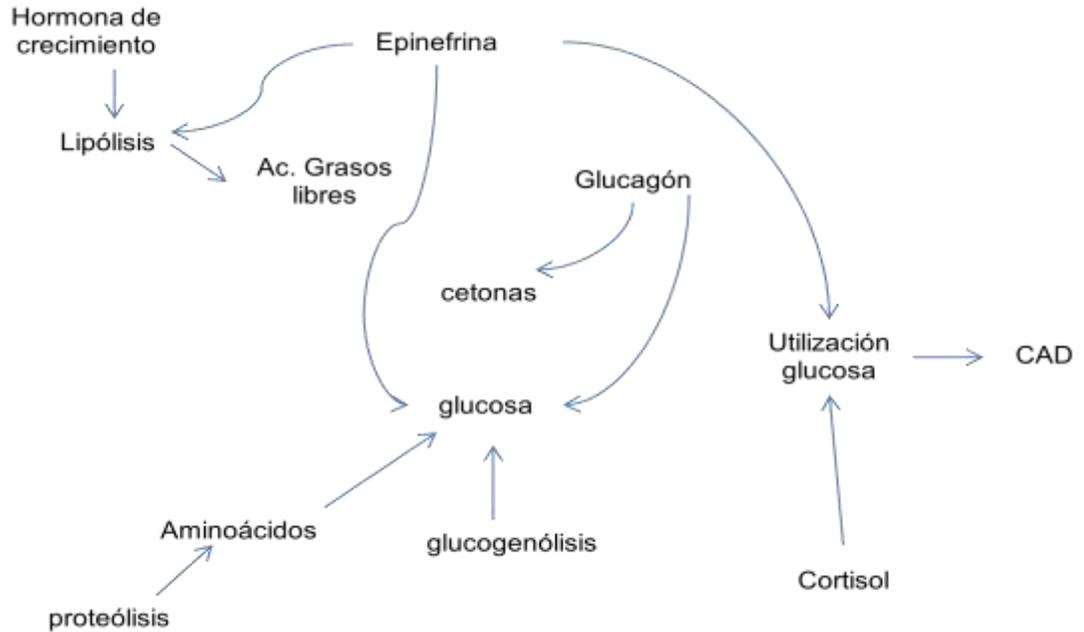
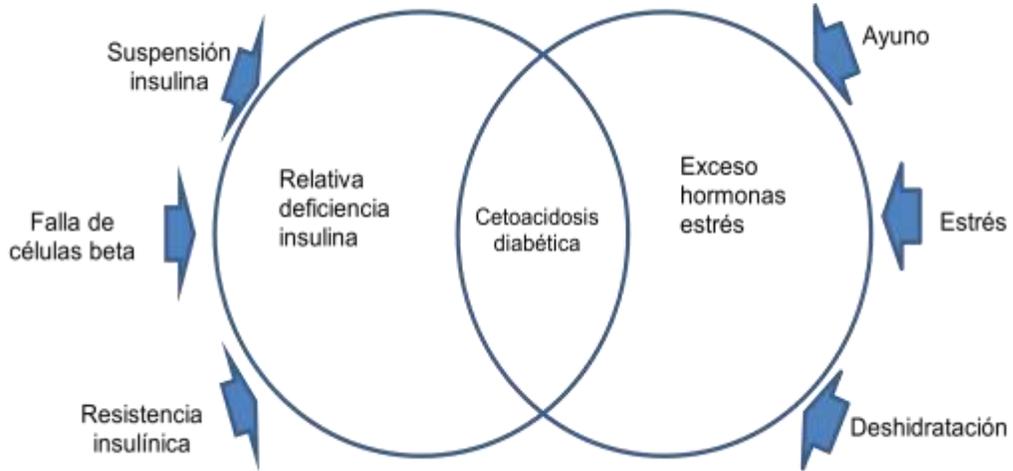
ANEXO No. 3:
FISIOPATOLOGÍA DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA.



FUENTE: Dvorkin, Mario y Cols. *Best & Taylor Bases Fisiológicas de la Práctica Médica*. Ed. Panamericana. 14^a ed. Buenos Aires, 2010, p. 774

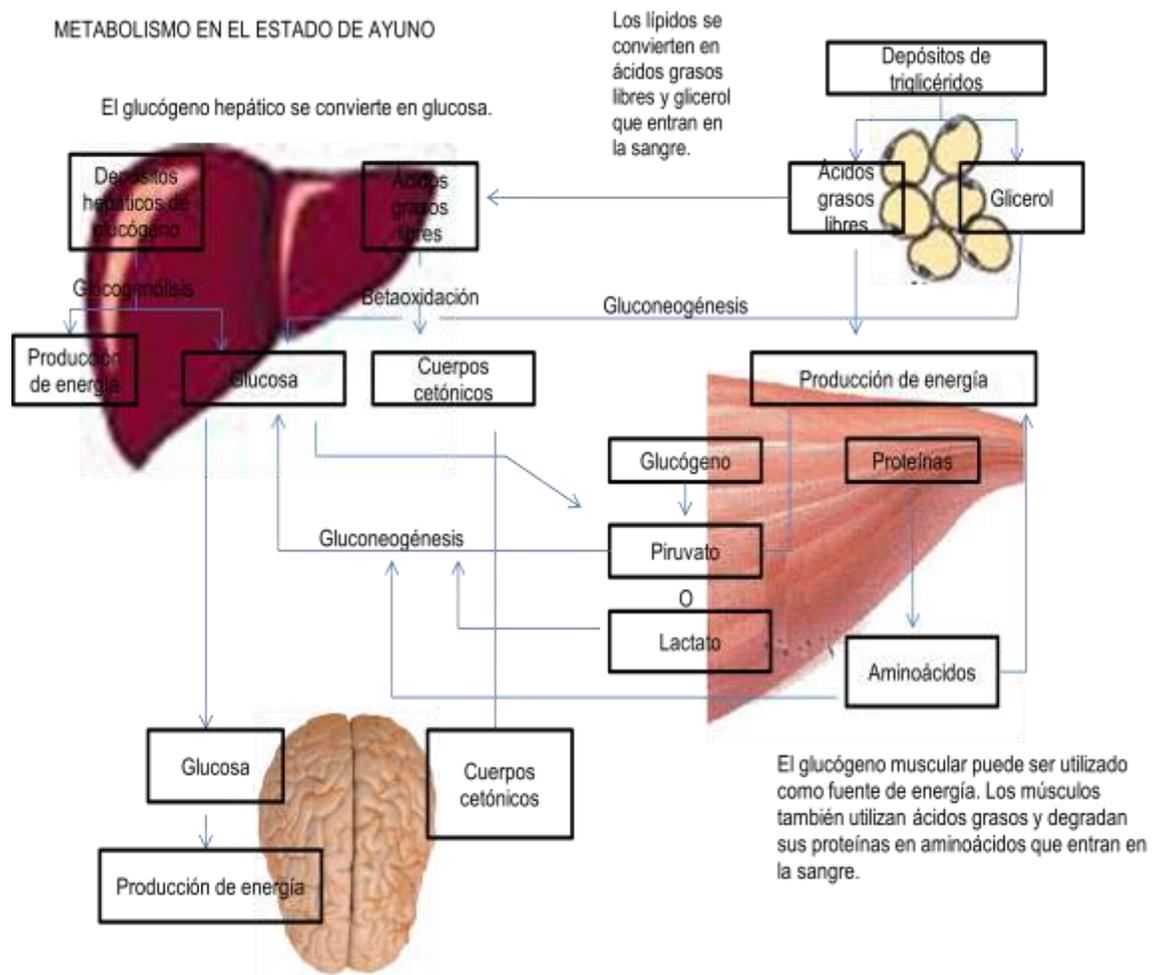
ANEXO No. 4:

ACCION DE LAS HORMONAS CONTRARREGULADORAS



FUENTE: Malagón, Gustavo. *Manejo Integral de Urgencias*. Ed. Panamericana. 3ª ed. Bogotá, 2004, p. 88-89

ANEXO No. 5: PROCESO DE GLUCONEOGENESIS



FUENTE: Unglaub S; Dee y Cols. *Fisiología Humana*. Ed. Panamericana. 4° ed. Buenos Aires, 2008. p. 728

ANEXO No. 6:

SIGNOS Y SINTOMAS DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

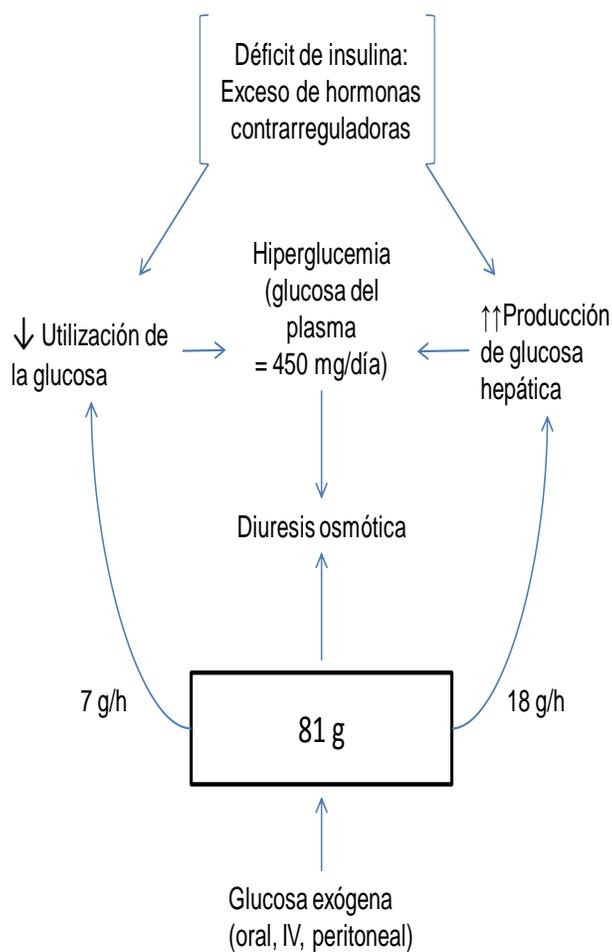
<i>Síntomas</i>	<i>Causas</i>
Sed	Diuresis osmótica y deshidratación
Poliuria	
Astenia	Deshidratación y catabolismo
Pérdida de peso	
Náuseas	Hipercetonemia, estasis gástrica (?)
Vómitos	
Dolor abdominal	Íleo reflejo, estasis gástrica, déficit de potasio, acidosis (?)
Abdomen agudo	
Parestesias	Déficit de potasio (?)

<i>Signos</i>	
Taquicardia	Deshidratación, acidemia
Hipotensión	
Vasodilatación	Acidemia
Hipotermia	
Respiración Kussmaul	
Depresión del estado de alerta	Hiperosmolaridad

FUENTE: Misma del Anexo No. 1 p. 256

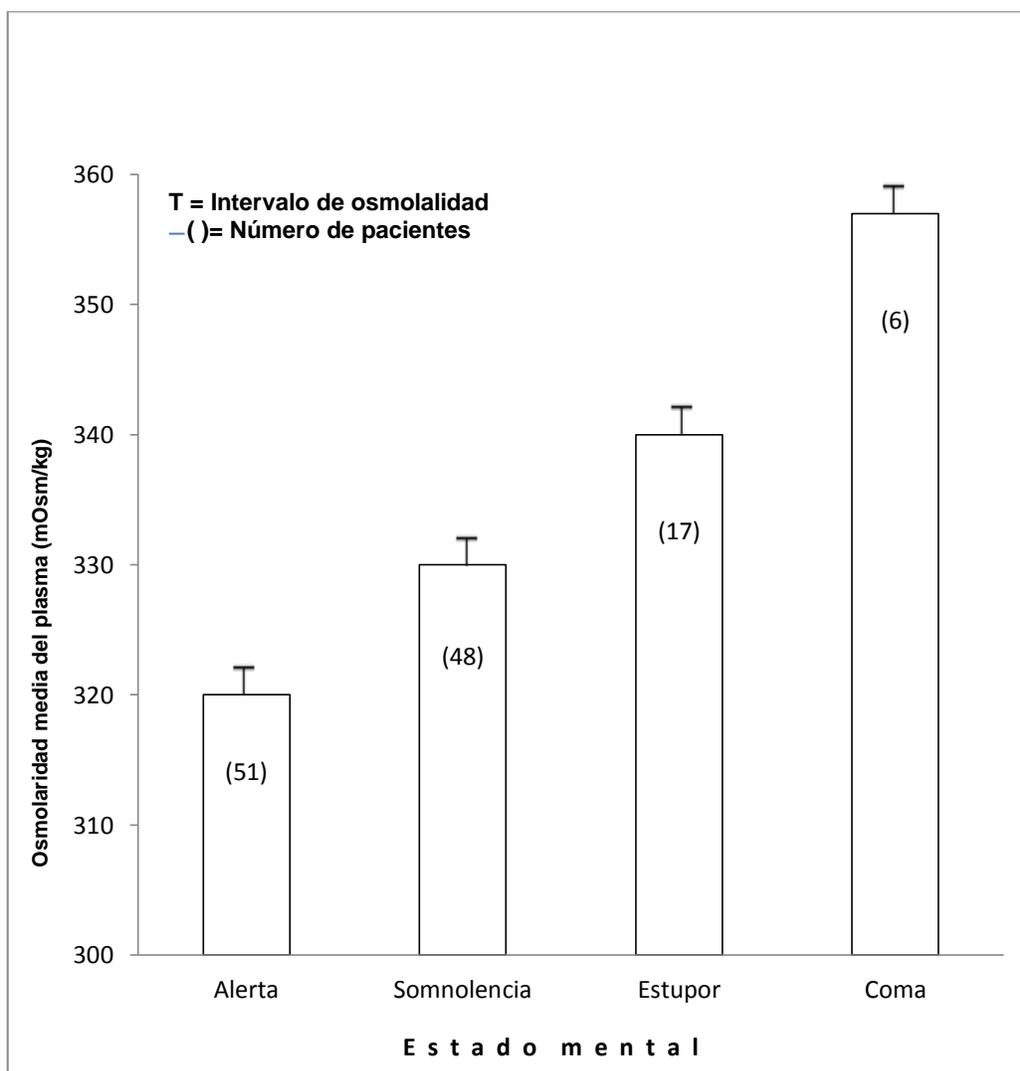
ANEXO No. 7:

MECANISMO DEL LA DIURESIS OSMOTICA



FUENTE: Bongard, Frederic y Cols. *Diagnóstico y tratamiento en cuidados intensivos*. Ed. Manual Moderno. 3^a ed. Bogotá. 2009. p 642

ANEXO No. 8:

RELACIÓN ENTRE LA OSMOLARIDAD SERICA Y EL NIVEL DE
CONCIENCIA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA

FUENTE: Misma del Anexo No. 7. p 641.

ANEXO No. 9:

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA

Parámetro	Cetoacidosis diabética leve	Cetoacidosis diabética moderada	Cetoacidosis diabética grave	Estado hiperglucémico hiperosmolar
Glucosa sérica (mg/100ml)	> 250	>250	>250	>600
pH arterial	7.25 – 7.30	7.00 a < 7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato (mEq/L)	15 a 18	10 a <15	<10	>15
Cetonas urinarias*	> 4+	>4+	>4+	<2+
Cetonas séricas* ácido hidroxibutírico	>12	>12	>12	<12
Osmolaridad sérica total (mosm/kg)	<320	<320	<320	>320
Brecha aniónica	>10	>12	>12	<12
Alteración del sensorio u obnubilación	Alerta	Alerta/somnolencia	Estupor/coma	Estupor/coma
Déficit de agua	< 20%+	< 20%+	< 20%+	20-25%+

FUENTE: Misma del Anexo No. 1. p. 256.

ANEXO No. 10:

CALCULOS UTILIZADOS PARA LA EVALUACIÓN EN PACIENTES CON HIPERGLICEMIA

- Calculo de la osmolaridad sérica efectiva:

$$2 [\text{Na}+\text{K}] + \frac{(\text{Glucosa en mg/dl})}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8} + \frac{\text{ETOH}}{4.6}$$

- Calculo de hiato aniónico:

$$[\text{Na}]-[\text{Cl}+\text{HCO}_3]$$

- Corrección de la natremia:

$$\text{Na corregido} = [\text{Na}] + 1.6 \times \frac{\text{Glucosa en } \frac{\text{mg}}{\text{dl}} - 100}{100}$$

- Acidosis metabólica no complicada:

$$\Delta \text{ hiato aniónico: } \Delta \text{ bicarbonato} = 1$$

- Acidosis metabólica y alcalosis metabólica:

$$\Delta \text{ hiato aniónico: } \Delta \text{ bicarbonato} = < 1$$

BUN, nitrógeno ureico en sangre: ETOH=etanol.

FUENTE: Kahn C; Ronald y Cols. *Joslin's Diabetes Mellitus* Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 14 ed. Madrid, 2006 p. 893.

ANEXO No. 11:

COMPARACIÓN ENTRE LA CETOACIDOSIS DIABETICA LA
HIPERGLUCEMIA HIPERTONICA NO CETOSICA Y LA
CETOACIDOSIS ALCOHOLICA

VARIABLE	CETOACIDOSIS DIABETICA	HIPERGLUCEMIA HIPERTONICA NO CETÓSICA	CETOACIDOSIS ALCOHOLICA
Nivel sérico de glucosa	250-600 mg/Dl	> 600 mg/dL	Reducido o normal (pero > 250 mg/dL en el 10% de los casos)
Nivel sérico de cetonas	+ en una dilución 1:2 o mayor	Mínimo	Pueden estar ausentes cuando se evalúa exclusivamente el acetoacetato
Acidosis	Presente (pH <7.35, con una $[\text{HCO}_3^-]$ sérica < 16 mEq/L)	Ausente o leve	Presente pero el pH puede ser normal o elevado
Tipo de acidosis	Con brecha aniónica exclusivamente (o mixta, brecha aniónica e hiperclorémica)	Con brecha aniónica secundaria a la cetoacidosis o la acidosis láctica (debido a la hipoperfusión)	Con brecha aniónica a menudo con alcalosis respiratoria y metabólica (para mayor detalle, véase el texto)
Antecedentes	Diabetes (sobre todo del tipo 1) en el 90 %	Diabetes en el 50% (la mayoría del tipo 2)	Alcohólicos crónicos no diabéticos con un episodio de alcoholismo agudo y luego ayuno durante 1 a 2 días.

FUENTE: Lancken, Paul y Cols. *Manual de Cuidados Intensivos* Ed. Panamericana. Buenos Aires, 2003. p. 948

ANEXO No. 12:

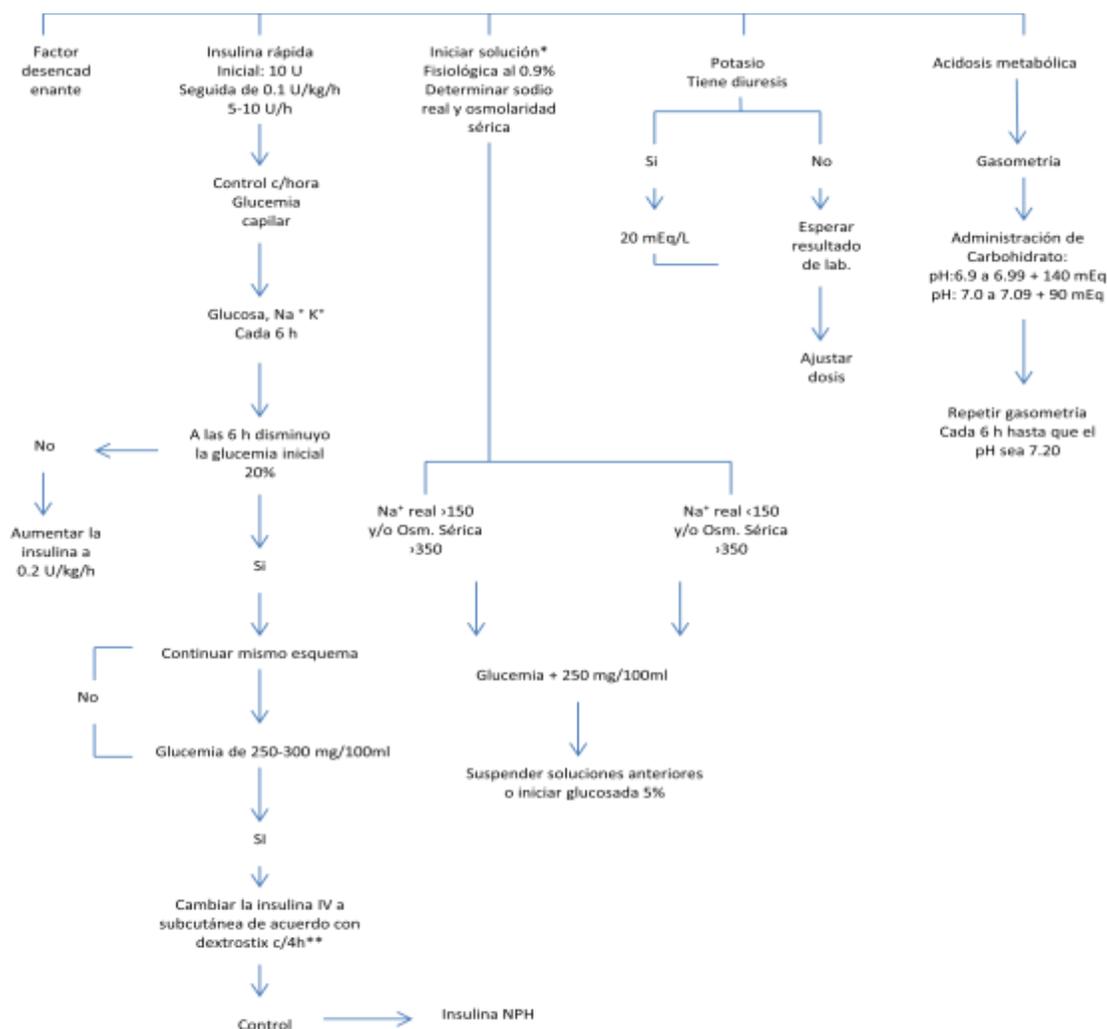
NIVELES DE GRAVEDAD EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA

Niveles de gravedad ¹				
Gravedad	HCO ₃	Ph	Pérdida de volumen	Vómito
Cetosis	≥ 20 mEq/L	> 7.35	Ausente o leve compensado	No
Cetoacidosis diabética leve	15-20 mEq/L	7.30-7.35	Leve; compensado	Por lo general no
Cetoacidosis diabética moderada	10-15 mEq/L	7.2 a 7.3	Moderado; clínicamente aparente	Común
Cetoacidosis diabética grave	< 10 mEq/L	<7.2	Por lo general > 7 a 10%	Frecuente

FUENTE: Katz, N; Jason y Cols. *Manual Parkland de diagnóstico y tratamiento* Ed. Manual Moderno, México, 2007. p. 65

ANEXO No. 13:

ALGORITMO PARA EL CONTROL GLICEMICO EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA



*La velocidad de infusión depende: T/A, frecuencia cardiaca, diuresis, PVC.

**Insulina rápida subcutánea por Dextrostix: < 175: 0 U, 175-250: 5 U, > 250: 7 U

FUENTE: Misma del Anexo No. 9 p. 260.

ANEXO No. 14:

ADMINISTRACIÓN DE INSULINA Y REPOSICIÓN DE ELECTROLITOS EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA

Suero fisiológico (coloides si hay shock):

1000 ml/hora las primeras 1-2 horas

500 ml/1-2 horas las siguientes 2 horas

500 ml/2-4 horas según evolución y déficit de agua (en caso de hipernatremia puede sustituirse por suero salino al 0.45% (max 3 litros 24 horas)

Suero glucosado:

Iniciar perfusión de SG al 5% c/6-8 horas cuando la glucemia este en torno a 250-300 mg/dl. Aumentar a SG al 10% si es preciso para permitir mantener la perfusión de dosis medias (2-3 UI/hora) de insulina (en la cetoacidosis, especialmente)

Insulina:

Inicio: perfusión de insulina ev a 0,1 UI/kg/hora. Si no es viable ev y el paciente esta hemodinamicamente estable, pueden administrarse 5-10 U/hora im (0.1U/kg/hora)

Ajustes según descenso de glucemia (objetivo 75-100 mg/hora [4.5-5.5 mmol/l/hora] y mantener a 200-250 mg/dl [11, 1-13.8 mmol/l/hora])

Aproximadamente:

- Descenso > 150 mg/dl/hora (8.3 mmol/l/h): disminuir en un tercio la dosis (si dosis ≤ 1 U/hora, aumentar aporte de glucosa)
- Descenso < 50 mg/dl/hora (2.7 mmol/l): doblar la dosis
- Cuando la glucemia alcance 250-300 mg/dl y se inicie el aporte de glucosa, mantener infusión según pauta móvil (modificable según evolución)

Potasio:

Primera hora:

No administras si:

- Anuria/oliguria o signos en el ECG de hiperpotasemia

Administrar si:

- Oliguria y signos en el ECG de hipopotasemia (10-20 mEq/hora); monitorizar el ECG; control en 1 hora
- Diuresis adecuada sin (20 mEq/hora) o con signos en el ECG de hipopotasemia (40 mEq/hora)

2^a-3^a horas:K⁺ > 5 mmol/l: no administrar. Control en una hora.K⁺ 4-5 mmol/l: 10-20 mEq/hora. Control en 2 horasK⁺ 3-4 mmol/l: 30-40 mEq/hora. Control en 2 horasK⁺ < 3 mmol/l: administrar 40-60 mEq/hora. Control en 1 hora

4-24 horas: 20-40 mEq/hora. Puede plantearse administrar parte de los aportes por vo

Tratamiento de la causa desencadenante, si se conoce.

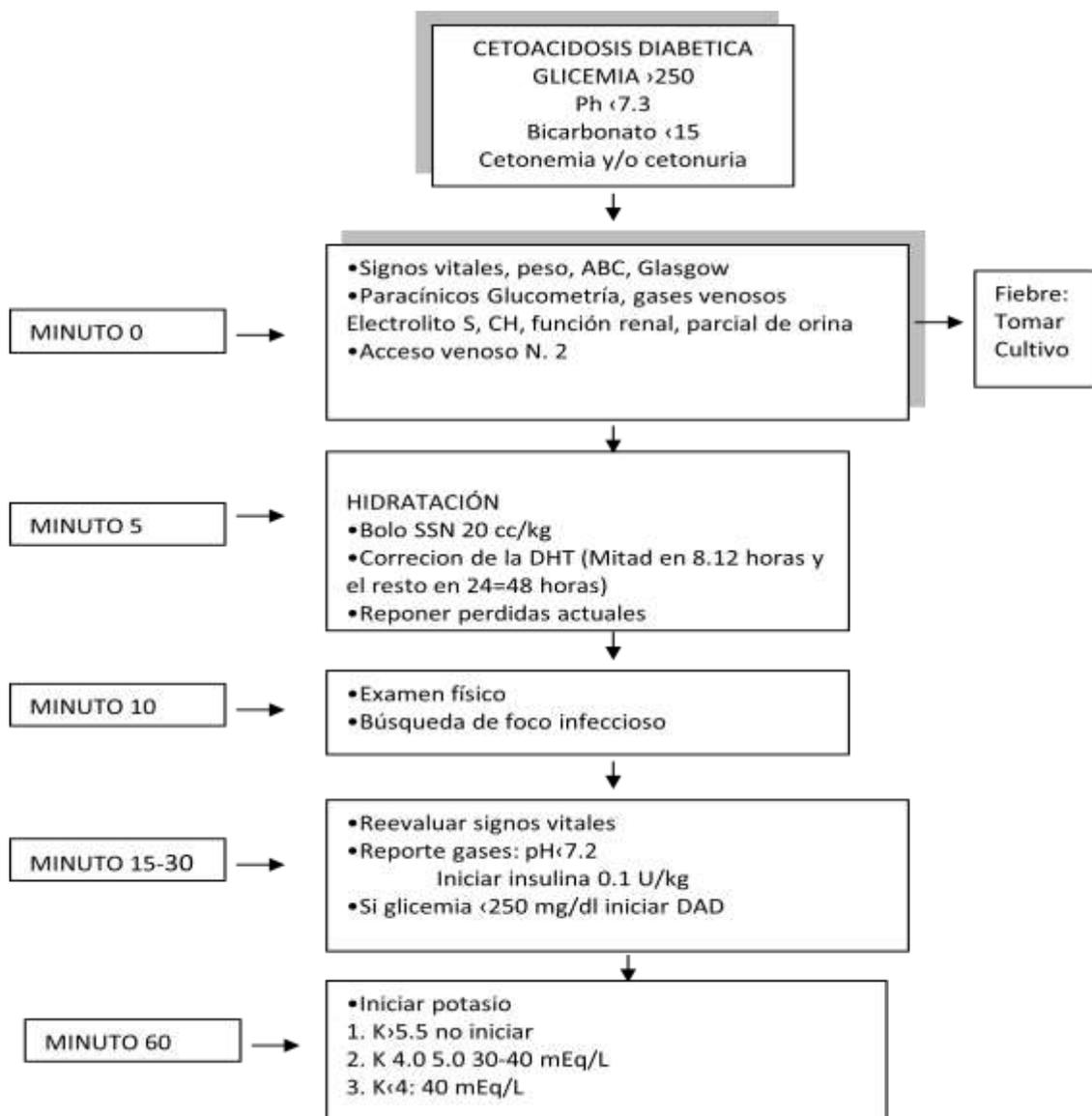
Nota: en cuanto sea posible deberán administrarse parte de los líquidos por vía oral o por SNG

*Ejemplo: glucemia < 150 mg/dl (8.3 mmol/l): 1U/hora de insulina: 151-200 mg/dl (8.3-11.1 mmol/l): 2 U/hora, 201-250 mg/dl (11.2-13.8 mmol/l): 3U/hora, 251-300mg/dl (13.9-16.6 mmol/l): 4 U/hora; >300 mg/dl (16.6 mmol/l): 6 U/hora.

FUENTE: Gomis de Barbará Ramón y Cols. *Tratado SED de Diabetes Mellitus* Ed. Panamericana. Madrid, 2007. p. 525.

ANEXO No. 15:

MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA



FUENTE: Coll, Mauricio y Cols. *16 Guías de diagnóstico y manejo de diabetes mellitus Tipo I*. En internet: <http://www.diabetes.com>. Bogotá, 2005, p. 356. Consultado el día 07 de Octubre del 2011.

ANEXO No. 16:
 MONITORIZACIÓN Y TRATAMIENTO DE CETOACIDOSIS
 DIABETICA

Constantes y nivel de conciencia	Al inicio, 1 ^a -2 ^a hora y luego c/4-6 horas (variable en función del estado del paciente)
Balance hídrico ± PVC	Registro diario de diuresis si hay compromiso hemodinámico; si no, c/4-6 horas. PVC si existe riesgo de sobrecarga ventricular.
Glucemia	Capilar, horaria
Equilibrio ácido-base	Cada 2-4 horas, hasta la corrección del pH
Potasio	Cada 2 horas hasta la normalización y estabilización
Función renal y hemograma	Cada 4-6 horas
Acetonuria/cetonemia	Hasta resolver la cetosis

FUENTE: Misma del Anexo No. 14 p. 527

ANEXO No. 17:

CARACTERISTICAS DE HIPOGLICEMIANTES ORALES

Producto	Modo de acción	Medicamento	Indicación	Dosis(mg)	Duración de la Acción (horas)	Contraindicaciones	Efectos Adversos
Sulfonilureas	Estimulan la secreción de insulina	Tolbutamida	DNID ¹ Glicemia >300mg/dL cuando son insuficientes la dieta y el ejercicio	500 a 3000	06 a 12	DNID Embarazo, lactancia, cetoacidosis y alergia a las sulfas.	Hipoglusemia Dermatosis
		Clorpropamida		125 a 500	32 a 60	Obesos	Discrasias sanguíneas
		Gliburida (glibenclamida)		2.5 a 20 antes del desayuno	10 a 24	hepática, insuficiencia renal.	Colestasis
		Glimepirida		01 a 8	10 a 24		Hiponatremia
Bipuanidas	Disminuyen la producción hepática de glucosa y aumentan la acción de la insulina en el musculo estriado.	Metformina	Diabeticos obesos. Deficiente respuesta a las sulfonilureas	500 a 2500 al final de las comidas	> 24	Insuficiencia renal, cardiaca o hepática. Choque séptico, coma, infarto, cirugía mayor. Desnutricion, Embarazo y lactancia.	Acidosis láctica Anorexia, nauseas, vomito.
Inhibidores de la alfa glucosidasa	Retrasan la absorción intestinal de los carbohidratos	Acarbosa	Pacientes obesos	50 a 300	4 a 8	Niños. Ulcera Hernia Embarazo y lactancia Alergia	Daño hepático Exantema
Tiazolidinadionas		Troglitazona	> 60 años	400 a 600		Hepatopatias	Urticaria
		Rosiglitazona		4 a 8		Insuficiencia renal. Cirugia infarto	Meteorismo

FUENTE: Ramos L; Francisco. *Epidemiología Enfermedades transmisibles y crónico-degenerativas*. Ed. Manual Moderno. México, 2010 p. 313.

6. GLOSARIO DE TERMINOS

ACETOACETATO: Es un cuerpo cetónico cuya fórmula química es: $(CH_3) - (CO) - (CH_2) - (COO^-)$. Los cuerpos cetónicos se generan en el hígado, como intermediario en el metabolismo de los lípidos y de los carbohidratos. Los cuerpos cetónicos se originan de la degradación de los ácidos grasos que se producen en condiciones normales y se conocen con este nombre a tres compuestos: el acetoacetato.

ACIDOSIS: Es un trastorno metabólico en el organismo en la cual se produce cuando en la sangre disminuye el pH por debajo de 7.35, causando acidemia.

ACIDOSIS METABOLICA: Patología que se permite por una pérdida excesiva de bicarbonato a través del tracto gastrointestinal o los riñones, por la adición de ácidos que consumen bicarbonato y depletan por un fallo para excretar los iones H^+ que también consumen o depletan las reservas de bicarbonato.

AMINOACIDOS: Son las unidades elementales constitutivas de las moléculas denominadas Proteínas. Son pues y en un muy elemental símil, los "ladrillos" con los cuales el organismo reconstituye

permanentemente sus proteínas específicas consumidas por la sola acción de vivir.

ARRITMIA: Es un trastorno de la frecuencia cardíaca (pulso) o del ritmo cardíaco, como latidos demasiado rápidos (taquicardia), demasiado lentos (bradicardia) o con un patrón irregular. La causa de una arritmia es usualmente transitoria (extrasístole) y posteriormente el trastorno se sostiene por un mecanismo que puede ser el mismo que dio origen o totalmente diferente.

ATP: Es la molécula de Adenosintrifosfato, portador primario de energía que elaboran todas las células vivas para captar energía de los organismos vivos, la cual forma parte de las reacciones metabólicas. El ATP se compone de una base purínica llamada adenina y un azúcar de cinco átomos de carbono llamado ribosa, con tres grupos fosfato que están agregados de forma lineal.

BICARBONATO: Es el segundo anión más común en los líquidos extracelulares del organismo humano. Su concentración plasmática normal es de 22 a 26 mEq/L en la sangre arterial sistémica y de 23 a 27 Meq/L en la sangre venosa.

BIOXIDO DE CARBONO: Es una molécula con fórmula molecular CO_2 . Esta molécula ligera está formada por un átomo de carbono que está ligado a dos átomos de oxígeno.

BRECHA ANIONICA: Es una medida en mEq/L, que representa la diferencia entre la concentración de los aniones y cationes no medidos. Es utilizado para clasificar la Acidosis Metabólica y también como indicio de la presencia de varios trastornos del equilibrio ácido-básico.

CALORIA: Es una unidad de energía térmica que no pertenece al Sistema Internacional de Unidades y que equivale a la cantidad de calor necesaria para elevar la temperatura de un gramo de agua en un grado centígrado.

CATABOLISMO: Son reacciones químicas en el metabolismo en las que ocurre un desdoblamiento de los compuestos orgánicos complejos para convertirse en otros más simples, con la liberación neta de energía. Implica la fase destructiva del metabolismo en la cual se obtienen moléculas sencillas, que servirán para construir las propias biomoléculas y energía para la realización de otras funciones celulares.

CATECOLAMINA: Son hormonas producidas por las glándulas suprarrenales, que esta son liberadas en situaciones de estrés. Las mayores catecolaminas son adrenalina, dopamina y norepinefrina.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD): Es el déficit absoluto o relativo de insulina y exceso de hormonas contra reguladoras, caracterizada por hiperglucemia generalmente mayor de 250mg/dL (14mmol/L), cetonemia (> 5 mmol/L), cetonuria, pH en sangre <7.2 y bicarbonato en plasma < 15meq/L.

CORTISOL: Es el glucocorticoide que regula el metabolismo y la resistencia al estrés. Corresponde al 95% de la actividad glucocorticoide, también llamada hidrocortisona. El cortisol es la principal hormona glucocorticoide de la corteza suprarrenal y junto con el glucagón del páncreas, estimulan la gluconeogénesis.

CUERPO CETÓNICO: Es la sustancia que se produce principalmente durante el catabolismo excesivo de triglicéridos, como acetona y ácidos acetoacético.

DESHIDRATACIÓN: Es la pérdida de volumen reflejada principalmente en sequedad de las mucosas y disminución en la turgencia de la piel. Cuando la pérdida de agua es mayor se produce

la deshidratación que en una disminución del volumen y un aumento en la osmolaridad de los líquidos corporales estimula sed. Se dice que la deshidratación es leve cuando la masa corporal disminuye en 2% a causa de la pérdida de líquidos.

DEXTROSA: Es un monosacárido, e implica el principal azúcar de la sangre que constituye una importante fuente de energía para los procesos metabólicos. La dextrosa es un hidrato de carbono. Como se ve, la dextrosa es glucosa, nada más que es el nombre utilizado en la industria farmacéutica o alimenticia.

DIABETES MELLITUS: Es una enfermedad metabólica crónica degenerativa caracterizada por un incremento de glicemia mayor de 120 mg/dL que produce daño en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, resultado de un defecto en la secreción de insulina.

EDEMA CEREBRAL: Es la acumulación anormal de líquido en el parénquima cerebral en relación con un aumento volumétrico del tejido cerebral que se produce por reacción a muchas formas de enfermedades intracraneales, pero también como complicación de enfermedades sistémicas, como insuficiencia hepática.

ELECTROCARDIOGRAMA: Es el registro gráfico de la actividad eléctrica de corazón mediante los cambios eléctricos que se producen durante el ciclo cardiaco y puede detectarse en la superficie corporal.

ELECTROLITO: Es la sustancia que al disolverse en agua, da lugar a la formación de iones. Los electrolitos pueden ser débiles o fuertes. Un electrolito fuerte es toda sustancia que al disolverse en agua, provoca exclusivamente la formación de iones con una reacción de disolución prácticamente irreversible.

GASOMETRÍA ARTERIAL: Es el estudio de laboratorio del cual se analizan los gases arteriales en sangre, en la cual se determina la presión parcial de O_2 y de CO_2 en sangre arterial, así como la saturación de hemoglobina por el oxígeno (SaO_2) y el pH equilibrio ácido-base.

GLUCAGÓN: Es la hormona que producen las células alfa de los islotes pancreáticos de Langerhans e incrementa la concentración sanguínea de glucosa. Su función es evitar la hipoglicemia y el estímulo primario de la liberación de glucagón es la concentración plasmática de glucosa. Cuando las concentraciones plasmáticas de glucosa caen por debajo de 100 mg/dL, la secreción de glucagón aumenta significativamente.

GLUCOGÉNESIS: Es el proceso por el cual se combinan muchas moléculas de glucosa para formar el llamado glucógeno a partir de proteínas o compuestos grasos

GLUCÓGENO: Es el polímero de glucosa muy ramificado que contiene miles de subunidades. Sirve como almacén compacto de moléculas de glucosa en el hígado y las fibras (células) musculares. Es el principal carbohidrato almacenado en el cuerpo.

GLUCOGÉNOLISIS: En el proceso catabólico llevado a cabo en el cortisol que consiste en la remoción de un monómero de glucosa de un glucógeno mediante fosforólisis para producir glucosa 1 fosfato, que después se convertirá en glucosa 6 fosfato, la glucólisis. Es antagónico de la glucogénesis.

GLUCOLISIS: Es la liberación de energía a través de descomposición de la glucosa, dado por series de reacciones químicas en la célula por las que una molécula de glucosa se divide en dos de ácido pirúvico con producción de dos de ATP..

HIPERCALEMIA: Es la pérdida del estímulo de la insulina que típicamente mueve el potasio al interior celular y el estado de acidosis

que junto al movimiento de agua, desplazan el potasio del espacio intracelular al extracelular.

HIPOGLICEMIA: Corresponde a una concentración de glucosa en la sangre anormalmente baja, 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.

HIPOPOTASEMIA: Es el trastorno en el equilibrio hidroelectrolítico del cuerpo, el cual se caracteriza por un descenso en los niveles del ion potasio (K) en el plasma, con niveles por debajo de 3.5 mmol/L o 3,5 mEq/

HIPO TENSION ARTERIAL: Es la tensión arterial sistólica inferior a 100 mm de Hg. Este estado surge cuando el flujo es insuficiente de sangre a los órganos vitales del cuerpo a través de las arterias. Hay que tener en cuenta que en función de la estructura corporal de cada persona, pérdida de volumen de sangre, ocasiona que baje la presión arterial.

HIPOTERMIA: Es la temperatura corporal por debajo de 35°C. Implica un enfriamiento deliberado del cuerpo para desacelerar el metabolismo y reducir la demanda de oxígeno en los tejidos.

HORMONA: Es una sustancia secretada por una glándula endocrina química, la cual es segregada al torrente sanguíneo y que regula la actividad de ciertos órganos corporales

INANICIÓN: Es la pérdida de las reservas de energía almacenada en glucógeno, triglicéridos y proteínas, debido al consumo insuficiente de nutrientes o a la incapacidad para digerir, absorber o metabolizar los nutrientes ingeridos.

INSULINA: Es una hormona segregada por las células betas de los islotes de Langerhans en el páncreas y reduce la concentración de glucosa en la sangre.

ISLOTES DE LANGERHANS: Son las células pancreáticas secretoras de hormonas como las células beta que producen la insulina y células alfa que produce glucagón.

LIPOLISIS: Es la separación de ácidos grasos de una molécula de triglicéridos, que almacenados en el tejido adiposo son hidrolizados hasta ácidos grasos y glicerol. Esto es controlado por la lipasa sensible a hormonas. Esta enzima cataliza la hidrólisis de triglicéridos hasta monoglicéridos. Finalmente, éstos son degradados por la monoacilglicerol lipasa.

METABOLISMO: Son todas las reacciones bioquímicas que se llevan a cabo dentro de un organismo, incluso sintéticas (anabólicas) y las de descomposición (catabólicas).

NITROGENO UREICO: Es la cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo. Normalmente una persona adulta tiene alrededor de 7-21 mg de nitrógeno ureico por 100ml de sangre.

OSMOLARIDAD: Implica la concentración de solutos en solución; la concentración osmolar de una solución expresada en osmoles por litro de solución. El sodio es rico en iones de sodio, ión más importante en el líquido extracelular (90%). Si regulamos el ión de sodio, regulamos la osmolaridad. Si aumentamos la concentración de sodio en sangre se produce una serie de efectos que aumentan el agua corporal y la estimulación de la hormona antidiurética de la hipófisis, la cual

permeabilizará al tubo colector y distal para el agua y se recuperará para la sangre, diluyendo el sodio.

pH: es la medida de la concentración de iones de hidrogeno (H^+) en una solución. La escala de pH (o acidez) abarca de 0 a 14 y el valor de 7 corresponde a la neutralidad. Los valores inferiores a 7 indican acidez creciente, en tanto que los superiores a 7, alcalinidad progresiva

POLIURIA: Es la excreción de orina aumentada cuando excede en 2.5 a 3 veces el volumen esperado (100 ml/ m^2 , $1\text{-}3 \text{ ml/K/h}$ o 80 ml/k/día o $1\ 500 \text{ ml/m}^2/\text{día}$) o si después de una restricción hídrica o deshidratación hay una inadecuada concentración urinaria.

POTASIO: Es el catión más abundante en el liquido intracelular. Desempeña la clave para establecer los potenciales de reposo en la membrana y en la fase de repolarización, de potenciales en neuronas y fibras musculares. Además ayuda a mantener el volumen normal del liquido intracelular.

PRESION VENOSA CENTRAL (PVC) Los valores normales de la PVC son de 0 a 5 cm de H₂O en aurícula derecha y de 6 a 12 cm de H₂O, que corresponde con la presión sanguínea a nivel de la aurícula derecha y la vena cava, estando determinada por el volumen de sangre, volemia, estado de la bomba muscular cardiaca y el tono muscular. Unos valores por debajo de lo normal podrían indicar un descenso de la volemia y la necesidad de administrar líquidos; mientras que unos valores por encima de lo normal indicaría un aumento de la volemia.

RESPIRACIÓN KUSSMAUL: Es la respiración rápida y profunda; una disnea que se produce en paroxismos precediendo con frecuencia al coma diabético.

SODIO: Es el catión que tiene un papel fundamental en el metabolismo celular, como la trasmisión de impulsos nerviosos, mantiene la osmolaridad, la contracción muscular, el equilibrio ácido-base y la absorción de nutrientes por las membranas. La concentración plasmática de sodio es en condiciones normales de 135-145 mmol/L.

TEJIDOS: Son aquellos materiales constituidos por un conjunto organizado de células, con sus respectivos organoides iguales o de

unos pocos tipos de diferencias entre células diferenciadas de un modo determinado, ordenadas regularmente, con un comportamiento fisiológico coordinado y un origen embrionario común. Se llama histología al estudio de estos tejidos orgánicos

TRIGLICERIDOS: Son el tipo más común de grasas o lípidos transportados en la sangre, depositados en las células o presentes en los alimentos. Los triglicéridos presentes en plasma se derivan de dos fuentes diferentes: de los alimentos grasos ingeridos, o de la síntesis en el hígado a partir de otros nutrientes.

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS: Es una área hospitalaria que proporciona medicina intensiva y de enfermería la cual brinda cuidados especializados par alguna condición grave de salud que pone en riesgo la vida de los pacientes y que por lo tal requiere monitorización constante de sus signos vitales y otros parámetros

UREA: Es la sustancia secretada a nivel del hígado, producto del metabolismo protéico que a su vez, es eliminada a través de la filtración glomerular por los riñones.

7. REFERENCIAS BIBLOGRAFICAS

Arias, Rivera y Cols. *Fiabilidad de la determinación de la glucemia a la cabecera del paciente en pacientes críticos*. En la Revista Enfermería Intensiva. No 1, Vol. 18. Enero – Marzo. Madrid, 2007 p. 15- 23.

Balseiro, Lasty. *Guía metodológica para la elaboración de las Tesinas: Una opción de titulación de los profesionales de Enfermería de Pre y Posgrado*. Ed. Trillas. México, 2010. 111 pp.

Barret, Kim y Cols. *Fisiología Médica* Ed. Mac Graw Hill. 23^a ed. México, 2010, p. 23- 26.

Berdanier D; Carolyn y Cols. *Nutrición y Alimentos*. Ed. Mc Graw Hill. 2^a ed. México, 2010. 718-720 p.

Bongard, Frederic y Cols. *Diagnóstico y tratamiento en cuidados intensivos*. Ed. Manual Moderno. 3^a ed. Bogotá, 2009. 644 pp.

Bracho, Francisco. *Cetoacidosis Diabética*. En la Revista Medicina Interna y Medicina Critica. No. 1 Vol. 2. Enero, Caracas, 2005, p. 9-16. En internet <http://www.medicrit.com/rev/v2n1/2109.pdf>

Coll, Mauricio y Cols. *16 Guías de diagnóstico y manejo de diabetes mellitus tipo 1*. En internet: <http://www.diabetes.com>. Bogotá, 2005, p 345-356. Consultado el día 07 de Octubre del 2011.

Discua F; Liliam y Cols. *Perfil epidemiológico y clínico de la Cetoacidosis Diabética en los pacientes que asisten al servicio de pediatría del Hospital Escuela julio 2004 a julio a 2006*. En la Revista de los Posgrados de Medicina UNAM. No. 3 Vol.10. Septiembre-Diciembre. México, 2007, p. 200-205. En internet: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2007/pdf/Vol10-3-2007-9.pdf>

Domarus, Valenti y C. Rozman *Medicina Interna*, 15° Ed. Elsevier, 2004 p. 1955-1958.

Dvorkin, Mario y Cols. *Bases Fisiológicas de la Práctica Médica*. Ed. Panamericana. 14^a ed. Buenos Aires, 2010. p. 774.

Farreras, Valentí y Cols. *Medicina Interna*. Ed. ElSevier. 15^a ed. Madrid, 2004. p. 1954

Fauci, Anthony y Cols. *Principios de Harrison: Medicina Interna*. Ed. Mac Graw Hill. 17^a ed. México, 2009. p. 200- 290.

García B: Adán. *Memorias del Hospital General de Texcoco Guadalupe Victoria Bicentenario*. Subdirección de Enfermería. Instituto de Salud del Estado de México, México, 2009, p. 6-10

Gomez, Onna y Luis Salas. *Manual de Enfermería en Cuidados Intensivos*. Ed. Monsa. 2^a ed. Barcelona. 2008. pp. 433.

Gomis de Barbará Ramón y Cols. *Tratado SED de Diabetes Mellitus* Ed. Panamericana. Madrid, 2007. p. 525.

Grenvik, Ake y Cols. *Terapia Intensiva*. Ed. Panamericana. 4^a ed. Buenos Aires, 2007. 779 pp.

Hernández José y Licea Manuel. *Papel del ejercicio físico en las personas con Diabetes Mellitus*. En la Revista Cubana de

Endocrinología. No. 2. Vol. 21. Mayo-agosto. La Habana de Cuba, 2008 p.5 En Internet: <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v21n2/end06210.pdf>

Hernández R; Eder y Cols. *Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias y manejo de las complicaciones agudas en adultos*. En la Revista Salud Uninorte. No. 2 Vol. 24. 2 de Julio-Diciembre. Bogotá, 2008. p. 273-293. En Internet: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=81722412>

Hernández, Julio y Cols. *Corrección electrocardiográfica con los niveles de potasio sérico en pacientes con Cetoacidosis Diabética*. En la Revista Acta Médica de Sonora. No. 4 Vol. VI. Diciembre. México, 2006. p. 6.

Instituto de Salud del Estado de México. *Causas de Demanda del Hospital General de Texcoco Guadalupe Victoria*. Servicio de Sistema de Estadística de Salud del Estado de México. Instituto del Estado de México, México, 2010 20 pp.

Islas Sergio y María Revilla. *Diabetes Mellitus*. Ed. Mc Graw Hill. 3ª ed. México, 2005. p. 227-260.

Kahn C; Ronald y Cols. *Joslin's Diabetes Mellitus* Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 14 ed. Madrid, 2006. 888 pp.

Katz, N; Jason y Cols. *Manual Parkland de diagnóstico y tratamiento* Ed. Manual Moderno, México, 2007. p. 562.

Lanken, Paul y Cols. *Manual de Cuidados Intensivos* Ed. Panamericana. Buenos Aires, 2003. p. 951

Laso G; Javier. *Patología General Introducción a la Medicina Clínica*. Ed. Masson. Barcelona, 2005. p. 591-600

Malagón Gustavo. *Manejo Integral de Urgencias*. Ed. Panamericana. 3^a ed. Bogotá, 2004. p. 88-89.

Marino L; Paul y Sutin Kenneth. *El libro de la UCI*, Ed. Wolters Kluwer. 3^a ed. Philadelphia, 2007 p. 524

Martínez María y Cols. *Modificación del Estilo de Vida en Mujeres Indígenas con Diabetes Mellitus Tipo 2*. En la Revista Desarrollo Científico de Enfermería. No. 3. Vol. 19. Abril. México, 2011. p 85-87.

Matthew, Levy y Cols. *Fisiología*. Ed. El Sevier 4^a ed. Madrid, 2006. p. 582.

Mattson P; Carol. *S Fisiopatología Salud- enfermedad: un enfoque conceptual*. Ed. Panamericana. 7ª ed. Buenos Aires, 2006, p 1006.

McPhee J; Stephen y Maxine Papadakis. *LANGE 2010 Diagnóstico clínico.y tratamiento*. Ed Mc Graw Hill. 49ª ed. México, 2010, p.1112 .

Medina, Ali y Cols. *Cetoacidosis Diabética como causa de ingreso en UTIPP*. En la Revista Ciencias Holguin. No. 1 Vol. 9. Enero- Marzo. La Habana de Cuba, 2005 p 1-10. En Internet: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=181517913007>

Moya S; Manuel y Cols. *Tratado de Medicina de Urgencia*. Ed. Océano. Madrid, 2011. p 841.

Moya, Manuel. *Normas de Actuación en Urgencias*. Ed. Panamericana, 3ª ed. Buenos Aires, 2005. p. 391-393

Novik, Victoria y Cols. *Cetoacidosis diabética en adultos*. En la Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes. No. 4 Vol. 2 Diciembre, Santiago de Chile, 2009. p. 210-214. En internet

http://www.soched.cl/Revista%20Soched/4_2009/endocrinologia%204-2009.pdf

Olaiz F; Gustavo y Cols. *Diabetes Mellitus en adultos mexicanos, resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000*. En la Revista Salud Pública de México. Vol. 49. Suplemento 3. México, 2007. p S331–S337. En Internet [www.medigraphic.com.compdfssalpubmexsal-2007sals073d\(1\).pdf](http://www.medigraphic.com.compdfssalpubmexsal-2007sals073d(1).pdf)

Pallardo S; Luis. *Endocrinología Clínica*. Ed. Díaz de Santos. Madrid, 2005. p.325.

Ramos L; Francisco. *Epidemiología Enfermedades trasmisibles y crónico-degenerativas*. Ed. Manual Moderno. México, 2010 p. 309-316

Rivas J; Miguel. *Manuel de Urgencias* Ed. Panamericana. 2^a ed. Buenos Aires, 2010, p. 358.

Secretaría de Salud, Programa de Acción Específico 2007-2012
Diabetes Mellitus En internet:
www.cenave.gob.mx/progaccion/diabetes.pdf México, 2008 p. 1-84
Consultado el día 25 de septiembre del 2012

Segovia, Daisy y Cols. *La severidad de Cetoacidosis Diabética y tiene relación con los niveles de lipasa sérica*. En la Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. No. 6 Vol. 54. Noviembre-Diciembre. México, 2011. p 4-8. En Internet: http://www.pve.unam.mx/informacion/medicina/FacMed_novdic_2011.pdf

South, Jeannette y Cols. *Diagnóstico y tratamiento en medicina familiar*. Ed. Manuel Moderno. México, 2005. p.438.

Tortora J; Gerard y Sandra R; Grabowski. *Principios de anatomía y fisiología*. Ed. Oxford. 9ª ed. México, 2004. p 1232

Unglaub S; Dee y Cols. *Fisiología Humana*. Ed. Panamericana. 49º ed. Buenos Aires, 2008. p. 728-736

Woodward, Celeste. *Medicina Interna*. Ed. Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins. 6ª ed. Philadelphia, 2008. p. 289