

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL CALLAO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE ENFERMERÍA



**CUIDADOS DE ENFERMERÍA A PACIENTES CON
CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL SERVICIO DE
EMERGENCIA DEL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO
LOAYZA. LIMA. 2020**

**TRABAJO ACADEMICO PARA OPTAR EL TITULO DE SEGUNDA
ESPECIALIDAD PROFESIONAL DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS
Y DESASTRES**

RONALD JOEL LIÑAN BAZO

**Callao - 2020
PERÚ**

HOJA DE REFERENCIA DEL JURADO

MIEMBROS DEL JURADO DE SUSTENTACIÓN:

- DRA. ANA LUCY SICCHA MACASSI PRESIDENTA
- DR. CÉSAR MIGUEL GUEVARA LLACZA SECRETARIO
- MG. BRAULIO PEDRO ESPINOZA FLORES VOCAL

ASESORA: DRA. MERCEDES LULILEA FERRER MEJÍA

Nº de Libro: 04

Nº de Acta: 181-2020

Fecha de Aprobación de la tesis: 10 de Diciembre del 2020

Resolución de Consejo Universitario N° 245-2018-D/FCS, de fecha 30 de Octubre del 2018, para la obtención del Título de Segunda Especialidad Profesional.

DEDICATORIA

El presente trabajo académico está dedicado a mi familia por su apoyo incondicional para seguir mejorando profesionalmente y a cada una de las personas que me brindó su apoyo durante esta experiencia.

AGRADECIMIENTO

A Dios, por el día a día y por las cosas que hasta ahora eh podido lograr

A mis amados padres, por incentivar en mí el ser enfermero, saben que
siempre estaré con ustedes

A mis hijos y mi esposa, por su apoyo incondicional

A mis estimados docentes, por sus enseñanzas

A la prestigiosa Universidad Nacional del Callao.

ÍNDICE

Índice.....	1
Introducción.....	4
Capítulo I. Descripción de la situación problemática	6
Capítulo II. Marco teórico.....	10
2.1 Antecedentes.....	10
2.1.1 Antecedentes Internacionales.....	10
2.1.2 Antecedentes Nacionales.....	12
2.2 Bases Teóricas.....	15
2.1.1 La teoría Déficit de Autocuidado: Dorothea Elizabeth Orem	15
2.3 Bases Conceptuales.....	21
2.3.1 La Cetoacidosis Diabética.....	21
A. Definición.....	21
B. Patogénesis.....	23
C. Factores Precipitantes.....	25
D. Diagnóstico.....	26
E. Tratamiento.....	26
F. Tratamiento hídrico y electrolítico.....	28
G. Utilidad de los coloides.....	29
H. Tratamiento con insulina.....	29
I. Administración de glucosa.....	30
J. Uso de bicarbonato.....	30

K. Monitorización durante el tratamiento.....	30
L. Complicaciones.....	31
M. Diagnósticos Diferenciales.....	33
N. Criterios de Ingreso a UCI.....	34
Capítulo III. Desarrollo de Actividades para Plan de Mejoramiento en relación a la Situación Problemática. PLAN DE CUIDADO DE ENFERMERIA.....	35
3.1 VALORACIÓN.....	35
3.1.1 Datos de Filiación.....	35
3.1.2 Motivo de consulta.....	35
3.1.3. Enfermedad actual.....	36
3.1.4 Antecedentes	36
3.1.4.1 Antecedentes Perinatales.....	36
3.1.4.2 Antecedentes Familiares.....	36
3.1.4.3 Antecedentes Personales.....	37
3.1.4.4 Antecedentes Socio Económicos y Culturales.....	37
3.1.5. Examen Físico.....	37
3.1.6 Exámenes Auxiliares.....	39
3.1.7 Valoración según modelo de clasificación de dominios y clases.....	40
3.1.8. Esquema de Valoración.....	46
3.2. Diagnóstico de Enfermería.....	47
3.2.1 Lista de Hallazgos Significativos.....	47
3.2.2. Diagnóstico de Enfermería según datos significativos.....	47

3.2.3 Esquema de diagnóstico de enfermería.....	49
3.3 Planificación.....	51
3.3.1 Esquema de Planificación	51
Capitulo IV. Ejecución y Evaluación.....	74
4.1. Registro de enfermería.....	74
Conclusiones.....	79
Recomendaciones.....	80
Referencia Bibliográfica.....	81
Anexos.....	84

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo académico **“CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA. LIMA. 2020”** tiene como objetivo fortalecer la atención oportuna a pacientes con esta patología porque hay peligro de vida inminente y por su alta complejidad implica que la enfermera(o) en su rol de emergencista reúna las competencias necesarias para el manejo óptimo en estos casos y que, mediante la aplicación del proceso de cuidado de enfermería en todas sus etapas, garantice el restablecimiento de la salud acorde a los factores promisorios que reúna el paciente.

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de trastornos metabólicos comunes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia, que son causados por una interacción compleja de factores genéticos y ambientales. Las principales clasificaciones de la diabetes son la diabetes tipo 1, causada por la destrucción de las células β y la diabetes tipo 2 que resulta de la resistencia a la insulina.

La Diabetes Mellitus tipo 1 cubre del 5 al 10% de toda la diabetes y la Diabetes Mellitus tipo 2 cubre el 90 al 95% de toda la diabetes. La diabetes y sus complicaciones son las principales causas de muerte prematura en la mayoría de los países, siendo la enfermedad cardiovascular la principal causa de muerte entre las personas con diabetes.

La diabetes mellitus que conduce a complicaciones agudas y crónicas incluye la Cetoacidosis diabética, el estado hiperglicémico hiperosmolar y la hipoglucemia durante el tratamiento. La Cetoacidosis diabética es una de las complicaciones agudas más graves de la Diabetes Mellitus, se produce cuando los triglicéridos almacenados se descomponen en ácidos grasos que sirven como fuentes alternativas de combustible, lo que provoca la elevación de la cetona en la sangre que conduce a la cetoacidosis. Las causas comunes de la Cetoacidosis diabética son dosis olvidadas de insulina, enfermedad o infección, y diabetes no diagnosticada o no tratada. Las principales características clínicas de la Cetoacidosis diabética son la hiperglucemia, la deshidratación, la pérdida

de electrolitos y la acidosis. La Cetoacidosis diabética ocurre comúnmente en personas que tienen diabetes tipo1. Sin embargo, las personas que tienen diabetes tipo 2 también pueden desarrollar Cetoacidosis diabética.

La Cetoacidosis diabética es una de las complicaciones agudas más fatales entre los pacientes con Diabetes Mellitus. Su tasa de mortalidad varía de 2 a 5 % en los países desarrollados y de 6 a 24 % en los países en desarrollo. Si fue mal diagnosticado o maltratado, es 100% fatal. En algunos estudios se ha informado que la Cetoacidosis diabética puede estar presente en el 25% a 30% de los casos de Diabetes Mellitus tipo 1 al inicio y de 4 a 29% en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

El siguiente trabajo está desarrollado en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, el cual integra la Red hospitalaria del Ministerio de Salud, acreditado como Categoría III – 1 Nivel de Complejidad, siendo también un hospital de Referencia Nacional, brindando prestaciones de salud ambulatoria, quirúrgica y de hospitalización altamente especializada, con mucho énfasis en la recuperación y rehabilitación de los estados de salud que aquejan la población. El servicio de emergencia es el área encargado de proporcionar atención - quirúrgica de urgencia permanente, siendo el servicio el cual se encarga de la atención oportuna y eficiente las 24 horas del día, a toda persona que se encuentre en riesgo su salud o su vida.

El presente trabajo académico: **“CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA. LIMA. 2020”** está elaborado de forma íntegra conteniendo intervenciones de enfermería.

Finalmente, se precisa que el trabajo académico consta de los siguientes apartados; Capítulo I: Descripción de la situación problemática, Capítulo II: Marco teórico, Capítulo III: Desarrollo De Actividades para Plan de Mejoramiento en relación a la Situación Problemática, conclusiones, recomendaciones, referencias bibliográficas, asimismo, contiene un apartado de anexos.

CAPÍTULO I

DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

La Diabetes es una enfermedad metabólica crónica caracterizada por niveles elevados de glucosa en la sangre (o azúcar en la sangre), que con el tiempo provoca daños graves en el corazón, los vasos sanguíneos, los ojos, los riñones y los nervios. La más común es la diabetes tipo 2, generalmente en adultos, que ocurre cuando el cuerpo se vuelve resistente a la insulina o no produce suficiente insulina. En las últimas tres décadas, la prevalencia de diabetes tipo 2 ha aumentado dramáticamente en países de todos los niveles de ingresos. La diabetes tipo 1, una vez conocida como diabetes juvenil o diabetes insulino dependiente, es una afección crónica en la cual el páncreas produce poca o ninguna insulina por sí mismo. Para las personas que viven con diabetes, el acceso a un tratamiento asequible, incluida la insulina, es fundamental para su supervivencia. Existe un objetivo acordado a nivel mundial para detener el aumento de la diabetes y la obesidad para 2025.

Alrededor de 422 millones de personas en todo el mundo tienen diabetes, la mayoría vive en países de bajos y medianos ingresos, y 1,6 millones de muertes se atribuyen directamente a la diabetes cada año.

Tanto el número de casos como la prevalencia de diabetes han aumentado constantemente en las últimas décadas.

La diabetes de todo tipo puede provocar complicaciones en muchas partes del cuerpo y puede aumentar el riesgo general de morir prematuramente. Las posibles complicaciones incluyen insuficiencia renal, amputación de piernas, pérdida de visión y daño nervioso. Los adultos con diabetes también tienen un riesgo dos o tres veces mayor de ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares. En el embarazo, la diabetes mal controlada aumenta el riesgo de muerte fetal y otras complicaciones. Estos síntomas se observan en millones de casos en todo el mundo. Casi el 3% de la ceguera global se puede

atribuir a la retinopatía diabética, que ocurre como resultado del daño acumulado a largo plazo en los vasos sanguíneos de la retina.

La diabetes también se encuentra entre las principales causas de insuficiencia renal. El flujo sanguíneo reducido y el daño a los nervios en los pies causado por la diabetes pueden provocar úlceras en los pies, y las infecciones y complicaciones asociadas pueden conducir a la necesidad de amputar las extremidades, así como a problemas de salud graves y de por vida.

La diabetes tipo 1 no se puede prevenir actualmente. Hay enfoques efectivos disponibles para prevenir la diabetes tipo 2 y para prevenir las complicaciones y la muerte prematura que pueden resultar de todos los tipos de diabetes. Estos incluyen políticas y prácticas en poblaciones enteras y en entornos específicos (escuela, hogar, lugar de trabajo) que contribuyen a la buena salud de todos, independientemente de si tienen diabetes, como hacer ejercicio regularmente, comer de manera saludable, evitar fumar y controlar la presión arterial y lípidos.

El punto de partida para vivir bien con diabetes es un diagnóstico temprano: cuanto más tiempo viva una persona con diabetes no diagnosticada y no tratada, es probable que sus resultados de salud sean peores. Por lo tanto, el acceso fácil a los diagnósticos básicos, como las pruebas de glucosa en sangre, debe estar disponible en entornos de atención primaria de salud. Los pacientes necesitarán una evaluación periódica especializada o un tratamiento para las complicaciones.

Una serie de intervenciones rentables pueden mejorar los resultados de los pacientes, independientemente del tipo de diabetes que puedan tener. Estas intervenciones incluyen el control de la glucosa en sangre, a través de una combinación de dieta, actividad física y, si es necesario, medicamentos; control de la presión sanguínea y los lípidos para reducir el riesgo cardiovascular y otras complicaciones; y detección periódica de daños en los ojos, riñones y pies, para facilitar el tratamiento temprano. (1)

Según la OMS: La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza

eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.

En 2014, un 8,5% de los adultos (mayores de 18 años) tenían diabetes. En 2016 la diabetes fue la causa directa de 1,6 millones de muertes y en 2012 la hiperglucemia provocó otros 2,2 millones de muertes.

Entre 2000 y 2016, se ha registrado un incremento del 5% en la mortalidad prematura por diabetes. En los países de ingresos altos la tasa de mortalidad prematura debida a la diabetes descendió entre 2000 y 2010, para volver a incrementarse entre 2010 y 2016. En los países de ingresos medianos bajos, la tasa de mortalidad debida a la diabetes se incrementó en los dos periodos.

En cambio, la probabilidad de morir por alguna de las cuatro principales enfermedades no transmisibles (enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas o diabetes) entre los 30 y los 70 años descendió en un 18% en el ámbito mundial entre 2000 y 2016. (2)

Según la OPS: La Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica crónica caracterizada por la glucosa en sangre elevada (hiperglucemia). Se asocia con una deficiencia absoluta o relativa de la producción y/o de la acción de la insulina.

Hay tres tipos principales de diabetes: tipo 1, tipo 2 y diabetes gestacional. La diabetes tipo 2 es la más común, y representa aproximadamente del 85% a 90% de todos los casos. Se relaciona con factores de riesgo modificables como la obesidad o el sobrepeso, la inactividad física, y las dietas con alto contenido calórico de bajo valor nutricional.

El Síndrome Metabólico se caracteriza por la presencia de prediabetes en conjunción con otro factor de riesgo para enfermedad cardiovascular (CVD), como hipertensión, la obesidad parte superior del cuerpo o dislipidemia. (3)

La diabetes mellitus (DM) es un trastorno metabólico que tiene causas diversas; se caracteriza por hiperglucemia crónica y trastornos del metabolismo de los

carbohidratos, las grasas y las proteínas como consecuencia de anomalías de la secreción o del efecto de la insulina.

La causa de la DM es multifactorial y su origen puede variar según el tipo de diabetes. Clasificación Diabetes mellitus tipo 1 (DM-1): Se presenta por la destrucción de las células beta (β) del páncreas, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. La etiología de la destrucción de las células beta es generalmente autoinmune, pero existen casos de DM-1 de origen idiopático. Diabetes mellitus tipo 2: caracterizada por un defecto relativo de la insulina o aumento de la resistencia de su acción. Es el tipo más frecuente y supone alrededor de 90% - 95% de los diabéticos. Suele aparecer de forma solapada e insidiosa. Diabetes mellitus gestacional: se caracteriza por hiperglucemia que aparece durante el embarazo y alcanza valores que, pese a ser superiores a los normales, son inferiores a los establecidos para diagnosticar una diabetes. Las mujeres con diabetes gestacional corren mayor riesgo de sufrir complicaciones durante el embarazo y el parto, y de padecer DM-2 en el futuro. Otros tipos específicos de diabetes: Defectos genéticos en la función de la célula beta, defectos genéticos de la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino, endocrinopatías (acromegalia, síndrome de Cushing), cromosopatías (síndrome de Down, síndrome de Turner) o relacionado al uso de medicamentos (glucocorticoides, pentamidina, diazóxido) entre otros.(4)

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.2 Antecedentes del Estudio

2.2.1 Antecedentes Internacionales

JASSO A. (2020) Factores asociados a tiempo de resolución de cetoacidosis diabética en adultos. La incidencia mundial de diabetes mellitus (DM) 1 y 2 es de 30%. Las crisis hiperglucémicas son causa frecuente de atención hospitalaria. La cetoacidosis diabética (CAD) es un tipo de crisis hiperglucémica. Se requiere manejo oportuno y vigilancia estrecha para evitar complicaciones propias del manejo. En el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” se presentan aproximadamente 70 episodios de CAD por año. Solo el 50% de los pacientes cumplieron criterios de resolución de CAD a las 72 horas de su ingreso. Objetivos: Identificar los factores que se asocian con el tiempo de resolución de CAD en adultos. Sujetos y Métodos: Se realizó un estudio de cohorte, prospectivo, analítico, con muestreo no probabilístico consecutivo por conveniencia de pacientes que recibieron tratamiento por cetoacidosis diabética en las áreas de hospitalización del Hospital Central de enero de 2019 a diciembre de 2019. Se utilizaron los criterios de la ADA de 2009 para diagnóstico y tratamiento de los pacientes. Se obtuvieron las siguientes variables de interés: edad, osmolaridad plasmática, exceso de base, potasio, bicarbonato, lactato, pH, horas para resolución de cetoacidosis diabética, dosis de insulina. Análisis estadístico: Se calculó un tamaño de muestra de 70 a 140 eventos para un modelo multivariado mediante regresión lineal con 7 variables explicativas y 7 grados de libertad. Se realizó estadística descriptiva de las principales variables de interés, las variables continuas se describieron mediante su medida de tendencia central y de dispersión según su distribución. Se realizó el modelo multivariado con la variable dependiente: tiempo de resolución de

CAD y variables explicativas: edad, potasio, lactato, osmolaridad plasmática, exceso de base, creatinina y tipo de CAD, infección. Se realizó prueba de correlación entre el exceso de base y tiempo de resolución de CAD mediante la prueba de Spearman. Resultados: Se incluyeron 79 episodios de CAD en 74 pacientes. Mediante el análisis de regresión múltiple no se encontró significancia estadística con $p=0.15$ en relación entre las variables y el tiempo de resolución CAD. Mediante la prueba de correlación de Spearman el valor de r fue de -0.47 y $p<0.001$ entre el exceso de base y el tiempo de resolución de CAD. Conclusiones: Existe correlación entre el exceso de base y el tiempo de resolución de CAD en adultos. (5)

DE LUCAS M., JIMENEZ T. (2019) Cuidados de enfermería en complicaciones clínicas y metabólicas en pacientes diabéticos que acuden al Hospital Sagrado Corazón de Jesús - Ecuador, octubre 2018 - abril 2019. La diabetes mellitus es una enfermedad que se acompaña de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y las proteínas, lo que conlleva una afectación micro vascular y macro vascular que afecta a diferentes órganos blanco. Objetivo general. Determinar los cuidados de enfermería en las complicaciones clínicas y metabólicas en pacientes diabéticos que acuden al Hospital Sagrado Corazón de Jesús cantón Quevedo, de la provincia Los Ríos en el período comprendido desde octubre 2018 a abril 2019. Metodología. La investigación tuvo un enfoque cuali-cuantitativo, estudio de campo, exploratorio y descriptivo, por el propósito fue aplicada y no experimental de corte transversal. Se empleó la observación científica no estructurada y la encuesta; se aplicó un cuestionario como instrumento. El universo de 102 pacientes y la muestra fueron de 55 pacientes diabéticos, el muestreo fue no probabilístico intencional. Resultados. Grupo etario más de 65 años (38,1%), femenino (54,4 %), ama de casa (63,6%). El 69,8 % no conoce técnicas de autocuidado de pie, el 70,9 % no recibe exploración del pie por personal de salud, se cumplen los cuidados de enfermería en más del 50 %, el 63,6 % ha sufrido complicaciones metabólicas: hiperglucemia

68,5 %) y el 47,2 % complicaciones crónicas: nefropatía (65,3 %). Conclusiones. Perfil sociodemográfico caracterizado por mayores de 65 años. La hiperglucemia, la nefropatía fueron las complicaciones clínicas y metabólicas de mayor prevalencia. Los principales cuidados de enfermería en los pacientes diabéticos deben ser considerados como el todo y parte de la atención diabetológica integral y continuada. (6)

SUAREZ V. (2018) Factores de riesgo de cetoacidosis diabética – Ecuador. Determinar los factores de riesgo de la cetoacidosis diabética en los pacientes con diabetes mellitus en la emergencia del hospital Abel Gilbert Pontón. Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, analítico. Se analizaron 126 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con posible diagnóstico de cetoacidosis del servicio de emergencia del mes de junio del 2016 a junio del 2017. Obteniendo un total de 54 casos con cetoacidosis diabética confirmados. Resultados: El porcentaje de los pacientes de sexo femenino fue mayor con respecto al masculino (59.26%), la edad más frecuente fue entre los 20 y 40 años, el 44% no recibió ningún tratamiento, mientras que los pacientes que lo recibieron destacan los antidiabéticos orales como el más frecuente en el 33% de los pacientes. El 53.7 % de pacientes presentó comorbilidades, siendo la más frecuente la hipertensión arterial. El 52% de pacientes con cetoacidosis presentó una infección, siendo la más frecuente la infección de vías urinarias. La cetoacidosis se presentó con mayor frecuencia en mujeres debido a que en nuestra población predominó el sexo femenino. Las infecciones fueron el desencadenante más importante en nuestro estudio, del cual las infecciones de vías urinarias jugaron el papel más llamativo. (7)

2.2.2 Antecedentes Nacionales

JARA V. (2019). Características clínicas y precipitantes que influyen a la mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética, Hospital

Regional de Loreto 2009 – 2019. La presente investigación tuvo como objetivo explicar la influencia de las características clínicas y precipitantes a la mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética que acuden al servicio de emergencia del Hospital Regional de Loreto 2009 -2019. La investigación fue de tipo explicativo, con diseño documental, retrospectivo, transeccional, y multivariado. La muestra fue de 90 pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética que acudieron al servicio de emergencia del Hospital Regional de Loreto durante los años 2009-2019. El proceso de recolección de datos fue a través de la técnica de revisión documental y el instrumento matriz de registro, validado por juicio de expertos. Los resultados muestran que, la tasa de mortalidad de los pacientes con cetoacidosis diabética fue de 10%, asimismo; se encontró asociación estadísticamente significativa entre las características clínicas: edades extremas de niño (<12 años) y adulto mayor (>60 años); comorbilidades como, Hipertensión Arterial y Enfermedad Renal Crónica; con la mortalidad por Cetoacidosis Diabética (p-valor < 0,05). Con respecto a los factores precipitantes existe asociación estadísticamente significativa de la mortalidad por Cetoacidosis Diabética con enfermedades infecciosas como, Infección del Tracto Urinario, Neumonía Adquirida en la Comunidad, Gastroenteritis Infecciosa Aguda, Neumonía Adquirida en la Comunidad más Infección de piel y partes blandas; enfermedades no infecciosas como Alcoholismo y Accidente Cerebrovascular; debut de Diabetes Mellitus y abandono de tratamiento (p-valor<0,05); sin embargo, las características clínicas y los factores precipitantes no fueron causas de la mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética que acudieron al servicio de emergencia del Hospital Regional de Loreto entre 2009 a 2019.(8)

VEGA C. (2019) Características clínicas de pacientes con cetoacidosis diabética. Hospital Regional Docente de Trujillo, 2018. El presente estudio tuvo como objetivo determinar las características

clínicas de los pacientes con cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo en el 2018, se realizó un estudio descriptivo transversal en una población de 36 diabéticos. Se halló que el 52.8% tuvieron una estancia hospitalaria de 0 a 5 días y recibieron bicarbonato, el 33.3% tuvieron una estancia de 6 a 10 días y también recibieron bicarbonato y el 13.9% estuvieron hospitalizados de 0 a 5 días y no recibieron bicarbonato. El 86.1% de pacientes recibieron bicarbonato y un tiempo de resolución de 0 a 6 horas. La mortalidad fue 0%. Predominó en sexo femenino con 58.3%, la mayoría perteneció al intervalo de 46 a 65 años, el 100% padecieron de diabetes mellitus II. Se concluyó que la mayoría de pacientes con cetoacidosis diabética tuvo un tiempo de estancia hospitalaria de 0 a 5 días además de recibir bicarbonato, tuvieron un tiempo de resolución de la cetoacidosis diabética de 0 a 6 horas y recibieron bicarbonato. La mortalidad de cetoacidosis fue cero. La mayoría, fueron mujeres, tuvieron de 46 a 65 años y todos padecieron de diabetes mellitus tipo II. (9)

DELGADO M. (2018) Cuidados de Enfermería en el paciente adulto con cetoacidosis diabética en el servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Santa Rosa. Puerto Maldonado – 2018. La Cetoacidosis Diabética es una de las complicaciones agudas severas de la diabetes mellitus. Se caracteriza por la tríada bioquímica de hiperglucemia > 300 mg/dL; acidosis metabólica, pH < 7.3, HCO₃ < 15; y cetonemia con cetonuria > 3 mmol/L. Se produce por una alteración en el metabolismo de las grasas, carbohidratos y proteínas, como resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina con exceso de hormonas contrarreguladoras, que favorecen la formación de cuerpos cetónicos y la acidosis. Se puede presentar en cualquier tipo de diabetes como debut, por falta de apego al tratamiento o asociada a una infección. El cuadro clínico puede ser muy severo, incluye deshidratación severa, trastornos electrolíticos, estado de choque y alteración en el estado neurológico. El

diagnóstico se realiza por hiperglucemia > 300 mg/dL con acidosis metabólica y evidencia de cuerpos cetónicos. Las metas terapéuticas es el manejo del déficit hidroelectrolítico, detener la formación de cuerpos cetónicos, manejo de la hiperglucemia, identificar el factor precipitante, manejo del estado neurológico, administración de antibióticos y evitar complicaciones. (10)

CONTRERAS M. (2017) Cuidado enfermero en pacientes con cetoacidosis diabética Unidad de Cuidados Intensivos - Hospital Regional Cusco 2017. La cetoacidosis diabética representa una de las más serias complicaciones metabólicas agudas de la diabetes mellitus, causada por un déficit relativo o absoluto de insulina. Ocurre con una frecuencia de 4 a 8 casos por cada 1000 diabéticos por año, con mayor frecuencia en los diabéticos tipo I. Los factores precipitantes más comunes por orden de frecuencia son: infección 30%, la omisión de la administración de una dosis inadecuada de insulina 21% y la diabetes debut 20%. La cetoacidosis tiene un fuerte impacto en la vida de quién la padece, se presenta frecuentemente con la triada: hiperglicemia, cetosis y acidosis. Los tres pilares de la terapia son la fluidoterapia, la infusión de insulina y reposición electrolítica. Es esencial la educación poblacional y profesional para la prevención de cetoacidosis diabética, ya que las complicaciones afectan severamente la calidad de vida de los pacientes. (11)

2.3 Base Teórica

2.3.1 La teoría Déficit de Autocuidado: Dorothea Elizabeth Orem

La enfermería desde sus inicios se ha considerado como un producto social vinculado al arte de cuidar, por lo que responde a la necesidad de ayudar a las personas, cuando estas no tienen capacidad suficiente para proporcionarse a sí misma o a las personas, que dependen de ellas, la

calidad y cantidad de cuidados para mantener la vida, identificando los problemas de salud y las necesidades reales y/o potenciales de la persona, familia y comunidad que demandan cuidados, generando autonomía o dependencia como consecuencia de las actividades que asuma el enfermero.

El autocuidado es un concepto introducido por Dorothea E. Orem en 1969, el autocuidado es una actividad aprendida por los individuos, orientada hacia un objetivo. Es una conducta que existe en situaciones concretas de la vida, dirigida por las personas sobre sí mismas, hacia los demás o hacia el entorno, para regular los factores que afectan a su propio desarrollo y funcionamiento en beneficio de su vida, salud o bienestar. (12)

La teoría del déficit de autocuidado.

La teoría general del déficit de autocuidado es una relación entre la demanda de autocuidado terapéutico y la acción de autocuidado de las propiedades humanas en las que las aptitudes desarrolladas para el autocuidado que constituyen la acción, no son operativas o adecuadas para conocer e identificar algunos o todos los componentes de la demanda de autocuidado terapéutico existente o previsto.

Los seres humanos tienen gran capacidad de adaptarse a los cambios que se producen en sí mismo o en su entorno. Pero pueden darse una situación en que la demanda total que se le hace a un individuo exceda su capacidad para responder a ella. En esta situación, la persona puede requerir ayuda que puede proceder de muchas fuentes, incluyendo las intervenciones de familiares, amigos y profesionales de enfermería.

Dorothea E Orem usa la palabra agente de autocuidado para referirse a la persona que realmente proporciona los cuidados o realiza alguna acción específica. Cuando los individuos realizan su propio cuidado se les considera agentes de autocuidado.

La agencia de autocuidado es la capacidad de los individuos para participar en su propio cuidado. Los individuos que saben satisfacer sus propias necesidades de salud tienen una agencia de autocuidado desarrollada capaz de satisfacer sus necesidades de autocuidado. En otros, la agencia de autocuidado está aún desarrollándose, como en los niños. Otros individuos pueden tener una agencia de autocuidado desarrollada que no funciona. Por ejemplo, cuando el temor y la ansiedad impiden la búsqueda de ayuda, aunque la persona sepa que la necesita. (13)

El cuidar de uno mismo: es el proceso de autocuidado se inicia con la toma de conciencia del propio estado de salud. Esta toma de conciencia requiere en si misma el pensamiento racional para aprovechar la experiencia personal, normas culturales y de conductas aprendidas, a fin de tomar una decisión sobre el estado de salud, en el cual debe de existir el deseo y el compromiso de continuar con el plan.

Limitaciones del cuidado: son las barreras o limitaciones para el autocuidado que son posible, cuando la persona carece de conocimientos suficientes sobre sí misma y quizás no tenga deseos de adquirirlos. Puede presentar dificultades para emitir juicios sobre su salud y saber cuándo es el momento de buscar ayuda y consejo de otros.

El aprendizaje del autocuidado: el aprendizaje del autocuidado y de su mantenimiento continuo son funciones humanas. Los requisitos centrales para el autocuidado con el aprendizaje y el uso del conocimiento para la realización de secuencias de acciones de autocuidado orientadas internas y externamente. Si una acción de autocuidado es interna o externa en su orientación puede determinarse mediante la observación, obteniendo datos subjetivos del agente de autocuidado o de ambas maneras. (14)

Las acciones de autocuidado interna y externamente orientadas proporcionan un índice general sobre la validez de los métodos de ayuda. Las 4 acciones de autocuidado orientadas externamente son:

1. Secuencia de acción de búsqueda de conocimientos.
2. Secuencia de acción de búsqueda de ayuda y de recursos.
3. Acciones expresivas interpersonales.
4. Secuencia de acción para controlar factores externos.

Los dos tipos de acciones de autocuidado orientadas internamente son:

1. Secuencia de acción de recursos para controlar los factores internos.
2. Secuencia de acción para controlarse uno mismo (pensamientos, sentimientos, orientación) y por tanto regular los factores internos o las orientaciones externas de uno mismo.

Por ello, la comprensión del autocuidado como una acción intencionada con orientaciones internas y externas ayuda a las enfermeras a adquirir, desarrollar y perfeccionar las habilidades necesarias para:

1. Asegurar información válida y fidedigna para describir los sistemas de aprendizaje de autocuidado de los individuos.
2. Analizar la información descriptiva de los sistemas de aprendizaje de autocuidado y de cuidado dependiente.
3. Emitir juicios de cómo pueden ser ayudados los individuos en la realización de las operaciones del aprendizaje de autocuidado terapéutico, se identifican las secuencias de acción de una demanda de aprendizaje de autocuidado terapéutico, puede identificarse y agruparse de acuerdo con sus orientaciones internas y externas.

Las formas de determinar y satisfacer las propias necesidades de aprendizaje de autocuidado, son aprendidas de acuerdo con las creencias, hábitos y prácticas que caracterizan culturalmente la vida del grupo al que pertenece el individuo. (15)

Al estudiar la teoría de déficit de autocuidado coincidimos con Dorothea E Orem que es una relación entre las propiedades humanas de necesidad

terapéutica de autocuidado y la actividad de autocuidado en la que las capacidades de autocuidado constituyentes desarrolladas de la actividad de autocuidado no son operativas o adecuadas para conocer y cubrir algunos o todos los componentes de la necesidad terapéutica de autocuidado existentes. Esta abarca a aquellos pacientes que requieren una total ayuda de la enfermera por su incapacidad total para realizar actividades de autocuidado, ejemplo: Cuadripléjico. Pero también valora aquellas que pueden ser realizadas en conjunto enfermera-paciente, ejemplo: El baño y aquellas actividades en que el paciente puede realizarlas y debe aprender a realizarlas siempre con alguna ayuda, ej. La atención a un paciente posoperado de una cardiopatía congénita. Cuando existe el déficit de autocuidado, los enfermeros (as) pueden compensarlo por medio del Sistema de Enfermería, que puede ser: totalmente compensatorio, parcialmente compensatorio y de apoyo educativo. El tipo de sistema dice del grado de participación del individuo para ejecutar su autocuidado, regular o rechazar el cuidado terapéutico. Una persona o grupo puede pasar de un Sistema de Enfermería a otro en cualquier circunstancia, o puede activar varios sistemas al mismo tiempo. (16)

La teoría de los sistemas de Enfermería.

Dorothea E.Orem establece la existencia de tres tipos de sistema de enfermería. Los elementos básicos que constituyen un sistema de enfermería son:

1. La Enfermera
2. El paciente o grupo de personas.
3. Los acontecimientos ocurridos incluyendo, entre ellos, las interacciones con familiares y amigos.

Los sistemas de enfermería tienen varias cosas en común, en particular estas.

1. Las relaciones para tener una relación de enfermería deben estar claramente establecidas.
2. Los papeles generales y específicos de la enfermera, el paciente y las personas significativas deben ser determinados. Es preciso determinar el alcance de la responsabilidad de enfermería.
3. Debe formularse la acción específica que se va a adoptar a fin de satisfacer necesidades específicas de cuidados de la salud.
4. Debe determinar la acción requerida para regular la capacidad de autocuidado para la satisfacción de las demandas de autocuidado en el futuro.

Dorothea E Orem establece la existencia de tres tipos de sistema de enfermería: **Totalmente compensatorio, parcialmente compensatorio, de apoyo educativo.**

1. **Sistema totalmente compensador:** Es el tipo de sistema requerido cuando la enfermera realiza el principal papel compensatorio para el paciente. Se trata de que la enfermera se haga cargo de satisfacer los requisitos de autocuidado universal del paciente hasta que este pueda reanudar su propio cuidado o cuando haya aprendido a adaptarse a cualquier incapacidad.

2. **Sistema parcialmente compensador:** Este sistema de enfermería no requiere de la misma amplitud o intensidad de la intervención de enfermería que el sistema totalmente compensatorio. La enfermera actúa con un papel compensatorio, pero el paciente está mucho más implicado en su propio cuidado en término de toma de decisiones y acción.

3. **Sistema de apoyo educativo:** Este sistema de enfermería es el apropiado para el paciente que es capaz de realizar las acciones

necesarias para el autocuidado y puede aprender a adaptarse a las nuevas situaciones, pero actualmente necesita ayuda de enfermería, a veces esto puede significar simplemente alertarlo. El papel de la enfermera se limita a ayudar a tomar decisiones y a comunicar conocimientos y habilidades.

Un punto importante a considerar en la teoría de Dorothea E Orem es la promoción y el mantenimiento de la salud a través de acciones educativas, además de la capacidad que debe tener el profesional de enfermería de definir en qué momento el paciente puede realizar su propio autocuidado y cuando debe intervenir para que el mismo lo logre, además de ofrecer un cuerpo teórico para que estos profesionales expliquen los diferentes fenómenos que pueden presentarse en el campo de la salud, también sirve como referente teórico, metodológico y práctico para los profesionales que se dedican a la investigación.(17)

2.3 Bases Conceptuales

2.3.1 La Cetoacidosis Diabetica

A. Definición

La cetoacidosis diabética es una complicación metabólica aguda de la diabetes que se caracteriza por hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica. La hiperglucemia causa diuresis osmótica con pérdida significativa de líquidos y electrolitos. La cetoacidosis diabética se identifica con mayor frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 1. Provoca náuseas, vómitos y dolor abdominal, que pueden progresar al edema cerebral, el coma y la muerte. La cetoacidosis diabética se diagnostica a través de la detección de hipercetonemia y acidosis metabólica con brecha aniónica en presencia de hiperglucemia. El tratamiento consiste en expansión de volumen, reposición de insulina y prevención de la hipopotasemia.(18)

.La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones agudas severas de la diabetes mellitus. Se caracteriza por la tríada bioquímica de hiperglucemia > 300 mg/dL; acidosis metabólica, $\text{pH} < 7.3$, $\text{HCO}_3 < 15$; y cetonemia con cetonuria > 3 mmol/L. Se puede presentar en cualquier tipo de diabetes como debut, por falta de apego al tratamiento o asociada a una infección. Se origina por la deficiencia absoluta o relativa de insulina y la activación de las hormonas contrarreguladoras que favorecen la formación de cuerpos cetónicos y la acidosis. El cuadro clínico puede ser muy severo, incluye deshidratación severa, trastornos electrolíticos, estado de choque y alteración en el estado neurológico, así como un cuadro similar al de abdomen agudo. El diagnóstico se realiza por hiperglucemia > 300 mg/dL con acidosis metabólica y evidencia de cuerpos cetónicos. El objetivo del tratamiento es corregir el déficit hidroelectrolítico, detener la formación de cuerpos cetónicos y disminuir la glucosa mediante el uso de insulina. Debe evitarse la corrección rápida del trastorno metabólico para evitar edema cerebral. Palabras clave: Cetoacidosis diabética, insulina, hiperglucemia.

tipo 2, en donde se presenta del 5 al 25%, así como en la tipo MODY (en inglés Maturity Onset Diabetes of the Young ,es un tipo de diabetes con características similares a las de la diabetes tipo 2 y afecta principalmente a pacientes menores de 25 años) y diabetes atípica. Frecuentemente se presenta asociada con alguna enfermedad intercurrente y no debe ser considerada patognomónica de la diabetes mellitus tipo 1.1 Tiene una incidencia anual de 4.6 a 8 por 1,000 personas, representa 5,000 a 10,000 hospitalizaciones por año y se estima una mortalidad de 4 a 10%.^{2,3} La cetoacidosis es un estado de severidad metabólica caracterizada por: hiperglucemia mayor de 300 mg/dL, cetonuria mayor de 3 mmol/L, pH menor de 7.3 y bicarbonato menor de 15.¹⁻³ Se produce por una alteración en el metabolismo de las grasas, carbohidratos y proteínas, como resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina con exceso de hormonas contrarreguladoras. Las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento) se elevan

frecuentemente durante los momentos de enfermedad, infección o estrés y la cetoacidosis puede ser precipitada por estos eventos. (18.19)

B. Patogénesis

Cuando existe deficiencia de insulina, los niveles elevados de glucagón, catecolaminas y cortisol estimulan la producción hepática de glucosa, originando un incremento en la glucogenólisis y gluconeogénesis. La hipercortisolemia puede generar incremento en la proteólisis y provee aminoácidos precursores para la gluconeogénesis. La combinación del incremento en la producción hepática de glucosa y disminución en la captación periférica son los principales trastornos responsables de la hiperglucemia en la cetoacidosis, la cual origina glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación. La insulinopenia y la activación de hormonas contrarreguladoras activan la lipasa que incrementa los triglicéridos y ácidos grasos libres, que son captados por el hígado y se transforman en cuerpos cetónicos. El proceso de cetogénesis es estimulado por el incremento en los niveles de glucagón. Esta hormona activa la enzima carnitinpalmityltransferasa que permite que los ácidos grasos libres se transformen en coenzima A, la cual cruza la membrana mitocondrial después de su esterificación a carnitina. Esta esterificación es revertida por la carnitinpalmityltransferasa II para formar acil coenzima A y entra al ciclo β -oxidativo para producir acetil coenzima A (CoA). Esta acción es mediada por la acetil CoA carboxilasa a malonil CoA que es el primer intermediario en la vía de la lipogénesis. En la cetoacidosis, gran parte de la acetil coenzima A es utilizada en la síntesis de ácido β -hidroxibutírico y ácido acetoacético. El acetoacetato es convertido en acetona a través de la descarboxilación espontánea no enzimática en relación lineal a su concentración. El ácido β -hidroxibutírico, ácido acetoacético y la acetona son filtrados por el riñón y parcialmente excretados en la orina. La acidosis es secundaria a la sobreproducción de ácido β -hidroxibutírico y acetoacético. En condiciones fisiológicas de pH, estos dos cetoácidos se

disocian completamente y el exceso de hidrogeniones se une al bicarbonato, originando un descenso en los niveles séricos del mismo. Los cuerpos cetónicos circulan en forma aniónica, lo cual origina el desarrollo de acidosis de anión gap elevado, característico de la cetoacidosis. El anión gap puede ser calculado utilizando la siguiente fórmula: $Na - (Cl + HCO_3)$. De acuerdo con esta fórmula, el anión gap es $12 (\pm 2 DS)$. En condiciones normales, los niveles de ácido β -hidroxibutírico son dos a tres veces mayores que los del ácido acetoacético, la diferencia refleja el estado redox mitocondrial. La acidosis metabólica induce hiperventilación a través de estimulación de quimiorreceptores periféricos y del centro respiratorio a nivel cerebral. Esto origina una disminución en la presión parcial de dióxido de carbono que compensa la acidosis metabólica. (19)

Existe elevación de prostaglandinas I₂ y E₂ (PGI₂, PGE₂) que son generadas en el tejido adiposo y producen vasodilatación durante la cetoacidosis. La hiperglucemia origina diuresis osmótica y pérdida severa de líquidos. El déficit total de agua en la cetoacidosis puede llegar a ser de cinco a siete litros y representa 10 a 15% del déficit total del peso. Cuando los niveles de glucosa son cercanos a 600 mg/dL, la tasa de filtración glomerular se reduce 25%. En casos de hiperglucemia severa, mayor de 800 mg/dL, se reduce 50%, aproximadamente, como resultado de una deshidratación severa. El déficit de sodio en la cetoacidosis es de 5 a 13 mmol/kg y de cloro de 3 a 7 mmol/kg. Inicialmente, el incremento en la concentración de glucosa se restringe al espacio extracelular que permite el paso de agua del espacio intracelular al extracelular e induce dilución de las concentraciones plasmáticas de sodio. Al incrementarse la concentración de glucosa plasmática se produce diuresis osmótica con pérdida de agua y sodio urinarios, y disminuye la resorción a nivel del túbulo distal; sin embargo, es mayor la pérdida de agua que de sodio. La concentración de sodio en plasma debe corregirse ante un estado de hiperglucemia, adicionando 1.6 meq/L de sodio por cada incremento en la glucosa mayor de 100 mg/dL.(19)

Las concentraciones de sodio también pueden encontrarse ficticiamente disminuidas ante una hiperlipidemia severa.^{4,5} La cetoacidosis también se asocia con una disminución profunda de potasio, de 3 a 15 mmol/kg; sin embargo, la concentración de potasio suele ser normal o elevada en el momento del diagnóstico. La hiperglucemia origina pérdida de agua y potasio del espacio intracelular al extracelular. El cambio en el potasio está dado por: acidosis, proteólisis intracelular e insulinopenia. La disminución de potasio es originada por las pérdidas urinarias excesivas, secundarias a diuresis osmótica; esto permite que se desarrolle un incremento en la actividad secretora de potasio a nivel de la nefrona distal. Por otro lado, incrementan los niveles de aldosterona, secundarios a la deshidratación. El fosfato, magnesio y calcio se eliminan por la orina durante la cetoacidosis; en promedio se pierden de 1 a 2 mmol/kg. La hipofosfatemia es el resultado de la disminución en los niveles de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) y puede alterar el transporte de oxígeno demostrado en la curva de disociación de la hemoglobina del eritrocito.⁽¹⁹⁾

C. Factores Precipitantes

Las infecciones son los factores precipitantes de mayor importancia para el desarrollo de cetoacidosis. La infección es la primera manifestación previa al diagnóstico de diabetes mellitus en 20 a 25% de los casos. La falta en la administración de insulina, en pacientes ya conocidos diabéticos precipita la cetoacidosis diabética en 21 a 49%. Los pacientes que utilizan bomba de infusión subcutánea de insulina pueden desarrollar cetoacidosis, secundaria a una obstrucción del catéter y problemas técnicos de la bomba. Con más frecuencia se presenta en sujetos con trastornos de personalidad y de alimentación.

Otros factores precipitantes son infartos silenciosos, accidentes cerebrovasculares, isquemia mesentérica, pancreatitis aguda, uso de esteroides, tiazidas, bloqueadores de los canales de calcio, propranolol y fenitoína. En dos a 10% de los casos, no se encuentran factores precipitantes.⁽²⁰⁾

D. Diagnóstico

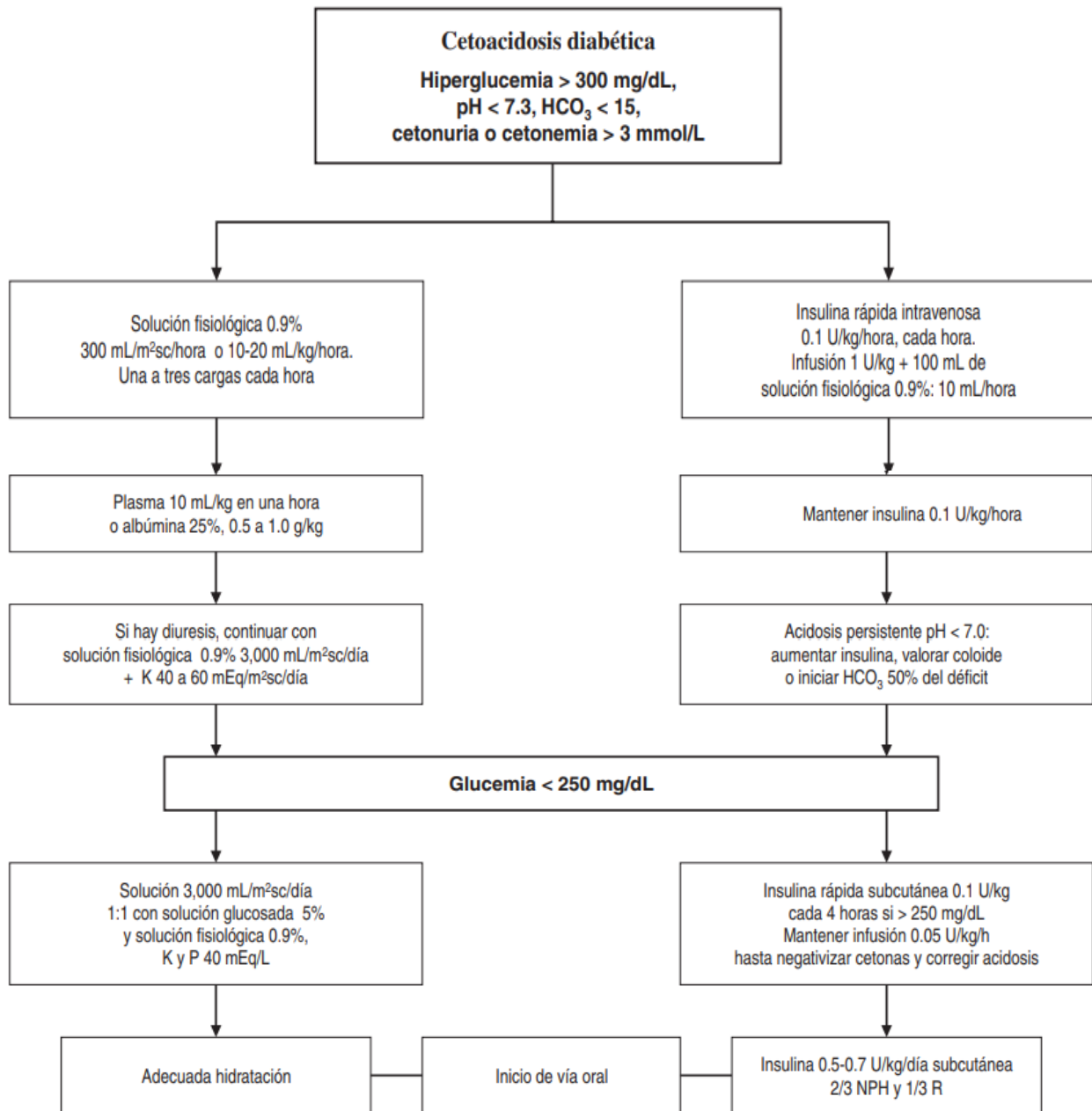
La cetoacidosis se acompaña de antecedentes de poliuria, polidipsia, dolor abdominal, náusea y vómito que se presentan por la acidosis o por la disminución en la perfusión mesentérica y puede confundirse con un abdomen agudo quirúrgico. La respiración de Kussmaul con aliento cetósico es típica de la cetoacidosis, así como la deshidratación, pérdida aguda de peso, taquicardia, debilidad, alteraciones visuales, somnolencia, hipotermia, hipotensión, hiporreflexia y alteraciones de la conciencia. Puede encontrarse hipotensión ortostática y choque, el cual se presenta en casos de edema cerebral. Los hallazgos típicos de laboratorio y que son los criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética son: glucemia mayor de 300 mg/dL, pH menor de 7.3, ya sea en sangre venosa o arterial, bicarbonato menor de 15 mmol/L, cetonemia y/o cetonuria. La gran mayoría de pacientes cursan con leucocitosis severa, con predominio de neutrófilos, secundaria a estrés y deshidratación. Se encuentran elevados los niveles de amilasa que representan la actividad enzimática de tejidos extrapancreáticos como la glándula parótida. Los niveles de lipasa son normales.(20)

E. Tratamiento (ver figura 1)

Los principios generales del tratamiento incluyen:

1. Asegurar ventilación y circulación adecuadas.
2. Corregir el déficit hidroelectrolítico.
3. Bloquear la cetogénesis con insulina y disminuir la glucosa plasmática para disminuir la diuresis osmótica.
4. Corregir la acidosis metabólica.
5. Tratar de identificar la causa desencadenante.
6. Monitorización estrecha y manejo de cualquier complicación.

Figura1: Tratamiento de la Cetoacidosis Diabetica



Monitoreo

1. Signos vitales, llenado capilar, estado de hidratación, Glasgow, glucemia capilar, diuresis y balance hídrico horario durante las primeras seis a 12 horas.
2. Electrolitos cada dos horas durante las primeras cuatro horas y después cada cuatro a seis horas.
3. Gasometría cada cuatro horas hasta que corrija la acidosis.
4. Anión cada cuatro horas.

F. Tratamiento hídrico y electrolítico

El objetivo inicial es aumentar el volumen extracelular y restaurar la perfusión renal. Iniciar con infusión de solución salina isotónica 0.9% 10 a 20 mL/kg o 300 mL/m² de superficie corporal administrada en un periodo de 30 a 60 minutos, continuar con bolos de 10 mL/kg/hora de solución salina exclusivamente hasta que disminuya la glucosa < 250 mg/dL. La solución salina ayuda a mantener el volumen sanguíneo e induce una rehidratación intracelular menos rápida, debido a su contenido osmolar permite que se mantenga más tiempo en el espacio extracelular, lo cual es útil para evitar edema cerebral. Cuando la glucemia sea < 250 mg/dL se cambia a solución fisiológica con glucosada al 5% en una relación 1:1. Si se desconoce el peso anterior del paciente se estima un déficit aproximado de 10%. Se recomienda tratar la deshidratación de acuerdo al déficit estimado y administrar la mitad en las primeras ocho horas y el resto en 16 horas. El reemplazo total de líquido debe ser en un lapso de 24 a 48 horas. Este requerimiento puede lograrse administrando 3 a 3.5 litros/m² de superficie corporal/día. Durante las primeras 24 horas no debe de sobrepasarse de 4,000 mL/m² de superficie corporal/día para evitar el edema cerebral. El aporte de potasio se debe hacer tan pronto como sea posible, ya que al iniciar el manejo con insulina disminuye el potasio por captación intracelular. Puede administrarse de 0.1 a 0.5 mEq/kg/h adicionando 30 a 40 mEq/L. Debe monitorizarse el potasio cada dos horas hasta que el paciente se estabilice y posteriormente cada cuatro a seis horas mientras se continúe el tratamiento intravenoso de insulina. Los cambios rápidos en el potasio se presentan en las primeras cinco horas del tratamiento. En caso de persistir hipokalemia, se incrementará el potasio de 40 a 60 mEq /L.1 El déficit de fosfato es de 0.5 a 4 mmol/kg. Debe adicionarse fosfato de potasio para asegurar el reemplazo de pérdidas urinarias de fosfatos y restaurar el nivel de difosfoglicerato. Se recomienda reemplazar la mitad del potasio como fosfato de potasio, el cual provee 1.5 a 2 mmol/kg/ día de fosfato, y la infusión de fosfato no debe exceder 2 mEq/kg/día. (21)

G. Utilidad de los coloides

Se recomienda utilizar coloides si después de una hora de tratamiento con líquidos y electrolitos el paciente sigue con hipotensión y datos de colapso vascular, ya que es urgente evitar el estado de choque; por ello, quizá se requiera transfundir plasma o expansores de plasma como albúmina al 25% en una dosis de 0.5 g/kg. El uso de expansores del plasma tiene la finalidad de favorecer que se restablezca el volumen intravascular mediante la acción de la actividad oncótica de las proteínas del plasma que ayudan a recuperar el estado de hidratación y actúan como una solución buffer o tampón, bloquean los mecanismos de acidosis metabólica y mejoran el estado hemodinámico y electrolítico.

Al administrarse en casos severos se logra evitar el uso de bicarbonato que puede complicar aún más la cetoacidosis y condicionar edema cerebral.(21)

H. Tratamiento con insulina

La insulina revierte el estado catabólico y la lipólisis, suprime la formación de cuerpos cetónicos y corrige la acidosis. La insulina disminuye la glucemia por inhibición de la glucogenólisis y gluconeogénesis y estimula la captación de glucosa y la oxidación celular. Se inicia con insulina de acción rápida intravenosa, la dosis inicial es de 0.1 U/kg en bolo, seguida de bolos o infusión a 0.1 U/kg/h. La infusión de insulina mantiene cifras constantes circulantes, se obtiene un mejor control de la glucemia y permite corregir la acidosis de una forma adecuada. La infusión puede prepararse con 1 U/kg de insulina rápida en 100 mL de solución fisiológica 0.9% y pasar 10 mL/h (0.1 U/kg/h). En caso de presentarse hipoglucemia, se disminuirá la infusión de insulina a 0.05 U/kg/h y se iniciará administración de solución

glucosada al 5%. En adultos se han utilizado análogos de insulina subcutánea como insulina aspart y lispro en los casos de cetoacidosis no complicadas, el inicio de acción es en 10 a 20 minutos y el pico en 30 a 90 minutos, por lo que se recomienda iniciar con una dosis de 0.3 U/kg en la primera hora y continuar con dosis de 0.1 U/kg cada una o dos horas hasta tener una glucemia < 250 mg/dL y continuar con 0.05 U/kg/h. Representan una opción terapéutica tan efectiva como la insulina rápida intravenosa. (21)

I. Administración de glucosa

Durante la expansión del volumen, la glucosa puede disminuir rápidamente hasta 200 a 400 mg/dL/h y con una infusión de insulina de 0.1 U/kg/h se logra una disminución alrededor de 3 a 5 mg/kg/minuto. Es importante vigilar que el descenso de la glucemia no sea mayor de 100 mg/dL/h, ya que la disminución brusca de glucosa favorece el edema cerebral. Cuando la glucosa sea < 250 mg/dL, se requiere iniciar aporte de glucosa de 3 a 5 mg/kg/minuto para mantener una infusión continua de insulina. Este requerimiento de glucosa se obtiene del aporte de solución glucosada al 5%, adicionado con la solución fisiológica 0.9%; sin embargo, si el paciente presenta hipoglucemia se podrá incrementar la concentración de glucosa al 10% para mantenerlo normoglucémico y mantener la infusión de insulina en 0.05 U/kg/h.

J. Uso de bicarbonato

La utilidad del bicarbonato en el tratamiento de la cetoacidosis diabética es controversial. En general el suplemento de bicarbonato rara vez es necesario. Se utiliza sólo si el pH inicial es menor de 7 después de la primera hora de hidratación. Los niños con cetoacidosis severa usualmente se recuperan sin el uso de bicarbonato y los riesgos son mayores que los beneficios. Deben de evitarse los bolos de bicarbonato; pero si se decide

administrarlo, proporcionar una infusión lenta de 1 a 2 mEq/kg en dos horas y reducir la concentración de la solución de rehidratación a un cuarto de la solución salina normal antes de adicionar bicarbonato.(22)

K. Monitorización durante el tratamiento

Es necesario el monitoreo estricto de estos pacientes para asegurar éxito en el tratamiento. La evaluación del estado clínico incluye el estado neurológico y mental, el cual debe valorarse cuidadosamente. Es recomendable evaluarlo cada 30 a 60 minutos inicialmente y después cada dos horas durante las primeras seis a 12 horas. El horario de registro de ingresos y egresos es esencial para monitorizar el estado de hidratación. La glucosa capilar debe evaluarse cada hora durante la infusión de insulina para evitar un descenso brusco de glucemia. Los electrolitos deben medirse cada dos horas inicialmente y después cada cuatro a seis horas, principalmente el potasio. El pH y bicarbonato deben medirse cada cuatro horas hasta que la acidosis se corrija. Una vez que la cetoacidosis se ha corregido (glucosa plasmática menor de 11 mmol/ L, bicarbonato mayor de 10 mmol/L, pH venoso mayor de 7.3 y anión gap menor de 12 mmol/L) y el estado de conciencia se ha resuelto, el paciente es capaz de tolerar líquidos por vía oral y debe iniciarse un esquema de insulina de acuerdo a las cifras de glucemia que puede administrarse cada cuatro a seis horas por vía subcutánea.(22)

L. Complicaciones

Las complicaciones en el tratamiento de cetoacidosis diabética incluyen hipoglucemia, aspiración de contenido gástrico, insuficiencia cardiaca

congestiva, edema cerebral y alteraciones electrolíticas (hipokalemia). Por razones desconocidas, el edema cerebral como complicación de cetoacidosis suele verse con mayor frecuencia en niños. Se presenta en 1 a 2% de niños con cetoacidosis y una tercera parte de los niños que lo presentan muere, mientras que otra tercera parte desarrolla daño neurológico permanente. El edema cerebral es una causa de mortalidad en niños con diabetes: representa 31% de muertes relacionadas con cetoacidosis y el 20% de los fallecimientos relacionados con diabetes. Los casos subclínicos de edema cerebral pueden ser más comunes que los que se reportan y la evidencia radiológica del edema cerebral se puede presentar en pacientes sin evidencia clínica de incremento en la presión intracraneal o daño neurológico. A pesar de que el edema cerebral se ha descrito en el momento de presentación de la cetoacidosis diabética, es mucho más común que el edema cerebral se haga clínicamente evidente durante el tratamiento.(23)

Los datos clínicos para sospechar que un paciente presente edema cerebral son: alteración en el estado de conciencia, coma, pupilas sin respuesta, dilatadas o anisocóricas, papiledema, hipertensión súbita, bradicardia, hipotensión, disminución en el flujo urinario sin evidencia clínica de alteración en los líquidos intravenosos e hiponatremia. Los mecanismos por los que se presenta el edema cerebral incluyen: cambios bruscos en la osmolaridad intra y extracelular, acidosis del sistema nervioso central, hipoxia cerebral y administración excesiva de líquidos. Ante un estado de hiperglucemia, se acumulan sustancias osmóticamente activas en el cerebro llamadas osmoles idiogénicos que mantienen estabilidad neuronal, evitando la deshidratación intracelular. Como resultado de la disminución brusca en la osmolaridad al instaurarse el tratamiento de cetoacidosis, existe paso de líquido al interior de las neuronas, secundario al incremento en la osmolaridad intraneuronal y puede originarse edema cerebral. Se refiere a la activación e inhibición de transportadores de membrana Na/H que intercambian iones de hidrógeno intracelulares por sodio extracelular. Como los cetoácidos se acumulan en las neuronas, se

activa la bomba Na/H y se intercambia el exceso de hidrogeniones por sodio extracelular; la acumulación de sodio dentro del cerebro produce un transporte de agua del líquido extracelular al espacio intracerebral, originando edema cerebral. Al administrarse bicarbonato se incrementa la acidosis intracerebral y se desarrolla edema cerebral paradójico. El dióxido de carbono producido por la combinación de hidrogeniones endógenos junto con el bicarbonato exógeno normalizan rápidamente el bicarbonato cruzando la barrera cerebral; sin embargo, el exceso de bicarbonato incrementa la $p\text{CO}_2$. Al mejorar la acidosis y mejorar la hiperventilación, incrementa el CO_2 que cruza la barrera cerebral y, junto con los iones hidrógeno, forman mayores cantidades de hidrogeniones y bicarbonato que incrementan la acidosis intracerebral durante la corrección periférica de la acidosis. El tercer mecanismo propuesto es la disminución del 2,3 difosfoglicerato del eritrocito como resultado de las pérdidas de potasio. El 2,3 difosfoglicerato regula la disociación del oxígeno de la hemoglobina y la reducción del mismo disminuye la capacidad de oxigenación celular. Esta disminución puede estar parcialmente compensada por la acidosis, que incrementa la disociación del oxígeno de la hemoglobina y mejora la oxigenación tisular; sin embargo, durante la corrección rápida de la acidosis sin restaurarse el 2,3 difosfoglicerato, la liberación del oxígeno a las células puede verse alterada y contribuir con la hipoxia cerebral.(23)

El cuarto mecanismo es el exceso en la administración de líquidos, principalmente si son mayores de 4 L/m² de superficie corporal/día. Un descenso rápido en la concentración de sodio puede producir un incremento en la hormona antidiurética e incrementar el riesgo de edema cerebral. Se ha descrito que el rango de osmolaridad es de 279 a 283 mOsm/kg para pacientes sin complicaciones y se reportan complicaciones con 272 mOsm/kg y complicaciones severas con 265 mOsm/kg. En casos de edema cerebral se recomienda disminuir los líquidos a 2.5 L/m²/día y la hidratación será de 36 a 72 horas.

El síndrome de distrés respiratorio del adulto y el edema pulmonar no cardiogénico son complicaciones fatales que ocurren rara vez en niños. La presión parcial de oxígeno disminuye progresivamente durante el tratamiento; esto es secundario al incremento en el líquido intrapulmonar y a la disminución en la distensibilidad pulmonar. Estos cambios son similares a los que ocurren a nivel cerebral. La trombosis vascular es otra complicación observada por el incremento en la viscosidad del plasma y el desarrollo de aterosclerosis. (23)

M. Diagnósticos Diferenciales

No todos los pacientes con cetoacidosis tienen una CAD. La cetosis de ayuno y la alcohólica (CAA) se pueden diferenciar por el interrogatorio y el examen físico asociados a los niveles de glucemia, que varían de una hiperglucemia ligera (rara vez > 250 mg/dL) a la hipoglucemia.

La CAD debe distinguirse de otras causas de acidosis metabólica con incremento de la brecha aniónica, lo que incluye la insuficiencia renal crónica, la acidosis láctica y la ingestión de drogas como los salicilatos, el metanol, el etilenglicol y el paraldehído.

N. Criterios de Ingreso a UCI

La mayoría de los pacientes admitidos con el diagnóstico de CAD tienen una acidosis metabólica ligera, con niveles elevados de glicemia y cuerpos cetónicos, muchos están alertas y pueden manejarse en el departamento de emergencias y pasar, de ser necesario, a una sala general. Por otro lado los pacientes con una CAD severa típicamente presentan un nivel de bicarbonato inferior a 10 mmol/L y / o un pH 7,0, con una osmolaridad sérica total mayor de 330 mOsm/kg y, usualmente, alteraciones de conciencia y deben ser tratados en una UCI. Se sugiere clasificar a los pacientes con CAD según su severidad, lo que facilita su manejo terapéutico.

Se ingresan en la UCI aquellos pacientes con CAD severa y aquellos que estén bajo las circunstancias siguientes: - Inestabilidad hemodinámica - Necesidad de proteger la vía aérea - Obnubilación / Coma - Imposibilidad de administrar una infusión de insulina en sala abierta - Necesidad de monitorización frecuente (cada 1 – 2 horas). (23)

Clasificación de la CAD según su severidad					
	Ligera	Moderada	Severa	SHH	Estado mixto
Glucemia	>250 mg/dL	>250 mg/dL	>250 mg/dL	>600 mg/dL	>600 mg/dL
pH arterial	7,25 - 7,30	7,0 - 7,24	< 7,0	> 7,3	< 7,3
Bicarbonato	15 - 18	10 - 15	< 10	> 15	< 15
Brecha aniónica	> 10	> 12	> 12	< 12	>10
Estado de conciencia	Alerta	Alerta / somnoliento	Estupor / Coma	Estupor / Coma	Estupor / Coma
Cetonemia / cetonuria	++	++	++	+	++
Osmolaridad efectiva	Variable	Variable	Variable	> 320	> 320

CAPÍTULO III
DESARROLLO DE ACTIVIDADES PARA PLAN DE MEJORAMIENTO EN RELACIÓN A LA SITUACIÓN PROBLEMÁTICA.
PLAN DE CUIDADO DE ENFERMERIA

3. VALORACIÓN

3.2.4 DATOS DE FILIACION

Paciente: Salavtierra Nina, Teodora

Sexo: Femenino

Estado civil: Casada

Edad: 47 años

Fecha de nacimiento: 21/03/1973

Fecha de ingreso al servicio: 13/07/2020

Fecha de valoración: 13/07/2020

Historia clínica: 3025028

DNI: 80096784

3.1.2 MOTIVO DE CONSULTA

El paciente ingresa a la Emergencia del Hospital Arzobispo Loayza el día 13/07/20, hora: 23:47 pm en silla de ruedas por presentar disminución de la fuerza muscular, deposiciones líquidas, sensación de falta de aire a pequeños y moderados esfuerzos, dolor abdominal inespecífica, sensación de pérdida de la vida, siendo atendido en el tópico de Medicina en emergencia.

3.1.3. ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente ingresa al servicio emergencia acompañada por su hijo por haber presentado, vomito alimentario, leve disfunción sensorial, A la entrevista: paciente manifiesta “No tengo mucha fuerza, tengo mi boca seca ,con aliento raro con un sabor a frutas, náuseas, tengo sed, me falta el aire y por momentos siento que me ahogo, tengo tos y expectoro mucho, orino demasiado más de lo normal, estoy cansado y no he podido dormir desde ayer ,con dolor abdominal y deposiciones liquidas, A la evaluación se evidencia : Glasgow 13 puntos (AO=4 RV=4 RM=5), PA 90/50 mmhg, FR29 rpm, FC 116x',T° 37.8°C, SotO2 93% , discreta palidez ,diaforético, sibilancias en ambos campos pulmonares y disminución de la fuerza muscular

Hijo refiere que a su mama le diagnosticaron Diabetes hace 2 meses desde entonces lleva un tratamiento irregular con la administración de la insulina y muchas veces se olvida colocárselo, come muchas grasas, harinas y tampoco no usa sus inhaladores para controlar su asma, no tiene mucho control con respecto a su alimentación, no sé qué hacer a veces, no sé cómo ayudarla y estas son las consecuencias de llevar un control inadecuado de su salud.

DIAGNOSTICO MEDICO:

- Cetoacidosis Diabética
- Insuficiencia respiratoria aguda I
- D/C ITU

3.1.4 ANTECEDENTES:

3.1.4.1 ANTECEDENTES PERINATALES: No refiere

3.1.4.2 ANTECEDENTES FAMILIARES: Madre con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2 e HTA.

3.1.4.3 ANTECEDENTES PERSONALES: Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 10 años con tratamiento irregular y asma. Niega: Alergias y mal hábitos.

3.1.4.4 ANTECEDENTES SOCIO ECONOMICOS Y CULTURALES:

Paciente de religión católica, ama de casa.

3.1.5. EXAMEN FISICO

Control de signos vitales

- Presión arterial: 90/50 mm Hg
- Frecuencia cardiaca: 116 por minuto
- Frecuencia respiratoria: 29 por minuto
- Temperatura: 37.8 °C
- SatO₂ 93 % a un FIO₂ 0,21 %

Exploración céfalo caudal:

- Cabeza: Normo cefálico (no se palpa ganglios ni masas)
- Oreja: Simétricas y con buena audición
- Nariz: Mediana, alineada y simétrica sin lesiones.
- Boca: Sin lesiones, mucosa hidratada.
- Cuello: Cilíndrico, simétrico, móvil.
- Tórax: Simétrico, pulmones ventilando espontáneamente, MV pasa disminuido, sibilancias en ambos campos pulmonares; frecuencia cardiaca presenta taquicardia.
- Mamas: Simétricas sin lesiones ni secuelas.
- Abdomen: Blando, no doloroso, ruidos hidroaereos (+).
- Genito urinario: Miccionado espontáneamente
- Extremidades: No edema en miembros superiores e inferiores
- Fuerza muscular: Disminuida.

Funciones biológicas

- **Apetito:** disminuido
- **Deposiciones:** líquidas, espontáneas
- **Micción:** Clara, poliuria
- **Sueño:** Aumentado

INDICACIÓN TERAPÉUTICA

INDICACIÓN TERAPÉUTICA

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

MEDICAMENTO	DOSIS	VIA	FRECUENCIA
Cloruro de sodio 9% 1000cc	300cc/h	EV	Titulable
Insulina R 100 UI + clna9% 100cc	5cc/h	EV	Titulable
Dextrosa 5% + Agregados según AGA	250cc/h	EV	Titulable
Meropenem	1gr	EV	C/8hrs
Clindamicina	600mg	EV	c/8hrs
Enoxaparina	60 mg	SC	C/24hrs
Omeprazol	40 mg	EV	C/24 hrs
Gluconato de calcio	10%	EV	c/8hrs
Bicarbonato Sodio	8.4%	EV	c/8hrs
Metamizol	1 gr	. EV	CONDICIONAL T° ≥ 38.0°C
Control Glucosa (HGT)	-	-	c/2 hrs

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO:

- NPO

- HGT cada 2 hrs
- Oxígeno suplementario PRN Sat. < 92 %
- CFV
- BHE

3.1.6 EXÁMENES AUXILIARES

Hematológicos

HEMOGRAMA	RESULTADOS
Leucocitos	15.30 cel/ μ L
Hematíes	41,000 cel/ μ L
Hemoglobina	15.1 g/dL
Hematocrito	37.4 %
Linfocitos	5
Tiempo de protrombina	14 seg
INR	1.3

BIOQUÍMICA DE LA SANGRE	RESULTADOS
Glucosa	364
Urea	17
Creatinina	0.78
PH	7.21
PO2	78.3 mmhg

PCO2	18.4 mmhg
HCO3	11.2
Lactato	2.6
Osmolaridad	298
Sodio	129
Potasio	2.90
Cloro	103

EXAMEN DE ORINA

- Leucocitos: 35 por campo
- Hematíes: 4 a 6 por campo
- Color: Amarillo
- Aspecto: Ligeramente turbio
- Densidad: 1.12
- PH: 7.03
- Células Epiteliales: Conservadas
- Bacterias: +++
- Cetonas: ++
- Cetonas: Negativo

3.1.7 VALORACIÓN SEGÚN MODELO DE CLASIFICACIÓN DE DOMINIOS Y CLASES

DOMINIO I. Promoción de la salud.

- Familiares cuidan la salud del paciente SI () NO(X)
- Realiza controles médicos periódicos SI () NO(X)
- Estado de higiene: Adecuado SI () NO(X)
- Estilo de alimentación: Adecuada SI () NO(X)

- Está en algún programa de atención integral SI () NO(x)
- Cumple con sus citas SI () NO(X)
- Familia pone en práctica estilos saludables SI () NO(X)

DOMINIO II. Nutrición

- Cambio de peso durante el último mes SI () NO(X)
- Apetito Conservado
- Dificultad para deglutir SI () NO(X)
- Nauseas SI () NO(X)
- SNG SI () NO(X)
- Abdomen Normal
- Ruidos hidroaéreos: Conservado
- Drenaje SI () NO(X)
- Comentarios adicionales NPO
- Dentadura completa
- Mucosa oral Seca
- Piel: Tibia
- Mucosas Secas
- Sed Aumentada

DOMINIO III. Eliminación

- Hábitos intestinales: Conservados
- Sudoración: Aumentada

- Respiración: Aumentada
- Drenaje torácico SI () NO(X)
- Tos : SI() NO(X)
- Secreciones: SI (x) NO()
- Ruidos respiratorios: Sibilantes ACP

DOMINIO IV. Actividad y reposo

- Horas de sueño: 11 - 15 horas
- Problemas para dormir: SI () NO (X)
- Toma algo para dormir: SI () NO (X)
- Padece de pesadilla o insomnio: SI () NO (X)
- Capacidad de auto cuidado:

ACTIVIDAD	0	1	2
MOVILIZACIÓN EN CAMA	x		
DEAMBULA	x		
IR AL BAÑO/BAÑARSE	X		
TOMAR ALIMENTOS	x		
VESTIRSE	x		

0 = Independiente
 1 = ayuda de otros
 2 = Dependiente incapaz

GRADO DE DEPENDENCIA I

- Aparato de ayuda: Ninguno

- Fuerza Muscular: Disminuida

ACTIVIDAD CIRCULATORIA

- Pulso: 116 lpm

RIESGO PERIFÉRICO:

- Nariz, boca, cuello y tórax: Ninguna
- Extremidad superior: Ninguna
- Extremidad inferior : Ninguna

ACTIVIDAD RESPIRATORIA

- Respiración: 20 x min
- Fiebre: Si () No (x)

DOMINIO V: Percepción – Cognición

- Orientado: Glasgow 13
- Alteración del proceso de pensamiento: SI () NO(X)
- Defectos del lenguaje: SI () NO(X)

DOMINIO VI. Autopercepción

- Participación en el autocuidado: SI (X) NO ()
- Sentimiento de culpa: SI () NO(X)
- Sentimiento de fracaso: SI () NO(X)
- Temor: SI (X) NO ()

- Ansiedad: SI (X) NO ()

DOMINIO VII. Rol/Relaciones

- Conflictos familiares: Niega
- Alteración del nuevo rol: Hijo preocupado en el cuidado de su mama.

DOMINIO VIII. Sexualidad

- Genitales Sin patologías ni lesiones.
- Secreciones anormales Ninguno

DOMINIO IX. Afrontamiento/Tolerancia al estrés

- Violencia familiar: Niega

DOMINIO X. Principios vitales

- Religión: Católica
- Restricciones religiosas: Ninguna

DOMINIO XI. Seguridad y protección

- Integridad cutánea: Alterada
- Zonas de presión: No se evidencia
- Procedimientos invasivos: VP,SV.

DOMINIO XII. Confort

- Dolor / Molestias: Si (x) No ()
- Náuseas: Si (x) No ()
- Fobias: Si () No (x)

DOMINIO XIII. Crecimiento y desarrollo

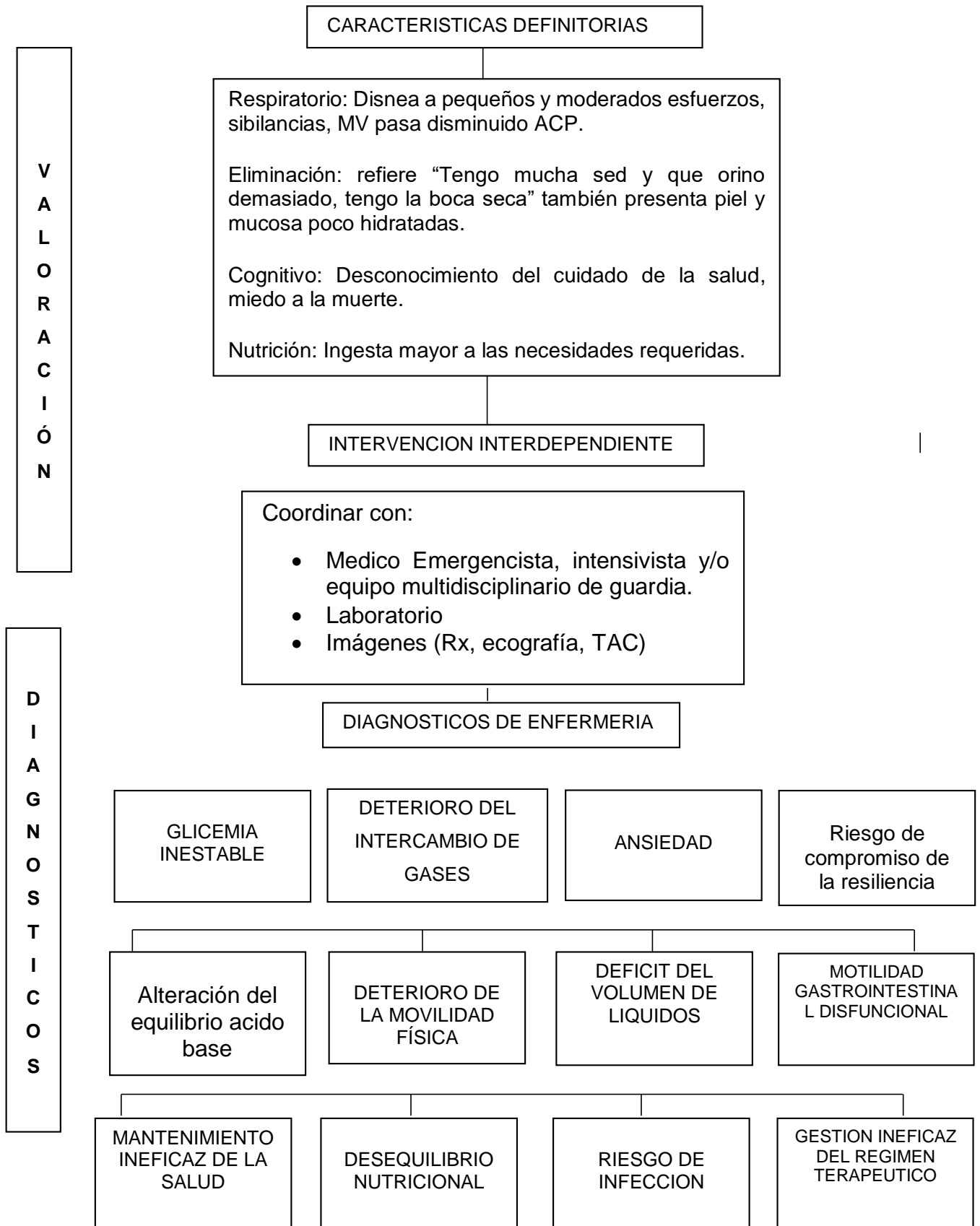
- Actividades psicomotrices en relación a su edad: Si () No (X)
- Coordinación: Adecuada
- Inmunizaciones: Completas

Patrón VI: Perceptivo - cognitivo

Paciente parcialmente orientado en tiempo espacio y persona, con escala de Glasgow: 13 puntos (AO (4) RV (4) RM (5))

Pupilas foto reactivas isocóricas, con estado de conciencia respondiendo a estímulos.

3.1.8. ESQUEMA DE VALORACION



3.2. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA

3.2.1 LISTA DE HALLAZGOS SIGNIFICATIVOS

- Disnea
- Somnolencia
- FC 29 rpm
- Alteración hidroelectrolítica
- Alteracion hidrica
- Presencia de secreciones
- Ansiedad
- Fuerza muscular disminuida
- Diabetes Mellitus – Glucosa 512

3.2.2. DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA SEGÚN DATOS

SIGNIFICATIVOS

- **0600** Alteración del equilibrio ácido base r/c aumento de cuerpos cetónicos en sangre y disminución del bicarbonato en sangre. e/p somnolencia, mucosas secas, disminución de fuerza muscular
- **00030** Deterioro del intercambio de gases R/C alteración del mecanismo ventilatorio perfusión E/P “sensación ahogo, falta el aire”.
- **00027** Déficit de volumen de líquidos R/C alteración del mecanismo de eliminación, diuresis osmótica E/P Paciente refiere “tener sed mucha sed y que orina demasiado, tengo la boca seca”.

- **00179** Nivel de glicemia inestable R/C Falla pancreática en la segregación de insulina E/P Paciente y la familia.
- **00002** Desequilibrio nutricional por defecto r/c ingesta insuficiente e/p consumo de comidas inadecuadas.
- **00004** Riesgo de infección r/c procedimientos invasivos.
- **00085** Deterioro de la movilidad física r/c disminución de la fuerza muscular
e/p manifestaciones verbales.
- **00011** Motilidad gastrointestinal disfuncional r/c intolerancia alimentaria e/p náuseas.
- **00146** Ansiedad R /C Amenaza en cambios de estilo de vida E/P: Paciente refiere “creo que me voy a morir.
- **00211** Riesgo de compromiso de la resiliencia R/C Cronicidad de la crisis existente.
- **00099** Mantenimiento ineficaz de la salud r/c incapacidad para realizar juicios apropiados e/p falta de expresión de interés por mejorar conductas de la salud.
- **00080** Gestión ineficaz del régimen terapéutico familiar R/C elecciones de la vida diaria ineficaces a cumplir con el régimen terapéutico E/P consumo alimenticio inadecuado (grasas, harinas).

3.2.3. ESQUEMA DE DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

PROBLEMA	FACTOR RELACIONADO	EVIDENCIA	DIAGNOSTICO
Aumento nivel de glucosa	Falla pancreática en la segregación de insulina	Nivel glucosa 512mg/dl	00179 Nivel de glicemia inestable
Disnea pequeña y moderados esfuerzos	alteración del mecanismo ventilatorio y perfusión	“sensación ahogos, falta de aire”.	00030 Deterioro del intercambio de gases
Miedo, temor a evolución de enfermedad.	Amenaza en cambios de estilo de vida	Sensación de pérdida de la vida	00146 Ansiedad
Estilos de vida, toma de decisiones.	Cronicidad de la crisis existente	Poca capacidad de comunicación	00211 Riesgo de compromiso de la resiliencia
PH 7.21 HC03 11.2 Osm 298 Lactato 2.6 Cetonas ++	Aumento de cuerpos cetónicos en sangre y disminución del bicarbonato en sangre	somnolencia, mucosas secas, disminución de fuerza muscular	0600 Alteración del equilibrio ácido base
Limitación de habilidad motora.	disminución de la fuerza muscular	Deterioro muscular, alteración cognitiva	00085 Deterioro de la movilidad física
Tengo mucha sed y orina demasiado, tengo la boca seca.	alteración del mecanismo de eliminación, diuresis osmótica	Poliuria, polidipsia	00027 Déficit de volumen de líquidos

Intolerancia alimentaria	Diabetes Mellitus intolerancia alimentaria	Nauseas	00011 Motilidad gastrointestinal disfuncional
Incapacidad para identificar, manejar o buscar ayuda para mantener la salud	Incapacidad para realizar juicios apropiados	Falta de expresión de interés por mejorar	00099 Mantenimiento ineficaz de la salud
Disminución de ingesta alimenticia	Ingesta insuficientes nutrientes	Consumo de comidas inadecuadas	00002 Desequilibrio nutricional por defecto
Uso de dispositivos invasivos	Procedimientos invasivos	Acceso periféricos invasivos (vía periférico, sonda vesical)	00004 Riesgo de infección
Consumo alimenticio inadecuado	Elecciones de la vida diaria ineficaces a cumplir con el régimen terapéutico	Consumo alimenticio inadecuado	00080 Gestión ineficaz del régimen terapéutico familiar

3.4 PLANIFICACIÓN

3.4.1 ESQUEMA DE PLANIFICACION

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA	OBJETIVO NOC	INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA NIC	EVALUACIÓN
<p>00195 Alteración del equilibrio ácido base r/c aumento de cuerpos cetónicos en sangre y disminución del bicarbonato en sangre. e/p somnolencia, mucosas secas, disminución de fuerza muscular.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Equilibrio hídrico • Hidratación • Estado neurológico • Control del riesgo. 	<p>2020 Manejo de electrolitos. Monitorización de electrolitos Monitorización neurológica.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Manejo de líquidos. • Monitorización de líquidos. • Monitorización de los signos vitales. • Valorar el estado de conciencia/Glasgow. • Valorar posibles alteraciones en la respiración. (respiración de Kussmaul). • Valorar dolor abdominal. 	<p>El paciente mantiene controles de análisis de gases arteriales dentro de los valores normales.</p>

		<ul style="list-style-type: none">• Control de funciones vitales cada hora.• Hidratar según indicación médica.• Administrar insulina según prescripción médica (SC/IV/Bomba de infusión).• Control de glucosuria y cetonuria en cada micción si no está sondado.• Control de glucemia cada hora.• Control de AGA cada 4 horas, controlado o compensado cada 6 horas.• Control de pérdidas por sondas y drenajes.• Valoración del estado de alteración hidroelectrolítica después de la intervención.	
--	--	---	--

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA	OBJETIVO NOC	INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA NIC	EVALUACIÓN
<p>00030 Deterioro del intercambio de gases R/C alteración del mecanismo ventilatorio perfusión E/P Paciente refiere tener "sensación ahogos, que le falta el aire".</p>	<ul style="list-style-type: none"> •402 Estado respiratorio: intercambio gaseoso •403 Estado respiratorio: ventilación 	<p>3140 Manejo de las vías aéreas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Auscultar sonidos respiratorios, observando las áreas de disminución o ausencia de ventilación y la presencia de sonidos adventicios. • Realizar la aspiración endotraqueal o nasotraqueal, si procede. • Administrar broncodilatadores, si procede. • Enseñar al paciente a utilizar los inhaladores prescritos, si es el caso. 	<p>Paciente mantiene adecuado intercambio gaseoso.</p>

		<ul style="list-style-type: none"> • Administrar tratamientos con aerosol, si está indicado. • Administrar tratamientos con nebulizador ultrasónico, si procede administrar aire u oxígeno humidificados, si procede. • Regular la ingesta de líquidos para optimizar el equilibrio de líquidos. • Colocar al paciente en posición tal que se alivie la disnea. • Vigilar el estado respiratorio y la oxigenación, si procede. <p>3230 Fisioterapia respiratoria</p> <ul style="list-style-type: none"> • Practicar aerosolterapia, si procede. 	
--	--	--	--

		<ul style="list-style-type: none"> • Administrar broncodilatadores, si está indicado. • Administrar agentes mucolíticos, si procede. • Controlar la cantidad y tipo de expectoración de esputos. • Estimular la tos durante y después del drenaje postural. • Observar la tolerancia del paciente por medio de la SaO2, ritmo y frecuencia respiratorios, ritmo y frecuencia cardíacos y niveles de comodidad. <p>3250 Mejorando la tos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enseñar al paciente a que inspire profundamente varias veces, expire lentamente y a 	
--	--	---	--

		<p>que tosa al final de la exhalación.</p> <ul style="list-style-type: none">• Poner en práctica técnicas de apretar y soltar súbitamente la caja torácica lateral durante la fase de expiración de la maniobra de tos, si procede.• Mientras tiene lugar la tos, comprimir abruptamente el abdomen por debajo del xifoides con la mano plana, mientras se ayuda al paciente a que se incline hacia delante.• Ordenar al paciente que siga tosiendo con varias inspiraciones máximas.• Fomentar el uso de la espirometría como incentivo, si procede.	
--	--	--	--

		<ul style="list-style-type: none">• Fomentar la hidratación a través de la administración de líquidos por vías sistémica, si procede <p>3320 Oxigenoterapia</p> <ul style="list-style-type: none">• Eliminar las secreciones bucales, nasales y traqueales, si procede.• Mantener la permeabilidad de las vías aéreas.• Preparar el equipo de oxígeno y administrar mediante a través de un sistema calefactado y humidificado.• Administrar oxígeno suplementario, según órdenes.• Vigilar el flujo de litro de oxígeno.	
--	--	--	--

		<ul style="list-style-type: none">• Comprobar la posición del dispositivo de aporte de oxígeno.• Instruir al paciente acerca de la importancia de dejar el dispositivo de aporte de oxígeno encendido.• Comprobar periódicamente el dispositivo de aporte de oxígeno para asegurar que se administra la concentración prescrita.• Controlar la eficacia de la oxigenoterapia (pulsioxímetrogasometría en sangre arterial), si procede.• Asegurar la recolocación de la máscara / cánula de oxígeno cada vez que se extrae el dispositivo.	
--	--	---	--

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA	OBJETIVO NOC	INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA NIC	EVALUACIÓN
<p>00027 Déficit de volumen de líquidos R/C alteración del mecanismo de eliminación, diuresis osmótica E/P Paciente refiere “tener sed mucha sed y que orina demasiado, tengo la boca seca”.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • 501 Eliminación intestinal • 503 Eliminación urinaria • 601 Equilibrio hídrico • 602 Hidratación • 1008 Estado nutricional: ingestión alimentaria y de líquidos. 	<p>4120 Manejo de líquidos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pesarse a diario y controlar la evolución. • Contar o pesar pañales, si procede. • Realizar un registro preciso de ingesta y eliminación. • Realizar sondaje vesical, si es preciso. • Vigilar el estado de hidratación (membranas mucosas húmedas, pulso adecuado y presión sanguínea ortostática), según sea el caso. • Controlar resultados de laboratorios relevantes en la retención de líquidos (aumento de la gravedad específica, aumento del BUN, disminución del hematocrito y aumento de los niveles de osmolaridad de la orina). 	<p>El paciente logra mantener el adecuado volumen de líquidos.</p>

		<ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar estado hemodinámico, incluyendo niveles de PVC, PAM, PAP y PCPE, según disponibilidad. • Monitorizar signos vitales, si procede. • Observar si hay indicios de sobrecarga / retención de líquidos (crepitaciones, PVC o presión de cuña capilar pulmonar elevada, edema, distensión de venas del cuello y ascitis), si procede <p>4130 Monitorización de líquidos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Determinar cantidad y tipo de ingesta de líquidos y hábitos de eliminación. • Identificar posibles factores de riesgo de desequilibrio de líquidos (por ej. hipertermia, terapia diurética, patologías renales, insuficiencia cardíaca, diaforesis, disfunción 	
--	--	--	--

		<p>hepática, ejercicio intenso, exposición al calor, infección, estado postoperatorio, poliuria y diarrea).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vigilar peso. • Vigilar ingresos y egresos: llevar registro exhaustivo. • Comprobar niveles de electrolitos en suero y orina, si procede. • Valorar niveles de albúmina y proteína total en suero. • Observar niveles de osmolaridad de orina y suero. • Vigilar presión sanguínea, frecuencia cardíaca y estado respiratorio. • Observar presión sanguínea ortostática y cambios del ritmo cardíaco, si resulta oportuno. • Vigilar parámetros hemodinámicos invasivos, si procede. 	
--	--	---	--

		<ul style="list-style-type: none"> • Observar las mucosas, turgencia de la piel y la sed. • Observar color, cantidad y gravedad específica de la orina. • Observar distensión en venas del cuello, si hay crepitación pulmonar, edema periférico y ganancia de peso. • Observación del acceso venoso del dispositivo, si procede. <p>4180 Manejo de la hipovolemia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comprobar el estado de líquidos comprobando ingresos y egresos, si procede. • Mantener una vía IV permeable. • Observar los niveles de hematocrito y hemoglobina, si procede. • Vigilar la pérdida de líquidos (hemorragias, vómitos, diarrea, 	
--	--	---	--

		<p>transpiración y taquipnea).</p> <ul style="list-style-type: none">• Vigilar signos vitales, cuando proceda.• Calcular las necesidades de líquidos según la zona de superficie corporal y el tamaño de la quemadura, si es el caso.• Controlar la respuesta del paciente a la estimulación de líquidos.• Administrar soluciones hipotónicas o isotónicas para la rehidratación intracelular o extracelular, según sea el caso.• Combinar soluciones cristaloides (salina normal y soluciones Ringer lactato) y coloides para reemplazar el volumen intravascular, según prescripción.• Iniciar la administración de líquidos prescrita, si procede.• Vigilar la zona de punción IV por si hubiera signos de infiltración o infección.	
--	--	---	--

		<ul style="list-style-type: none"> • Controlar pérdidas de líquidos insensibles (diaforesis respiratoria). • Promover la integridad de la piel (vigilar zonas de riesgo, realizar cambios posturales frecuentes, prevenir los cortes y suministrar una nutrición adecuada), cuando corresponda. • Asistir al paciente que deambula en caso de hipotensión postural. 	
--	--	--	--

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA	OBJETIVO NOC	INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA NIC	EVALUACIÓN
00179 Nivel de glicemia inestable R/C Falla pancreática en la segregación de insulina.	0502 Control de glucosa sanguínea	2120 Manejo de hiperglicemia <ul style="list-style-type: none"> • Vigilar los niveles de glucosa en sangre, si esta indicado • Observar si hay signos y síntomas de hiperglicemia. • Administrar insulina según prescripción. 	El paciente mantiene niveles adecuados de glucosa.

		<ul style="list-style-type: none"> • Potenciar la ingesta oral de líquidos. • Control de niveles de glucosa según hemoglucotest. • Monitorizar la infusión de insulina. <p>2130 Manejo de Hipoglicemia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identificar a la persona enferma con riesgo de hipoglicemia. • Determinar signos y síntomas de hipoglicemia. • Enseñar a la persona enferma y a su familia los signos y síntomas, factores de riesgo y tratamiento de la hipoglicemia. • Evaluar el estado neurológico. <p>5420 Apoyo espiritual</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratar a la persona con respeto. • Escuchar sentimientos de soledad e impotencia. • Permitir el ingreso de su asesor espiritual. 	
--	--	--	--

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA	OBJETIVO NOC	INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA NIC	EVALUACIÓN
<p>00002 Desequilibrio nutricional por defecto r/c ingesta insuficiente e/p consumo de comidas inadecuadas.</p>	<p>1008 Estado Nutricional: Ingesta alimentaria y líquidos.</p> <p>Escala: No adecuado (1) Ligeramente adecuado (2) Moderadamente adecuado (3) Sustancialmente adecuado (4) Completamente adecuada (5)</p> <p>1004 Estado Nutricional</p> <p>Escala:</p> <p>Extremadamente comprometido (1) Sustancialmente comprometido (2) Moderadamente comprometido (3) Levemente comprometido (4) No comprometido (5)</p>	<p>1160Monitorizacion Nutricional</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pesar a la persona enferma a los intervalos establecidos. • Vigilar las tendencias de perdida y ganancia de peso. • Observar si se producen náuseas y vómitos. • Manejar el equilibrio de líquidos. <p>1874 Cuidados de la sonda nasogástrica u orogastrica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Observar la correcta colocación de la sonda. • Auscultar periódicamente los sonidos intestinales. • Permeabilizar SNG o SOG • Observar periódicamente la cantidad y el contenido del residuo gástrico. • Comprobar la ingesta registrada para ver el contenido nutricional y calórico. 	<p>Paciente logra mantener estado nutricional.</p>

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA	OBJETIVO NOC	INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA NIC	EVALUACIÓN
<p>00004 Riesgo de infección r/c procedimientos invasivos.</p>	<p>703 Estado Infeccioso:</p> <p>Escala:</p> <p>Intenso(1) Sustancial(2) Moderado(3) Ligero(4) Ninguna (5)</p>	<p>1160 Monitorización de funciones vitales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Controlar periódicamente pulso, temperatura y color de la piel. • Observar y registrar si hubiera signos de hipertermia. • Observar causas posibles de los cambios en los signos vitales. <p>6540 Control de infecciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Utilizar jabón antimicrobiano para el lavado de manos ,si procede. • Lavar las manos antes y después de cada actividad. • Poner en practica precauciones universales. • Fomentar la ingesta de líquidos si procede. 	<p>Paciente logra mantener libre de infección.</p>

		6550 Protección contra las infecciones <ul style="list-style-type: none"> • Observar signos y síntomas de infección sistémica y localizada. • Proporcionar los cuidados adecuados de la piel. • Inspeccionar la existencia de enrojecimiento, calor externo drenaje de la piel y las membranas mucosas. 	
--	--	---	--

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA	OBJETIVO NOC	INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA NIC	EVALUACIÓN
00085 Deterioro de la movilidad física r/c disminución de la fuerza muscular e/p manifestaciones verbales.	0208 Nivel de movilidad	740 Cuidado de la persona en cama <ul style="list-style-type: none"> • Mantener la ropa limpia, seca y libre de arrugas. • Vigilar el estado de la piel. • Enseñar a la familia sobre los ejercicios de movimientos pasivos y/o activos. 	El paciente logra mantener la movilidad física.

		<ul style="list-style-type: none"> • Ayudar con las actividades de la vida diaria. <p>0840 Cambios de posición</p> <ul style="list-style-type: none"> • Explicar a la persona enferma que se le cambiara de posición, si procede. • Colocar en la posición terapéutica adecuada. • Vigilar funciones vitales después de cada cambio. <p>3540 Prevención de úlceras por presión</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aplicar herramienta de valoración que utiliza la institución. • Eliminar la humedad excesiva de la piel. • Registrar el estado de la piel durante el ingreso y luego a diario. 	
--	--	---	--

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA	OBJETIVO NOC	INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA NIC	EVALUACIÓN
<p>00146 Ansiedad R /C Amenaza en cambios de estilo de vida E/P: Paciente refiere “creo que me voy a morir.</p>	<p>1402 Control de la ansiedad</p>	<p>5820 Disminución de la ansiedad</p> <ul style="list-style-type: none"> • Escuchar con atención. • Crear ambiente que facilite la confianza. • Coordinar con el médico para que facilite el informe correspondiente. • Observar si hay signos de ansiedad. <p>5230 Aumentar el afrontamiento</p> <ul style="list-style-type: none"> • Utilizar jabón antimicrobiano para el lavado de manos ,si procede. • Lavar las manos antes y después de cada actividad. • Poner en practica precauciones universales. • Fomentar la ingesta de líquidos si procede. 	<p>Paciente logra mantener libre de infección.</p>

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA	OBJETIVO NOC	INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA NIC	EVALUACIÓN
<p>00099 Mantenimiento ineficaz de la salud r/c incapacidad para realizar juicios apropiados e/p falta de expresión de interés por mejorar conductas de la salud.</p>	<p>1601 Conducta del cumplimiento</p> <p>1609 Conducta Terapéutica: Enfermedad o Lesión</p>	<p>5602 Enseñanza: Proceso de la enfermedad</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evaluar el nivel actual de conocimientos de la persona enferma sobre su estado de salud. • Revisar el conocimiento de la persona enferma sobre el estado de salud. • Evidenciar cambios físicos de la persona enferma. • Proporcionar informe a la familia acerca de progresos de la persona enferma. <p>5250 Apoyo en la toma decisiones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Establecer comunicación desde el momento del ingreso. 	<p>Paciente mantiene conducta acerca de cuidados en su salud.</p>

		<ul style="list-style-type: none"> • Explicar a la persona enferma sobre la rutina del servicio. • Respetar el derecho de recibir información. <p>4360 Modificación de la conducta</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comentar los cambios en el estilo de vida que pueda ser necesario para evitar complicaciones. • Identificar la conducta que ha de cambiarse. • Identificar la conducta de la persona enferma. 	
--	--	---	--

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA	OBJETIVO NOC	INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA NIC	EVALUACIÓN
00080 Gestión ineficaz del régimen terapéutico familiar R/C elecciones de la vida diaria ineficaces a cumplir con	1601 Conducta del cumplimiento 1831 Conocimiento del régimen terapeutico	5602 Enseñanza del proceso de la enfermedad <ul style="list-style-type: none"> • Evaluar el nivel actual de conocimientos de la persona enferma relacionado con la enfermedad. 	Paciente mantiene adecuado régimen terapéutico personal y familiar

<p>el régimen terapéutico E/P consumo alimenticio inadecuado (grasas, harinas).</p>		<ul style="list-style-type: none"> • Describir el proceso de la enfermedad y sus posibles complicaciones. • Educar sobre el régimen dietético. <p>5270 Apoyo emocional</p> <ul style="list-style-type: none"> • Animar a la persona enferma a que asuma el papel activo en el tratamiento. • Escuchar con atención. • Tocar a la persona enferma para proporcionarle apoyo. • Animar a que persona enferma exprese sus preocupaciones, tristeza o ansiedad. <p>7140 Apoyo a la familia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Iniciar el programa de educación sanitaria con participación de los familiares. • Asegurar que la familia brinde los mejores cuidados posibles. • Favorecer una relación de confianza con la familia. 	
---	--	--	--

IV. EJECUCIÓN Y EVALUACIÓN

4.1. REGISTRO DE ENFERMERÍA

S	<p>“No tengo mucha fuerza, tengo mi boca seca ,con aliento raro con un sabor a frutas, náuseas, tengo sed, me falta el aire y por momentos siento que me ahogo, tengo tos y expectoro mucho, orino demasiado más de lo normal, estoy cansado y no he podido dormir desde ayer ,con dolor abdominal y deposiciones liquidas.</p>
O	<p>A la evaluación: Despierta, Glasgow 13 puntos (AO=4 RV=4 RM=5), PA 90/50 mmhg, FR29 rpm, FC 116x', T° 37.8°C, SotO2 93%, discreta palidez, diaforético, MV pasa discretamente ACP, sibilancias, FC presenta taquicardia, abdomen Blando, no doloroso, ruidos hidroaereos presentes, aspecto genito urinario miccionado espontáneamente, tono y fuerza muscular disminuida. Según control AGA y electrolitos PH 7.21 PO2 78.3 mmhg, PCO2 18.4 mmhg, HCO3 11.2, Lactato 2.6 Osmolaridad 298, Sodio 144, Potasio 2.90.</p>
A	<ul style="list-style-type: none"> • 0600 Alteración del equilibrio acido base r/c aumento de cuerpos cetónicos en sangre y disminución del bicarbonato en sangre. e/p somnolencia, mucosas secas, disminución de fuerza muscular • 00030 Deterioro del intercambio de gases R/C alteración del mecanismo ventilo perfusión E/P “sensación ahogo, falta el aire”. • 00027 Déficit de volumen de líquidos R/C alteración del mecanismo de eliminación, diuresis osmótica E/P Paciente refiere “tener sed mucha sed y que orina demasiado, tengo la boca seca”.

	<ul style="list-style-type: none"> • 00179 Nivel de glicemia inestable R/C Falla pancreática en la segregación de insulina E/P Paciente y la familia. • 00002 Desequilibrio nutricional por defecto r/c ingesta insuficiente e/p consumo de comidas inadecuadas. • 00004 Riesgo de infección r/c procedimientos invasivos. • 00085 Deterioro de la movilidad física r/c disminución de la fuerza muscular e/p manifestaciones verbales. • 00011 Motilidad gastrointestinal disfuncional r/c intolerancia alimentaria e/p náuseas. • 00146 Ansiedad R /C Amenaza en cambios de estilo de vida E/P: Paciente refiere “creo que me voy a morir. • 00211 Riesgo de compromiso de la resiliencia R/C Cronicidad de la crisis existente. • 00099 Mantenimiento ineficaz de la salud r/c incapacidad para realizar juicios apropiados e/p falta de expresión de interés por mejorar conductas de la salud. • 00080 Gestión ineficaz del régimen terapéutico familiar R/C elecciones de la vida diaria ineficaces a cumplir con el régimen terapéutico E/P consumo alimenticio inadecuado (grasas, harinas).
<p>P</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Equilibrio hídrico • Hidratación • Estado neurológico • Control del riesgo. • 402 Estado respiratorio: intercambio gaseoso • 403 Estado respiratorio: ventilación • 501 Eliminación intestinal

	<ul style="list-style-type: none"> • 503 Eliminación urinaria • 601 Equilibrio hídrico • 602 Hidratación • 1008 Estado nutricional: ingestión alimentaria y de líquidos. • 0502 Control de glucosa sanguínea. • 1008 Estado Nutricional: Ingesta alimentaria y líquidos. • 1004 Estado Nutricional • 703 Estado Infeccioso • 0208 Nivel de movilidad • 1402 Control de la ansiedad • 1601 Conducta del cumplimiento • 1609 Conducta Terapéutica: Enfermedad o Lesión • 1601 Conducta del cumplimiento • 1831 Conocimiento del régimen terapéutico
I	<p>2020 Manejo de electrolitos. Monitorización de electrolitos Monitorización neurológica.</p> <p>3140 Manejo de las vías aéreas</p>

3230	Fisioterapia respiratoria
3250	Mejorando la tos
3320	Oxigenoterapia
4120	Manejo de líquidos
4180	Manejo de la hipovolemia
2120	Manejo de hiperglicemia
2130	Manejo de Hipoglicemia
5420	Apoyo espiritual
1160	Monitorización Nutricional
1874	Cuidados de la sonda nasogástrica u orogastrica
1160	Monitorización de funciones vitales
6540	Control de infecciones
6550	Protección contra las infecciones
740	Cuidado de la persona en cama
0840	Cambios de posición
3540	Prevención de úlceras por presión
5820	Disminución de la ansiedad
5230	Aumentar el afrontamiento
5602	Enseñanza: Proceso de la enfermedad
5250	Apoyo en la toma decisiones

	<p>4360 Modificación de la conducta</p> <p>5602 Enseñanza del proceso de la enfermedad</p> <p>5270 Apoyo emocional</p> <p>7140 Apoyo a la familia</p>
<p>E</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Paciente mejorará y mantendrá controles de gases arteriales dentro de parámetros normales con apoyo de las intervenciones de enfermería. • Paciente mantendrá adecuado intercambio gaseoso con apoyo de las intervenciones de enfermería. • Paciente lograra mejorar y mantener el adecuado volumen de líquidos con apoyo de las intervenciones de enfermería. • Paciente mantendrá niveles adecuados de glucosa con apoyo de las intervenciones de enfermería. • Paciente lograra mantener estado nutricional dentro de parámetros establecidos con apoyo de las intervenciones de enfermería. • Paciente se mantendrá libre de infección con apoyo de las intervenciones de enfermería. • Paciente lograra recuperar progresivamente la movilidad física evitando riesgo a lesión y/o caída con apoyo de las intervenciones de enfermería. • Paciente mantendrá una conducta eficaz y positiva acerca de los cuidados en su salud con apoyo de las intervenciones de enfermería. • Paciente mantendrá y ejecutara un adecuado régimen terapéutico personal y familiar mejorando estado de salud ,con apoyo de las intervenciones de enfermería.

CONCLUSIONES

1. La Cetoacidosis Diabética es una complicación grave de la Diabetes Mellitus, caracterizada por hiperglicemia, hipercetonemia y acidosis metabólica, es importante mencionar que los síntomas de la Cetoacidosis Diabética se inician en menos de veinticuatro horas con presencia hiperglicemia, poliuria, somnolencia, trastorno del sensorio, dolor abdominal, náuseas, vómitos, respiración kussmaul, aliento a cetona y lo más alarmante es el coma.
2. El objetivo principal en un cuadro de cetoacidosis diabética es bloquear la cetogénesis con el uso de insulina; de esta manera se recupera el equilibrio ácido-base y se restablece la captación de glucosa.
3. Aquel paciente con cetoacidosis debe mantener un manejo estricto, con una vigilancia de Escala Glasgow, sus signos vitales, nivel glicemia, control diuresis, balance hídrico, control electrolítico y un control gasométrico.
4. El tratamiento consiste en recuperar y mantener parámetros normales de glucosa elevada, mejorar el estado de hidratación, y el estado hidroelectrolítico del paciente. La Cetoacidosis Diabética no controlada o no tratada en el momento oportuno provocaría lesiones cerebrales, cardíacas, vasculares y como consecuencia la muerte.
5. En este plan de Atención de Enfermería en pacientes con Cetoacidosis Diabética, toma como ejemplo la teoría de Dorotea Orem en actividades que realiza el enfermero/a y el cuidado al paciente, las intervenciones de Enfermería realizadas en pacientes con Cetoacidosis Diabética, se prioriza monitorizar el estado actual del paciente, estabilizar los niveles altos de glucosa a parámetros normales y realizar exámenes a fin de encontrar el problema e iniciar la medicación indicada, mantener la hidratación con el tipo de solución adecuada según exámenes, mejorar la acidosis metabólica y evitar demás complicaciones que puedan poner en riesgo la vida del paciente.
6. El caso clínico presentado en el trabajo académico, fue atendida en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, área de emergencia donde desde el inicio del cuadro clínico se monitorizó constantemente el estado general, el nivel cognitivo y en especial sus funciones vitales mostrando que se redujo el riesgo a complicaciones, evidenciado por las intervenciones y actividades dirigidas a controlar el problema.

RECOMENDACIONES

1. A la jefatura de Enfermería del servicio Emergencias del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, mantener continuamente la actualización de guías de atención de enfermería dentro de nuestra institución, así como los protocolos de atención ya establecidos y los planes de cuidados para este tipo de pacientes.
2. Se recomienda a la jefatura de Enfermería del servicio Emergencias del Hospital Nacional Arzobispo Loayza de contar y mantener al personal capacitado con especialidad en Emergencias para continuar y mejorar la calidad de atención, siendo esta de manera oportuna y eficiente.
3. Se sugiere crear grupos para ponencias de manera grupal a fin de mantener una actualización de manera teórica y práctico a todos los enfermeros/as del servicio, manteniendo como prioridad el cuidado del paciente, así mismo capacitar al personal en el manejo de equipos, la cual sería vital en el momento de alguna emergencia.
4. El Plan de Atención de enfermería (PAE) siendo un instrumento de uso diario en el quehacer enfermero(a) se debe realizar con conocimiento científico, con intervenciones de cuidado propias de cada caso, para obtener resultados favorables a corto y largo plazo.
5. Brindar una guía con información completa según patologías dirigidas al paciente y familiares, identificando la importancia del cuidado en la enfermedad y así evitar complicaciones futuras.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization – Health topics - [citado 13 de julio de 2020]
Disponible en: <https://www.who.int/westernpacific/health-topics>
2. Organización Mundial de la Salud – Diabetes [citado 13 de julio de 2020].
Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
3. Organización Panamericana de la Salud | Diabetes Disponible en:
https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=220&Itemid=40877&lang=es
4. Minsa-bvs.minsa.gob.pe [citado 13 de julio de 2020]. Disponible en:
<http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/3466.pdf>
5. Jara Velásquez, Milka Nayendra - **Características clínicas y precipitantes que influyen a la mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética, Hospital Regional de Loreto 2009 - 2019.**
6. Vega Córdova Marlith Deyanira - **Características clínicas de pacientes con cetoacidosis diabética. Hospital Regional Docente de Trujillo, 2018. 2019.**
7. Contreras Muñoz Yanet - **Cuidado enfermero en pacientes con cetoacidosis diabética Unidad de Cuidados Intensivos - Hospital Regional Cusco 2017. 2018.**
8. Delgado Mendoza Lusvi Esther - **Cuidados de Enfermería en el paciente adulto con cetoacidosis diabética en el servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Santa Rosa. Puerto Maldonado – 2018.**
9. Ávila Jasso, Isabel María - **Factores asociados a tiempo de resolución de cetoacidosis diabética en adultos. [citado 28 de agosto de 2020] Disponible en: <https://ninive.uaslp.mx/xmlui/handle/i/6075>**

10. De Luca Macías, María, Jiménez Troya, Richard Boris - **Cuidados de enfermería en complicaciones clínicas y metabólicas en pacientes diabéticos que acuden al Hospital Sagrado Corazón de Jesús. Quevedo, octubre 2018 - abril 2019 - Ecuador** [citado 28 de agosto de 2020]; Disponible en: <http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/5793>
11. Vizueta Suarez, Geovanny Rafael - **Factores de riesgo de cetoacidosis diabética Universidad de Guayaquil- Ecuador 2018** [citado 28 de agosto de 2020]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/31236>
12. Dorothea Elizabeth Orem - **La teoría Déficit del autocuidado** <https://www.medigraphic.com/pdfs/espirituana/gme-2017/gme173i.pdf>
13. Dorado, Juan Pablo - **Cetoacidosis diabética evaluación y tratamiento.pdf** - http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v54n1/v54n1_a05.pdf
14. Hernández Tavera, Marcela - **Cetoacidosis diabética.pdf** <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2006/bc064f.pdf>
15. Marcela Tavera Hernández, Estrada Coyote, Ninel- **Cetoacidosis diabética** - <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2006/bc064f.pdf>
16. Allyne Fortes Vitor, Marcos Venícios de Oliveira Lopes - **Self-care deficit theory: analysis of importance and applicability in the nursing practice.**
17. Naranjo Ydalsys - **Reflexiones conceptuales sobre algunas teorías de enfermería y su validez en la práctica cubana** - Rev Cuba Enfermería – Diciembre 2016 Disponible en: <http://www.revenfermeria.sld.cu/index.php/enf/article/view/986>
18. Navarro Peña, Castro Salas - **Modelo de Dorothea Orem aplicado a un grupo comunitario a través del proceso de enfermería.** http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=
19. Dorothea E. Orem - **Información sobre Enfermería.** Disponible en: <https://www.congresohistoriaenfermeria2015.com/dorothea.html>

20. CECSATI - **Cetoacidosis diabetica.pdf** Disponible en:
<https://www.sati.org.ar/documents/Enfermeria/medio%20interno/CECSATI%20Cetoacidosisdiabetica.pdf>
21. Kitabchi Umpierrez , Miles JM, Fisher JN. **Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. Diabetes Care** - Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2699725/>
22. Dorado Hayes, Juan Pablo - **Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento** - http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v54n1/v54n1_a05.pdf
23. Michael E. Chansky; Cary L. Lubkin - **Cetoacidosis diabética**
McGraw-Hill Medical Disponible en:
<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1532§ionid=101553548>
24. Nanda International Diagnoses and Definitions
<https://nanda.org/nanda-i-publications/nanda-international-nursing-diagnoses-definitions-and-classification-2018-2020/>
25. Mundo Enfermero Nanda Nic Noc
https://www.mundoenfermero.com/nandanocnic/gnanda_dominioclase.php

ANEXOS

- HOJA CLINICA DE INGRESO

HISTORIA CLÍNICA DE EMERGENCIA

Nro Historia 3025028 - Automatica Nro Cuenta 4157602 515

Apellidos Y Nombre **SALVATIERRA NINA TEODORA**

Fecha ingreso 13/07/2020 Edad 47 Años

Hora ingreso 19:47 Fecha nacimiento 21/03/1973

Consultorio médico Topico Triaje Diferenciado (C Sexo Femenino)

Médico MEDICINA MEDICO DE EMERGENCIAS F Dni 80096784

Teléfono 991714769

Dirección MZ.K LT.9 ASENT.H.SAN L PRIORITY III

Departamento Lima Provincia Lima

Distrito San Juan De Lurigancho Centro Poblado

Acompañante ESPOSO, ARTURO SALVATIERRA NINA

Hermano, 0 0

PR (-)

Paciente Proviene de CARPA con resultado de PR COVID (-)

HOJA DE OBSERVACION FECHA 13/07/20 HORA 11:30p

ENFERMEDAD ACTUAL TIPO 2 Semanas X PRINCIP Dolor abdominal

Pat. referida q. taca 2 semanas. Presenta dolor abdominal tipo cólico de moderado a fuertísimo en predomina de tipo postprandial. Hace 15 días le retiraron 1 de codo y presenta un grado en regular cantidad q. no ha cedido. Se grado en refiere pérdida de peso 1-10kg.

ANTECEDENTES: MRC PUR C P MAS

RENAL DM TBC ASMA HEPATITIS INI QX

Niega

AMENISICO: FC 122 x TEMP 36.8 °C PA 116/74 PR 22 x

Pat. en 2da FEA, 2da FEA, ventrículo separando, T.P. muy audible en ACP.

Ab. R. incrementada en tano y frecuencia.

Ab. R. EHA (+) el dolor a la palpación en la parte superior.

Ab. V. Sangrado vaginal escaso.

SNC: Despertar, etc.

IMP DE 1. SDA CONDICION estable

2. D/c HUD RX torax, Eco TV.

3. LAB Hm (G.U, C), TP, ex. orina, electrolitos, PCR.

4.

ATENDIDO (SELLO Y FIRMA)

INTERNO RESIDENTE ASISTENTE WALTER A. VICARRA DIAZ MEDICINA INTERNA C.M.P. 62733

DESTINO MARCAR: 1. ALTA 2. TRANSFERIDO 3. FALLECIDO PASA AL MORTUORIO () MORGUE ()

4. HOSPITALIZACION: CONDICION PABELLÓN CAMA

DIAGNOSTICO DE EGRESO

EXAMENES DE LABORATORIO SOLICITADO

Y ASI SUCESIVAMENTE

HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA Secuencia: 00373-1
 DPTO. Patología Clínica y Banco de Sangre Fecha Req.: 13/07/2020, 23:40
 LABORATORIO DE EMERGENCIA Fecha Req.: 14/07/2020, 02:02
 N.C.: 3025028 Nombre: SALVATIERRA NINA TEODORA Sexo : F Edad : 47
 Origen : C.Externa Servicio: MEDICINA GENERAL Casa :

HEMATOCRITO / HEMOGLOBINA MANU -> HTO: 47.60 %
 HB : 15.10 gr/dl

HEMOGRAMA (RECUENTO Y FORMULA) -> LEUCOCITOS : 8,240 mm³
 Blastos : 0 % Profielos : 0 %
 Mielocitos : 0 % Metamielocitos : 0 %
 Abastionados : 13 % Segmentados : 75 %
 Eosinófilos : 0 % Basófilos : 0 %
 Monocitos : 3 % Linfocitos : 9 %

TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) INR -> seo: 12.5 (VN 11.8 seo. INR: 1.0 Conc. 100%)
 % : 91.4
 INR: 1.06

FIBRINOGENO DOSAJE -> 652.3 (VN: 180 - 350 mg/dl)
 PLAQUETAS, RECUENTO -> 212000 (VN: > 150,000 - 450,000 mm³)
 GLUCOSA/BASAL -> 364 (VN: 70 - 110 mg/dl)
 UREA -> 17 (VN: 10 - 50 mg/dl)
 CREATININA -> 0.78 (VN: 0.5 - 1.4 mg/dl)

BILIRRUBINAS FRACCIONADAS -> TOTAL : 0.13 (0.4 - 1.2 mg/dl)
 DIRECTA : 0.07 (0.0 - 0.3 mg/dl)
 INDIRECTA : 0.06 mg/dl

PROTEINAS FRACCIONADAS -> PROTEINA T.: 8.44 (6.50 - 8.30 g/dl)
 ALBUMINA : 4.43 (3.50 - 5.20 g/dl)
 GLOBULINA : 4.01 (2.50 - 3.00 g/dl)

TRANSAMINASA (TGO) -> 17 (VN 0 - 34 U/L)
 TRANSAMINASA (TGP) -> 23 (VN: 0 - 37) U/L
 DEHIDROGENASA LACTICA (DHL) -> 201 (VN: HOMBRE Y MUJERES HASTA 250) U/L
 ELECTROLITOS (Na, K, Cl, Ca++) -> SODIO : 129 SANGRE (VN: 136 - 146 mEq/l)
 POTASIO : 3.87 SANGRE (VN: 3.5 - 5.0 mEq/l)

CLORO : 94 SANGRE (VN: 98 - 106 mEq/l)
 PROTEINA C REACTIVA -> 11.5 (VN: 0 - 0.5 mg/dl)
 MET. INMUNOTURBIDIMETRICO

VIH1-VIH2 ANTICUERPOS -> VIH1-VIH2: (Lab. Central met. CMIA - Architect)
 VIH1-VIH2: NO REACTIVO (Lab. Emerg. Prueba Rapida)

Aa HBs (AUSTRALIANO) -> . MET. CMIA (ARCHITECT)
 Aa HBs Australiano: NEGATIVO (Lab. Emerg. Prueba Rapida)

VDRL -> REACTIVO (MET. VDRL TEST)

EXAMEN QUIMICO DE ORINA -> DE ORINA
 Sangre Oculta : Negativo
 Glucosa : NEGATIVO
 Proteinas : NEGATIVO
 Cetonas : NEGATIVO
 Urobilinogeno : NEGATIVO
 Bilirrubina : NEGATIVO
 Nitritos : NEGATIVO

HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA

MONITOREO Y TERAPEUTICA A SEGUIR

REGISTRO DE MONITOREO DE ENFERMERIA EN LA UNIDAD DE SHOCK TR.

Fecha: 14 / 09 / 20 Fecha Hospital: 14 / 09 / 20

Nombre y Apellido: GILMARIO ALBA TOROZA Edad: 58 años

Diagnostico Principal: LESION HEMORRAJICA CEREBRAL

PARAMETRO	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	
TEMPERATURA	36.8	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6
PULSO	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
TA	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70
FR	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
SpO2	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98
GLUCOSA	217	311	307	305															

GASOMETRIA ARTERIAL	
HORA	10:00 21
FiO2	21
Ph	7.32 7.31
PaO2	113 104
PaCO2	16.9 19.3
HCO3	6.7 8.9
Na	141 132
K	2.7 3.0
Ca / Mg	0.97 0.71
Glucosa	287 348
PaO2 / FiO2	536 416
OSML	287 283
LACTATO	0.8 1.0

PERU

VIA PARENTERAL	25 09 20
CMF 9/1000cc	I - II
Agua destilada 1000cc	I
HCl 1K (1)	I
DHS 1000cc	I
HCl 1K (1)	I
INSULINA R 100UI	I
CMF 9/1000cc	I
CMF Osmol 40ml	3/m
CMF Glucopurina 40ml	3/m
CMF Hct 7.24 2.46	NPO
VIA ORAL	NPO

ATENCION A PACIENTE





EXAMEN AUXILIAR

HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA
DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA CLÍNICA Y BANCO DE SANGRE
LABORATORIO DE EMERGENCIA

PRUEBA RÁPIDA COVID 19

PACIENTE	Solvierra Nina Teodoro	HISTORIA CLÍNICA	
DIAGNÓSTICO		UBICACIÓN	Corpo-

RESULTADO

NEGATIVO	No Reactivo
IgM - Inmunoglobulina M	—
IgG - Inmunoglobulina G	—

FECHA: 13/07/20