



**MAPA
CONCEPTUAL.**

Mi Universidad

NOMBRE DEL ALUMNO: Suleyma Sinaí Gutiérrez Pérez.

TEMA: Atención de enfermería al paciente con descompensación diabéticas.

PARCIAL: 4 Parcial.

MATERIA: Enfermería en urgencias y desastres.

NOMBRE DEL PROFESOR: Lic. Ruben Eduardo Domínguez García.

LICENCIATURA: Enfermería.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON DESCOMPENSACIONES DIABÉTICAS.

Que es.

Se origina a raíz un déficit de insulina y su consecuente aumento de hormonas contrarreguladoras.

Representa.

Dos desequilibrio metabólicos diferentes que se manifiesta por deficit.

De.

Insulina.

Hiperglucemia intensa.

Produce.

Hiperglucemia (glucosa 250).

Lipólisis y oxidación de ácidos grasos que produce cuerpos cetónicos (acetona, Betahidroxibutirato y acetoacetato).

Acidosis metabólicos.

La DHH.

Aparece cuando una carencia de insulina provoca hiperglucemia intensa que da lugar a deshidratación y a su estado hiperosmolar.

En la CAD.

La insulina es más intensa y produce un aumento de cuerpos cetónicos y acidosis.

Cetoacidosis diabética.

Es una situación grave en la que un importante déficit de insulina y un aumento de hormonas contrarreguladoras glucagón, catecolaminas, glucocorticoides y GH.

Cetoacidosis: causas desencadenantes.

Errores en el tratamiento con insulina.

Infección, neumonía y urinaria (30-50%).

Comienzo de diabetes (30%).

Medicación hiperglicemiante: corticoides y tiazidas.

Manifestaciones clínicas CAD.

Síntomas.

Sed, poliuria, fatiga, pérdida de peso, anorexia, náuseas y vómitos.

Signos.

Hiperventilación, deshidratación, taquicardia, hipotensión postural piel seca y caliente.

La acetoacidosis diabética.

Es una de complicaciones grave de la diabetes que ocurre cuando el organismo produce niveles elevados de uno de los ácidos en la sangre denominado cetonas.

La afección se desarrolla.

Cuando el cuerpo no puede producir suficiente insulina.

Normalmente, la insulina desempeña una función crucial en el paso del azúcar (glucosa).

DESCOMPENSACION HIPERGLUCEMICA HIPEROSMOLAR.

Clínica.

Instauración más insidiosa días o semanas con debilidad, poliuria, polidipsia y alteración del nivel de conciencia y disminución de ingesta de líquidos.

Se debe sospechar.

Siempre en ancianos con deterioro del nivel de conciencia, focalidad neurológica aguda, deshidratación y shock.

Evaluación de CAD y DHH.

- Antecedentes de diabetes, medicamentos y síntomas.
- Antecedentes de medicaciones relacionadas con la diabetes.
- Utilización de medicamentos.
- Vómito y capacidad de ingerir líquidos vía oral.

Pruebas de laboratorios de CAD y DHH.

Bioquímica y hemograma, cetonas en suero/ cetonurina, análisis y cultivo de orina, considerar la realización de hemocultivos y considerar la realización de una radiografía de tórax y ECG.

Tratamiento.

Insulina.

Bolus inicial: 0,1 UI/kg mas función continua de insulina rápida.

Si la glucemia no desciende a un ritmo de 50-70 mg/ dl en la primera hora, doblar la dosis de insulina.

Bicarbonato.

PH < 6,9: 250 cc HCO₃ 1/6 molar en 30 min y 250 cc en 1,5 h.

Potasio.

Hipotasemia grave (k < 3,3 meq).

No administrar insulina e infundir 30 meq/h.

Fosfato.

Estaría indicada en pacientes con insuficiencia cardiaca o insuficiencia respiratoria o en aquellos pacientes con una concentración de fosfato sérico inferior a 1.0 mg/ dl.

Controles.

TA, FC, FR T durante las primeras 4 horas y posteriormente cada 4h.

Controles.

Si compromiso hemodinámico y/o cardiopatía PVC.

Nivel de conciencia. Escala de Glasgow al ingreso.

Balance hidrático.

Sonda vesical según criterio médico.

Osmolaridad metabólica, anion GAP, electrolitos y función renal cada 2-4 horas hasta la estabilización.

HIPERGLUCEMIA EN PACIENTES DIABETICOS.



