

CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y SÍNDR. HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR

Unidad Docente de Anestesiología y Reanimación

DEFINICIÓN

Urgencias médicas, d^{co} y t^{to} urgente

Cetoacidosis diabética (CAD):

Hiperglucemia, acidosis metabólica y
cuerpos cetónicos en sangre y orina

S^{dme} hiperglucémico hiperosmolar (SHH):

Hiperglucemia, hiperosmolaridad
(deshidratación importante)

DEFINICIÓN

Alteración del equilibrio entre insulina y hormonas contrareguladoras (glucagón, GH, catecolaminas, cortisol)

C. CETÓNICOS

CAD: Generalmente se asocia a un déficit ABSOLUTO de insulina- DM1 o DM2 avanzada

SHH: Generalmente se asocia a un déficit RELATIVO de insulina- DM2

CETONEMIA

Mecanismo fisiológico de adaptación

Metab glucosa comprometido (deficit insulina/innanición)



Hormonas contrarreguladoras:

-Glucagón

-Cortisol

-GH

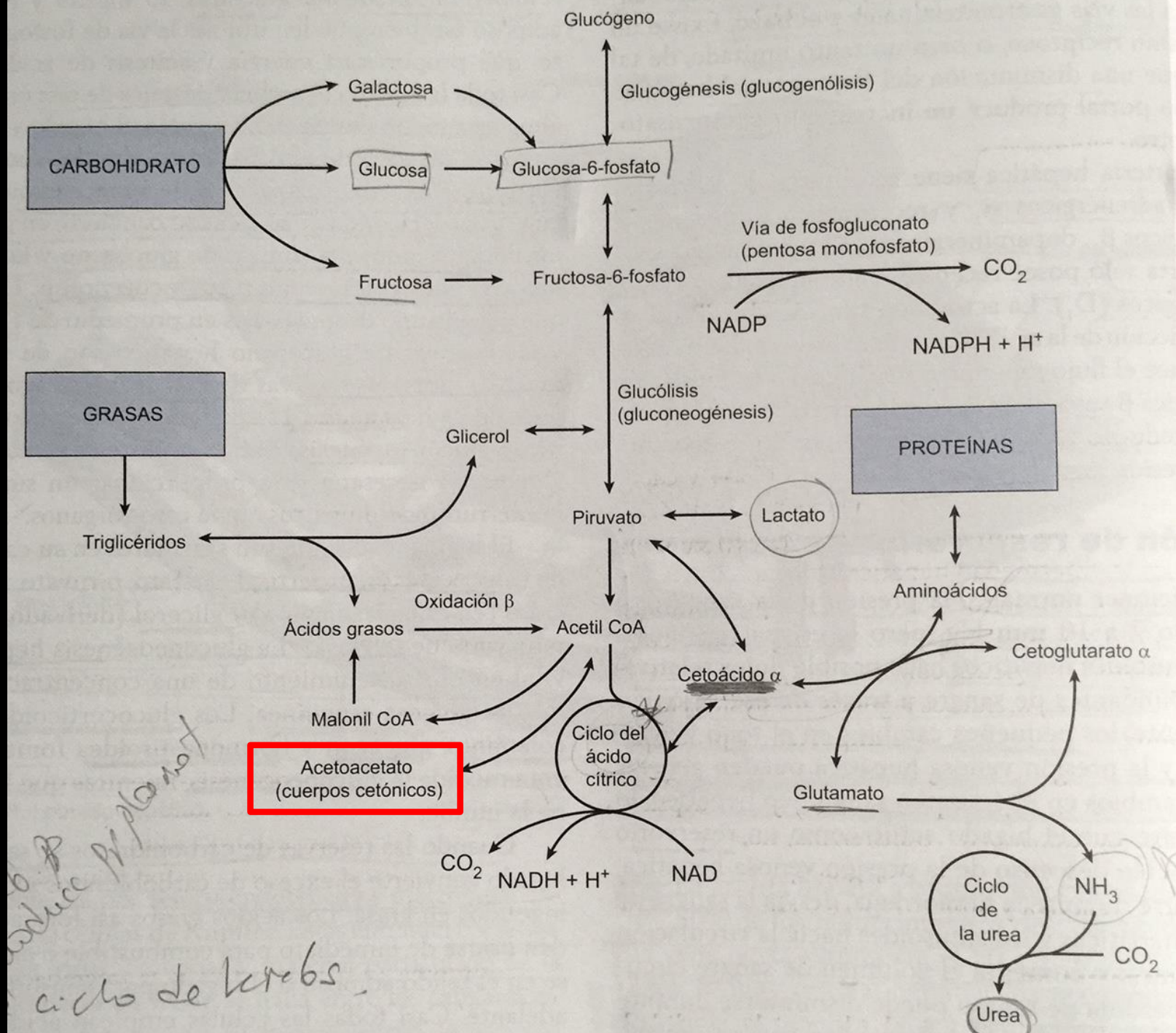
-Catecolaminas



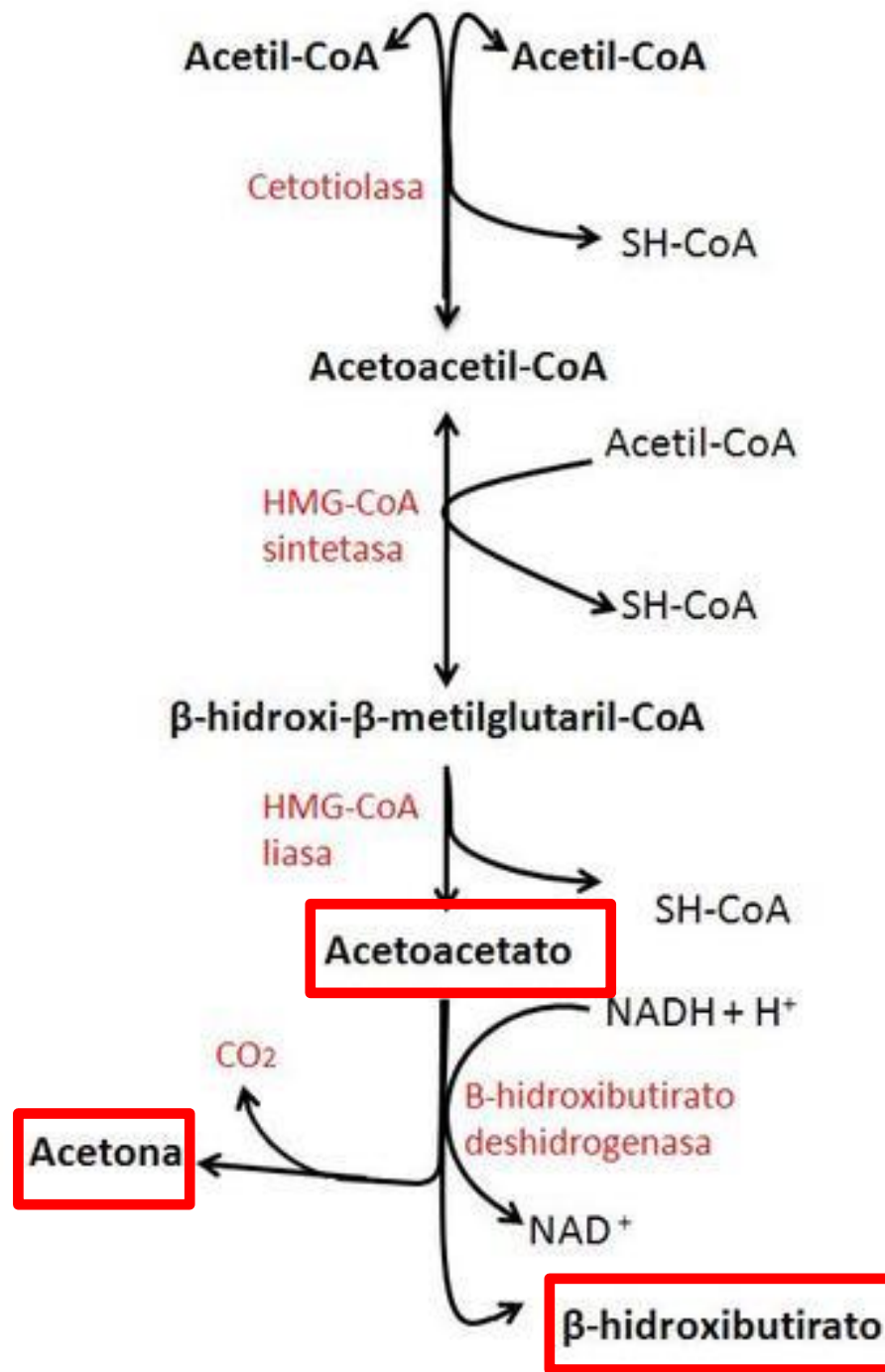
Glucogenolisis

Gluconeogénesis (Acs. grasos y aa')

Ox. ácidos grasos (c.Cetónicos)



produce piruvato
ciclo de Krebs



DEFINICIÓN

Alteración del equilibrio entre insulina y hormonas contrareguladoras (glucagón, GH, catecolaminas, cortisol)

C. CETÓNICOS

CAD: Generalmente se asocia a un déficit ABSOLUTO de insulina- DM1 o DM2 avanzada

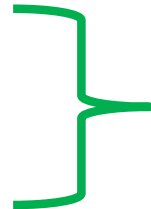
SHH: Generalmente se asocia a un déficit RELATIVO de insulina- DM2

EPIDEMIOLOGÍA

MORTALIDAD

5-20% la CAD

15-50% el SHH



Relacionada sobre todo con las causas precipitantes de esta situación

Peor pronóstico :

- Edades extremas (muy pequeños y ancianos)
- Coma
- Hipotensión
- Retraso diagnóstico

CAUSAS DESENCADENANTES

Incapacidad de usar la glucosa como sustrato energético
(CETOACIDOSIS)

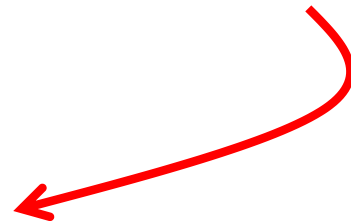
{ **CAD** }

Cetoacidosis euglucémica

↑ Glucemia

Deshidratación
↑ Osmolaridad

{ **SHH** }



CAD

SHH

Procesos intercurrentes:

- Infecciones
- Pancreatitis aguda
- IAM, ACV
- Fármacos: corticoides, adrenalina, etc

Déficit insulínico:

- Error u omisión de la insulina
- Debut de la enfermedad
- Transgresiones dietéticas
- Mala función de sistemas de infusión subcutánea de insulina

Deshidratación:

- Diarrea y vómitos
- Diuréticos

↑osmolaridad:

- Nutrición enteral o parenteral
- Bebidas azucaradas, etc

CLÍNICA

CAD

SHH

Clínica cardinal: **Poliuria, nicturia, polidipsia, con o sin pérdida de peso**

Inicio agudo y progresivo en horas
(< 1día)

Inicio insidioso
(>1 día)

Por acidosis y cetonemia:

- Dolor abdominal, náuseas, vómitos
- Respiración rápida y profunda (kussmaul), aliento afrutado o acetona

Por hiperosmolaridad:

- Predomina la clínica neurológica, desde obnubilación hasta coma. Déficits focales (hemiparesia, hemianopsia). Convulsión

Deshidratación: disminución de la turgencia de la piel, mucosa oral seca y si es grave, hipotensión, taquicardia, bajo nivel de conciencia/coma

DIAGNÓSTICO

Del síndrome y del desencadenante

-Sospecha: Clínica

-Confirmación: Analítica y pruebas complementarias

DIAGNÓSTICO

CONFIRMACIÓN

Glucemia
pH
 HCO_3^-

} + C. cetónicos

Osmolaridad

Pruebas que orienten hacia desencadenante

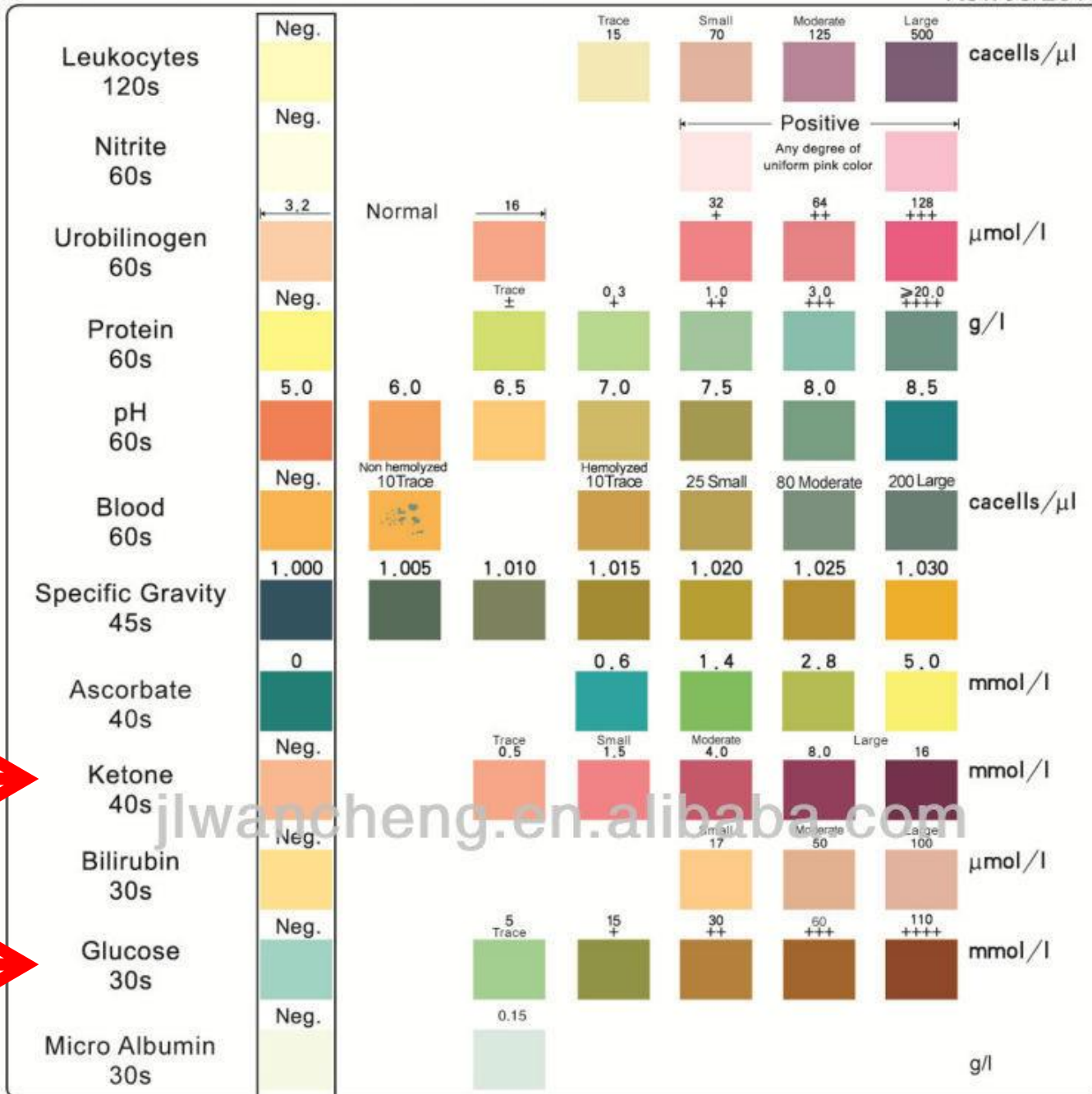
DIAGNÓSTICO

MATERIAL

-TIRAS REACTIVAS: Glucemia capilar, glucosuria , cetonuria, cetonemia

TESTING AND READING TIME

Rev.08/2010



DIAGNÓSTICO

MATERIAL

-TIRAS REACTIVAS: Glucemia capilar, glucosuria , cetonuria, cetonemia

Tira reactiva para c cetónicos orina / sangre: **Test nitroprusiato**

Falsos - : No detecta Ac. beta-hidroxibutirato

Falsos +: consumo de fármacos con grupo sulfidrilo (captoprilo, penicilamida, acetilcisteína...).

DIAGNÓSTICO

MATERIAL

-ANÁLISIS SANGRE (tarda más):

-Bioquímica: Glucosa, creatinina, urea, iones, amilasa, lipasa, osmolaridad, HbA1C, c.cetónicos (Ac. β -hidroxibutirato)

-Gasometría arterial o venosa

-Hemograma

-Ac. β -hidroxibutirato a pie de cama

-ANÁLISIS ORINA: Sistemático de orina y sedimento

-Radiografía de tórax

-ECG

-CULTIVOS (sangre, orina, esputo)

DIAGNÓSTICO

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE CAD Y SHH

CAD	SHH
Glucemia > 300 mg/dl o casi normal	Glucemia > 600 mg/dl (con frec >1000)
Cetonuria/cetonemia positivas 2 ⁺⁺ ≥ 3 mmol/l	Ausencia/débil cetonuria
pH < 7,3 y/o HCO ₃ < 15 mEq/l	Osm plasm efect > 320 mOsm/kg
Anión GAP > 16 mEq/l	Deshidratación grave
Hiperventilación compensadora	

DIAGNÓSTICO

DÉFICIT CORPORAL TOTAL Y DETERMINACIÓN DEL LABORATORIO

	CAD	SHH	laboratorio
Agua total (L/mlxkg⁻¹)	6/100	9/100-200	
Na (mEq/Kg)	7-10	5-13	[Hipo/hipernatremia]
Cl (mEq/Kg)	3-5	5-15	[Hipercloremia]
K (mEq/Kg)	3-5	4-6	[Nor/Hiperpotasemia]
PO4 (mmol/Kg)	5-7	3-7	[Hipofosfatemia]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Otras causas de:

-**Cetoacidosis:** Alcoholismo, ayuno, dietas pobres en hidratos de carbono

-**Acidosis metabólica sin cuerpos cetónicos:** Acidosis láctica (metformina), intoxicación por AAS, paracetamol, metanol, etilenglicol, propilenglicol, enfermedad renal avanzada

-**Hiperosmolaridad:** golpe de calor

-**Coma:** hipoglucemia, encefalopatías por otra causa (sepsis, etc)

TRATAMIENTO

1º Reposición hídrica:

(Hiperosmolaridad, hipovolemia)

Estabilización hemodinámica, mejora de función insulina (aumenta la perfusión tisular, disminuye las hormonas de estrés)

2º Reposición electrolitos

(acidosis metabólica, hipopotasemia)

3º Administración de insulina

4º Situación precipitante (infección ...)

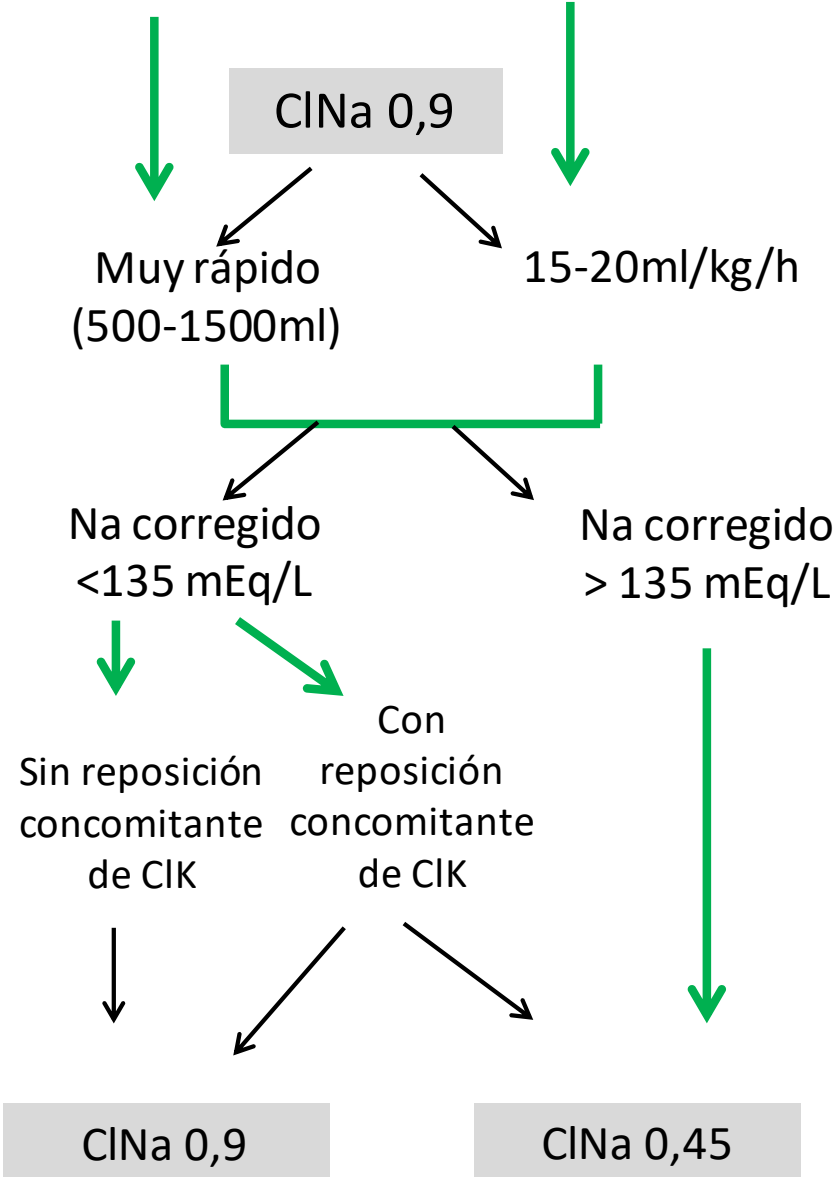
1º Reposición hídrica

A lo largo de 12-24 h

Las 2-3 primeras horas

Añadir dextrosa a la solución salina cuando la glucemia sea $\approx 200\text{mg/dl}$ en la CAD, o $250\text{-}300\text{mg/dl}$ en SHH

¿Hipotenso? No hipotenso?



2º Reposición electrolitos (potasio)

Potasio

< 5,3mEq/l



Reposición
inmediata

< 3,3mEq/l



20-40 mEq/L iv

3,3-5,3mEq/l



20-30 mEq/L iv

> 5,3mEq/l

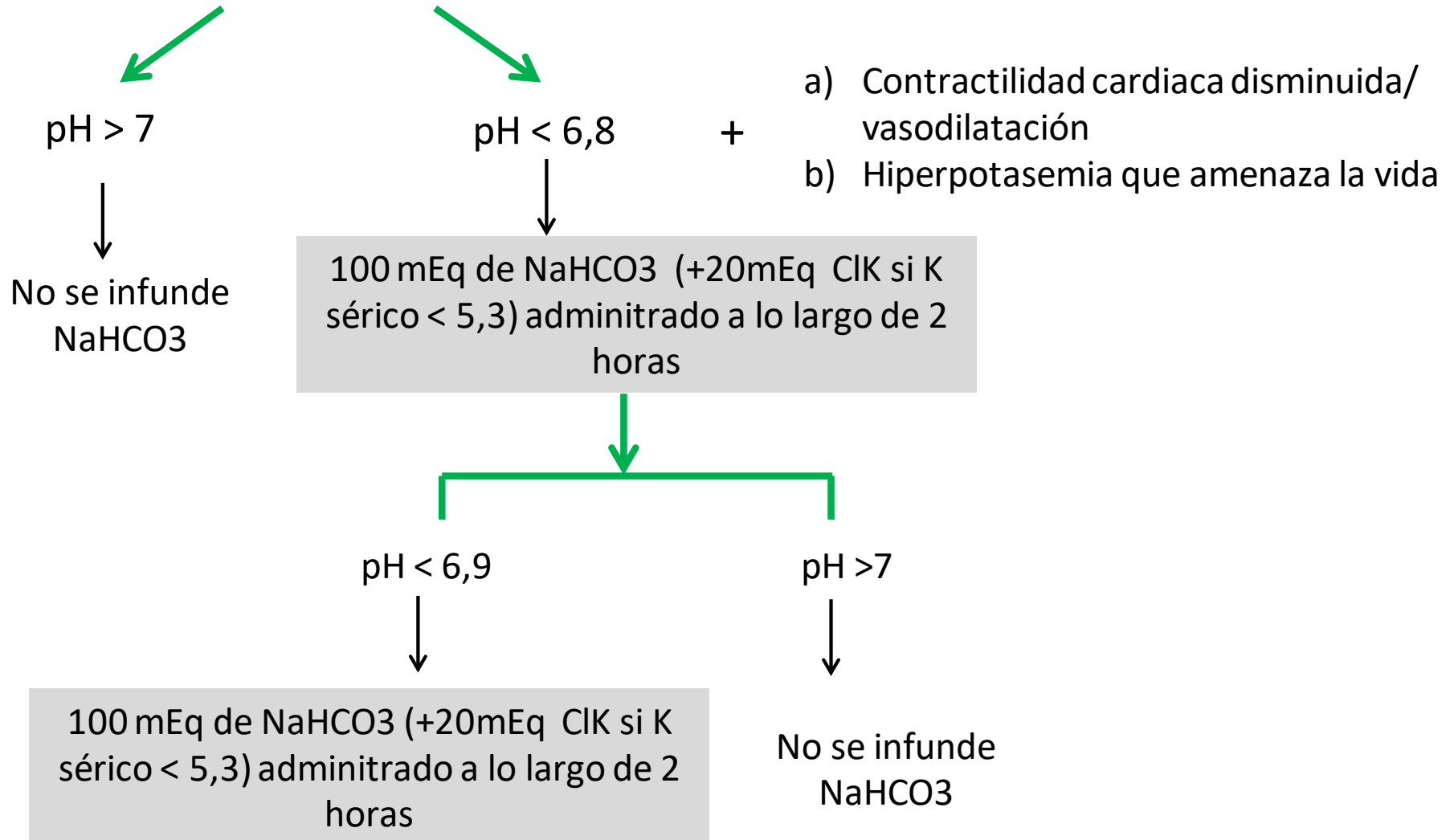


Demorar

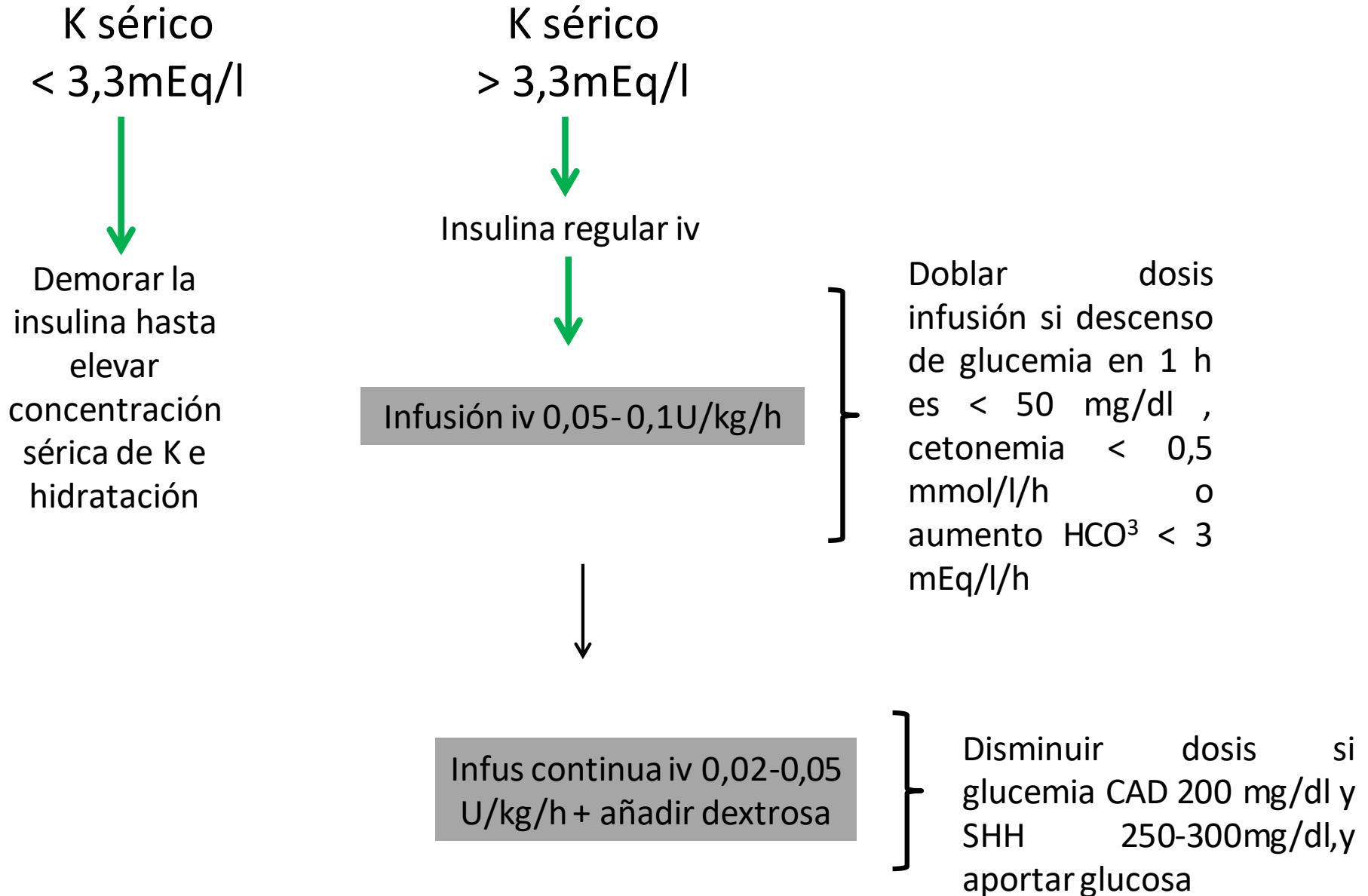
2º Reposición electrolitos (bicarbonato)

CAD

Bicarbonato iv



3º Administración de insulina



TRATAMIENTO

COSAS A TENER EN CUENTA

- Monitorizar glucemia, cetonemia, pH y HCO_3 cada 1 hora hasta estabilidad. Después cada 2-4h
- Monitorizar electrolitos séricos, urea, creatinina, pH cada 2 horas para ajustar electrolitos.
- 6-12 h tiene que haber mejoría clínica
- 12-24h ingesta de alimentos y comienzo con pauta insulina lenta, e ir disminuyendo la iv.

COMPLICACIONES

- Hiper/hipopotasemia
- Hipoglucemia: 200 mg/dl infus glucosa 10%
- Edema cerebral: causa desconocida: Infrec adulto / más frecuente en niños y jóvenes. Algunos postulan mecanismo hipoperfusión seguida de reperfusión. Causa de muerte principal en esta edad
- Edema pulmonar: procesos inflamator / infecciosos, reposición rápida de volumen. Mayor riesgo en ancianos e insuf cardiaca
- Otras : IAM , neumonias, sepsis