



Curso CEFIE 2024 Módulo: 5

Emergencias Hidroelectrolíticas y endocrinometabólicas

**CAPÍTULO DE ENFERMERÍA SOCIEDAD ARGENTINA DE
EMERGENCIAS**

**Curso “COMPETENCIAS DE ENFERMERÍA PARA LA
FORMACION
INTEGRAL EN EMERGENCIAS”**



Curso CEFIE 2024 Módulo: 5

TEMARIO DEL MODULO

- Generalidades del medio Interno.
- Generalidades de las alteraciones de EAB
- Acciones de enfermería en las alteraciones del EAB. Ejercicio interactivo.
- Alteraciones de electrolitos. Generalidades.
- Actuación de enfermería en las Alteraciones de electrolitos. Ejercicio interactivo.
- Deshidratación. Generalidades.
- Actuación de enfermería en la Deshidratación. Ejercicio interactivo.
- Cetoacidosis diabética (CAD). Generalidades.
- Actuación de enfermería en la CAD. Ejercicio interactivo.

- Generalidades del medio Interno en el niño y diferencias entre el niño y adulto.
- Alteraciones de electrolitos. Generalidades.
- Actuación de enfermería en las Alteraciones de electrolitos(hiperpotasemia, hipopotasemia e hipernatremia).Ejercicio interactivo.
- Actuación de enfermería en las Alteraciones de electrolitos.(hipopotasemia). Ejercicio interactivo.
- Deshidratación. Generalidades. Rehidratación oral y EV, convencional y rápida.
- Actuación de enfermería en la Deshidratación. Ejercicio interactivo.
- Hipoglucemia. Generalidades.
- Actuación de enfermería en la Hipoglucemia. Ejercicio interactivo.
- Alteraciones del estado ácido-base (EAB) en pediatría. Generalidades.
- **Cetoacidosis diabética. Generalidades.**
- Acciones de enfermería en la cetoacidosis diabética. Ejercicio interactivo.



Curso CEFIE 2024 Módulo 5

Tema 8: Cetoacidosis diabética. Generalidades. Parte 1

Disertante: Dra. Blanca Ozuna. Médica Consultora del Servicio de Nutrición y Diabetes Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan

Docente Adscripta UBA

Asesora Comité Pediátrico de la Sociedad Argent de Diabetes

Directora de la carrera Especialista Nutrición Pediátrica UBA Sede Garrahan

[**www.sae-emergencias.org.ar**](http://www.sae-emergencias.org.ar)

Crisis Hiperglucemia

- La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado de hiperglucemia hiperosmolar (HHS) son dos complicaciones metabólicas de la diabetes potencialmente mortales, que aumentan significativamente la morbimortalidad

AGENDA

PARTE1

- Generalidades
- Fisiopatología
- Evaluación clínica
- Tratamiento
- Complicaciones y controversias

Crisis Hiperglucémica

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado de hiperglucemia hiperosmolar (HHS) son dos complicaciones metabólicas de la diabetes potencialmente mortales que aumentan significativamente la mortalidad y la morbilidad. A pesar de los importantes avances, ha sido un desafío llegar a un consenso uniforme con respecto a los criterios de diagnóstico y tratamiento de ambas afecciones. La **superposición significativa entre estos dos extremos del espectro de la crisis hiperglucémica plantea un obstáculo adicional: los trastornos mixtos. Se ha observado que una evaluación clínica y bioquímica completa del paciente con diagnóstico y tratamiento oportunos es vital para la resolución de los síntomas.**

IMPORTANCIA DEL TEMA: los miembros del equipo de salud que asisten a niños y adolescentes deben saber que:

**Incidencia de diabetes tipo 1 en aumento en menores de 15 años ,
22.9/10000(2021)**

Constituye principal causa de morbimortalidad

La mortalidad se relaciona con edema cerebral (0.3 a 1 %)

**Es la causa de hospitalización más frecuente de pacientes con
diabetes tipo1**

Crisis Hiperglucémica

- La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado de hiperglucemia hiperosmolar (HHS) son dos complicaciones metabólicas de la diabetes potencialmente mortales, que aumentan significativamente la morbimortalidad



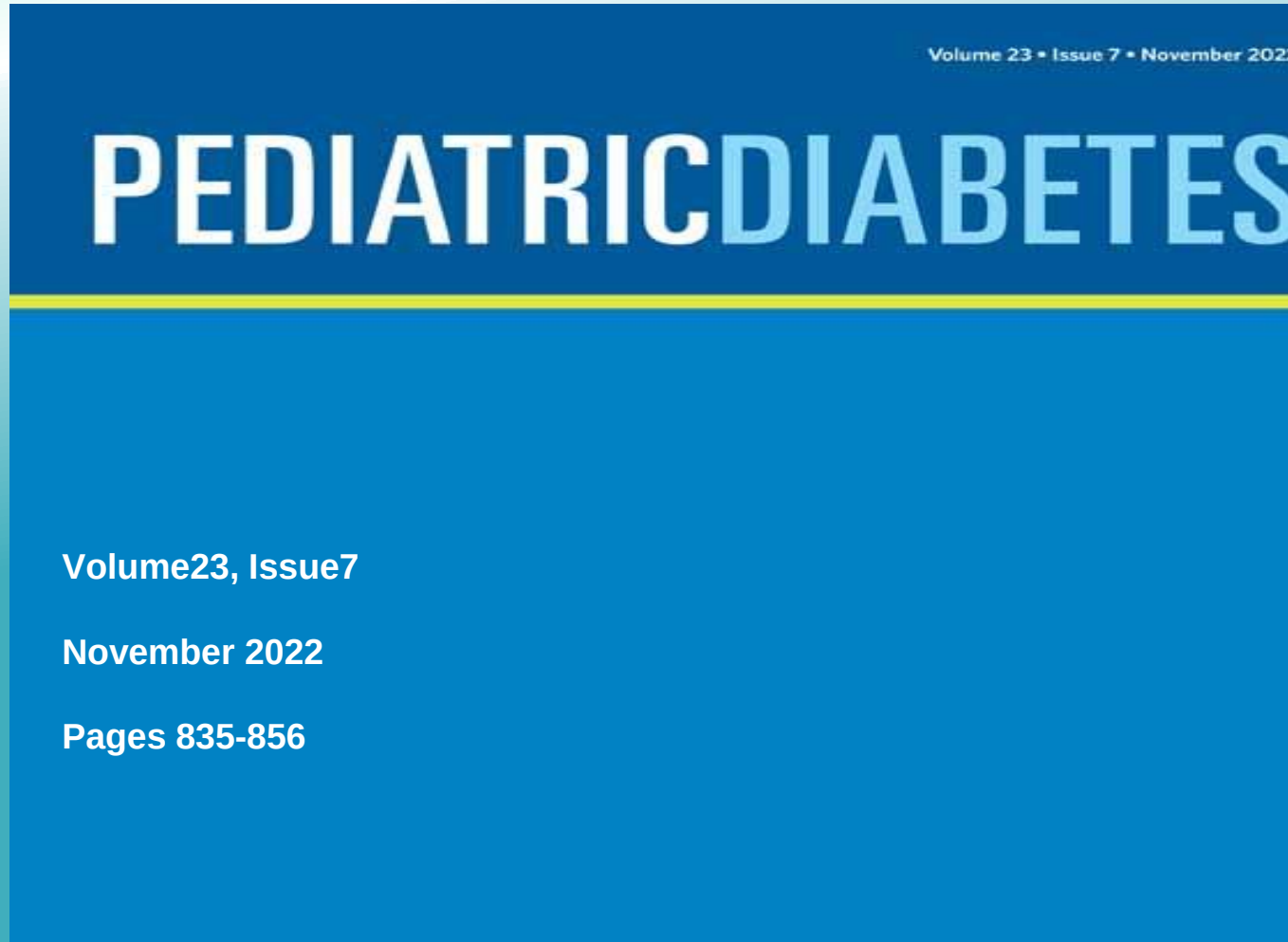
GAP 2020

Manejo de la Cetoacidosis Diabética en Pediatría

Grupo de Trabajo Interdisciplinario de Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar - Hospital Garrahan

Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. **Pediatr. Diabetes 2018; 19: 155–177.**

ISPAD GUIDELINES ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state



Cetoacidosis Diabética

Criterio Diagnóstico

Glucemia mayor 200mg/dl

Hiperglucemia

pH < 7.3

O

Bicarb $\leq$ 15mEq/L

**Acidosis
Metabólica**

L anión GAP aumentado (20-30 mmol/l); los valores superiores a 35 mmol/l son sugestivos de acidosis láctica agregada.

Cetonemia

Cetonemia: β OH
butírico en sangre $\geq$ 3
mol/l
Cetonuria moderada o
importante

ESTADO HIPERGLUCEMICO HIPEROSMOLAR

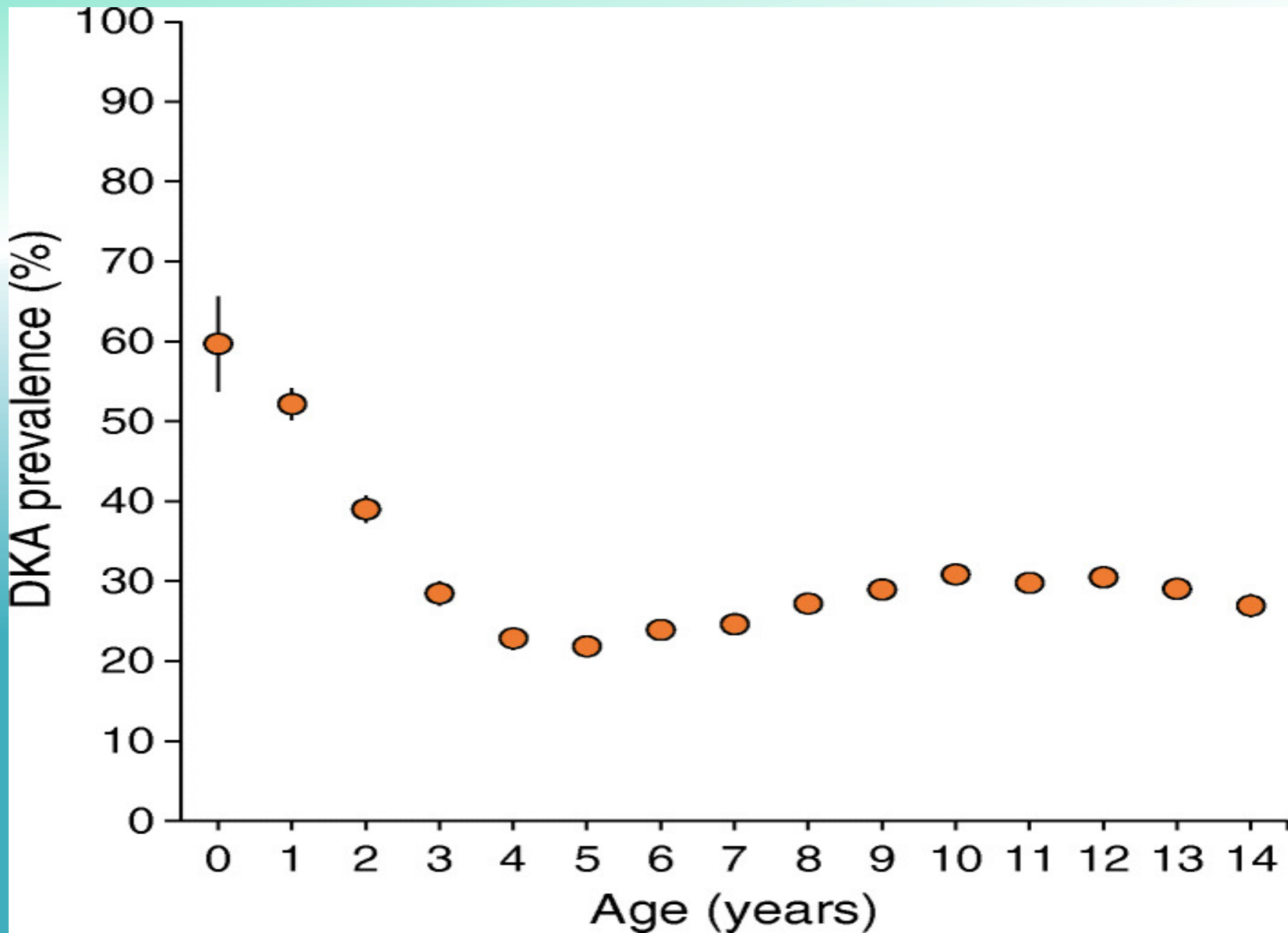
**Hiperglucemia
>600mg/dl**

**pH arterial >7.30
venoso>7.25
Bicarbonato>15
mmol/l**

**Baja cetonuria,
ausencia o baja
cetonemia**

**Osmolaridad
efectiva>320mOsm/kg**

**Obnubilación,
Convulsiones**



Factores de Riesgo asociados a CAD al debut



Aspectos epidemiológicos de la CAD

A nivel global la CAD como forma de presentación varía Entre países entre 13% a 89%. Los niños más pequeños tienen mayor riesgo, debido a que los síntomas no son reconocidos.

Arch Dis Child 2004;89:188–94.

Tasas más altas son vistas en países en desarrollo, con recursos Limitados, con Baja prevalencia patología

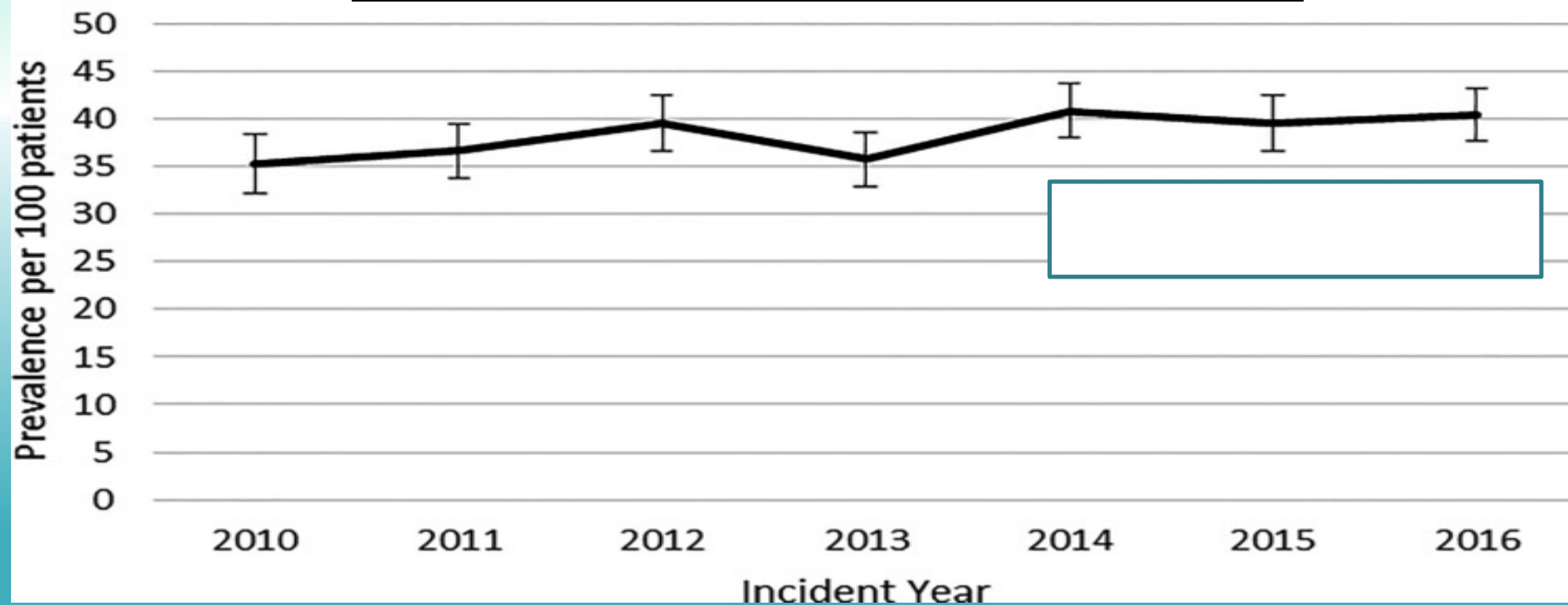
J Diabetes Metab Disord 2013;12:47

La CAD en niños previamente diagnosticados es frecuente altamente variable entre países: de 1 a 12 episodios por 100 pacientes-año

Diabetologia 2012;55(11):2878–94.

Pediatr Diabetes 2009;10(1):33–7.

EVOLUCIÓN DE LA PREVALENCIA



Factores de Riesgo de CAD en Diabéticos diagnosticados

Edad mayor de 13 años,

Sexo femenino

Bajo nivel socioeconómico

Falta de cobertura medico asistencial

Funcionamiento familiar deficiente

Trastornos psiquiátricos

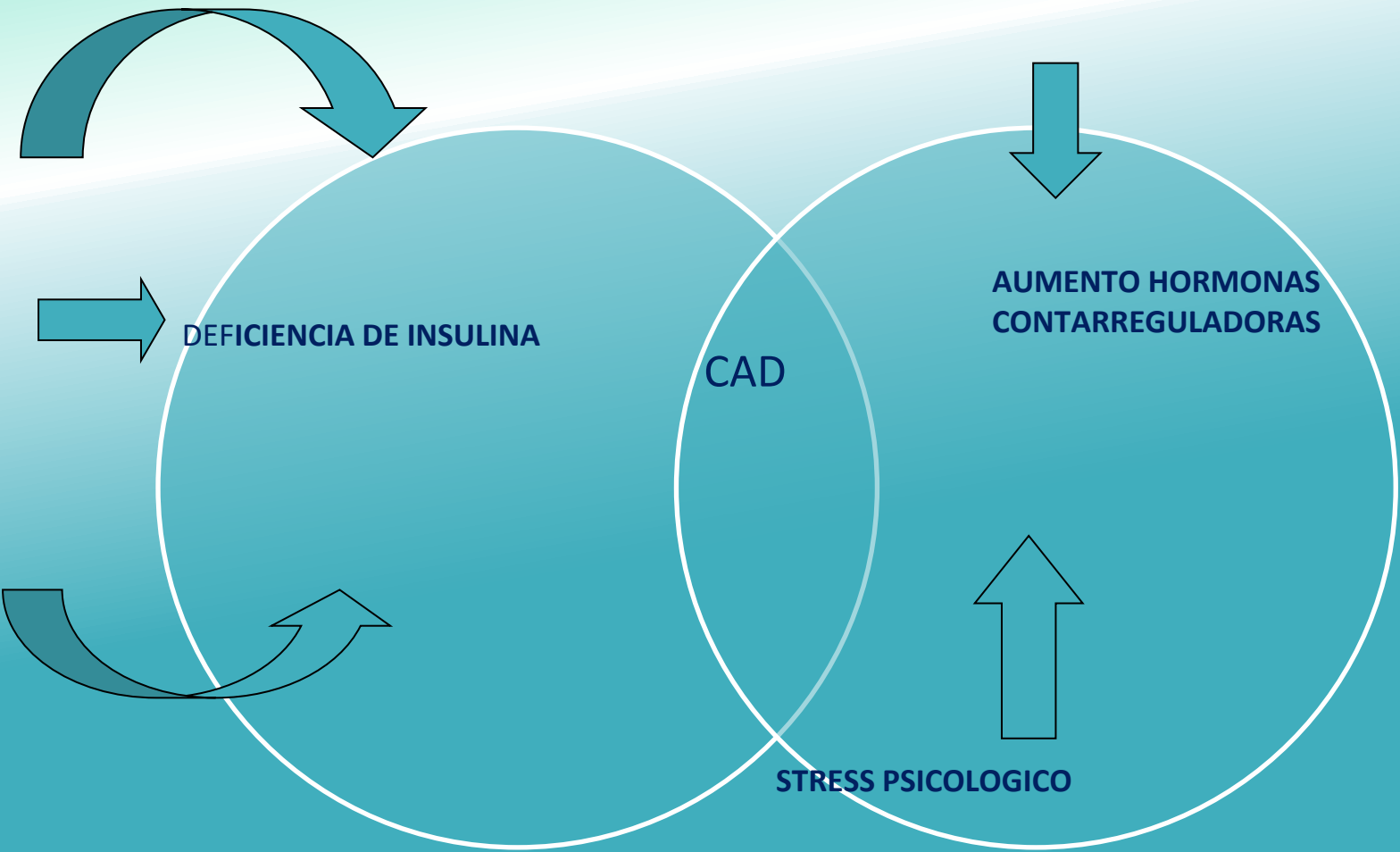
Fisiopatología

OMISION DE INSULINA
BOMBAS

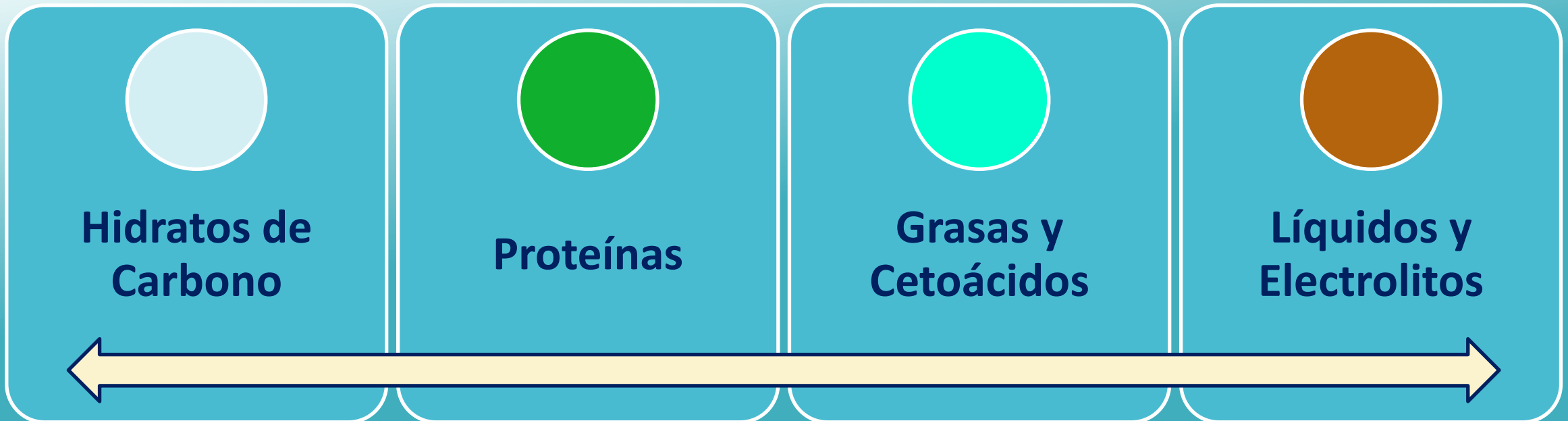
INFECCIONES

FALLO DE CELULAS BETA

DOSIS FIJA DE INSULINA



Déficit de insulina repercusión metabólica



Hidratos de Carbono

Déficit de Insulina y Aumento de hormonas contrarreguladoras

- Produce disminución de la captación de glucosa
- Disminución de la glucogenogenesis
- Se estimula la glucogenolisis y estimula gluconeogenesis



HIPERGLUCEMIA

Proteínas

Catabolismo, fundamentalmente muscular

Los aminoácidos son utilizados en gluconeogenesis a nivel hepático.

HIPERGLUCEMIA

Grasas

Disminución de insulina y aumento de HC

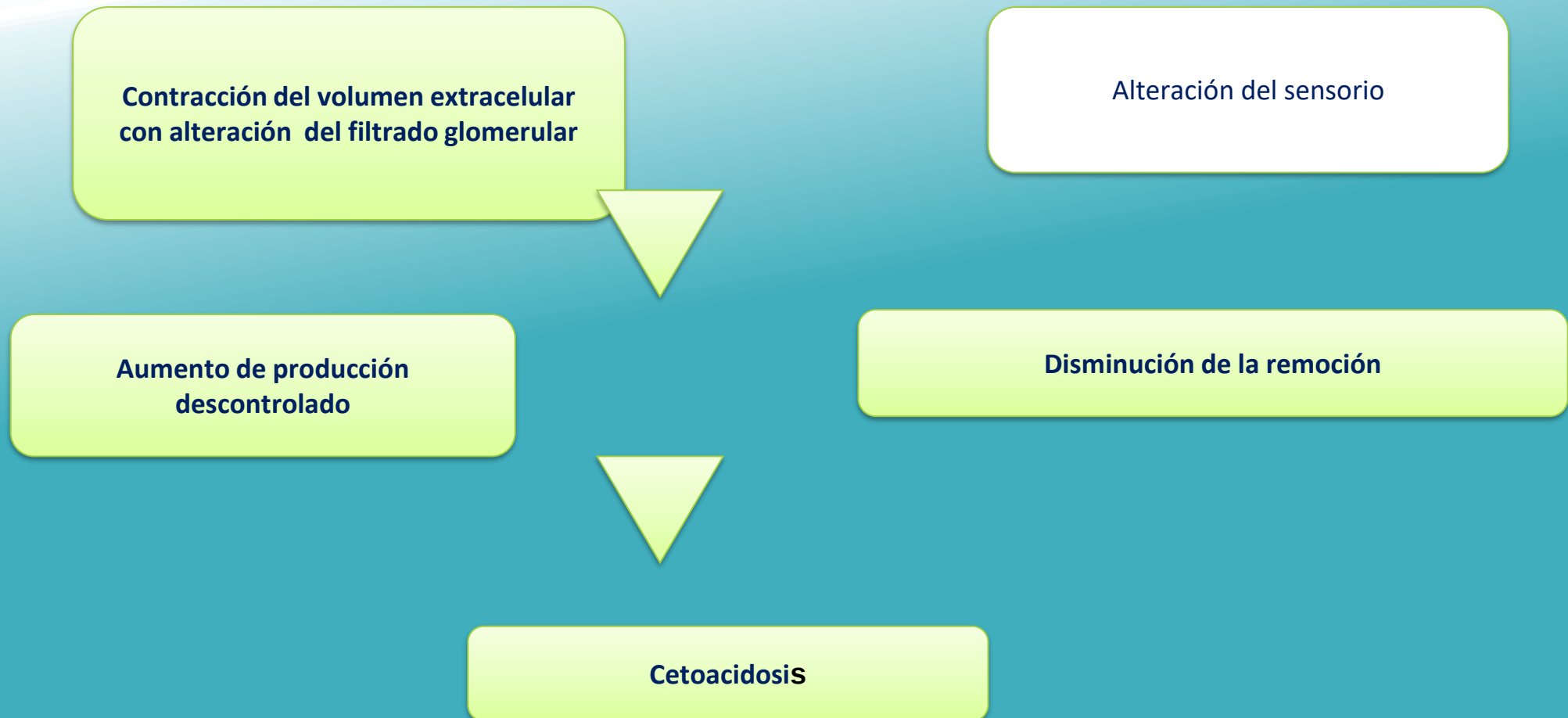
Es oxidado a cetoácidos, principalmente bajo la influencia del glucagón. FFAsufren β -oxidación para formar acetyl coenzima A (acetyl-CoA). Excesoacetyl-CoA que no entra en el ciclo de Krebs (ciclo del ácido tricarboxílico;ciclo TCA) genera acetoacetyl-CoA, tres moléculas de las cuales se condensanpara formar β -hidroxi- β -metilglutaril-CoA Para P(HMG-CoA

Se produce catabolismo graso con liberacion de ácidos grasos libres, SE TRANSPORTAN AL HÍGADO

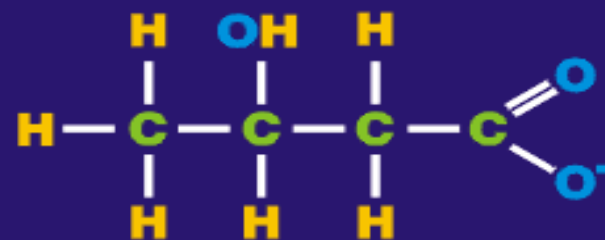
Debido a la acidemia se consume reserva alcalina

Cuerpos cetónicos

Fuente de energía alternativa cerebral durante el ayuno, ejercicio y las situaciones de déficit de insulina.



Beta Hidroxibutírico
≥3mmol/litro

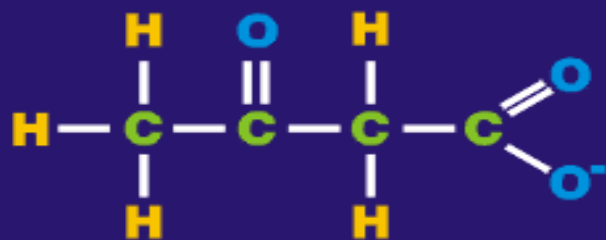


β – Hidroxibutirato β HB

Hidroxibutirato
Deshidrogenasa

NAD^+

$\text{NADH} + \text{H}^+$

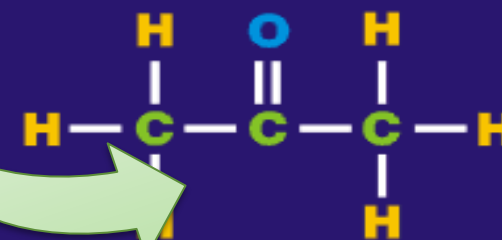


Acetoacetato

Tiras reactivas

CO_2

Descarboxilación espontánea



Acetona

ABSOLUTA DE INSULINA

STRESS, INFECCIÓN O DEFICIENCIA RELATIVA INSULINA

HORMONAS CONTRARREGULADORAS

↑ GLUCAGON

CORTISOL ↑

↑ CATECOLAMINAS

H. DE CRECIMIENTO ↑

↑ LIPOLISIS

↓ UTILIZACION DE GLUCOSA

↑ PROTEOLISIS

↑ SINTESIS PROTEICA

↑ GLUCOGENOLISIS

MOVILIZACION DE AGL

CETOGENESIS

↓ RESERVA ALCALINA

CETOACIDOSIS

ACIDOSIS LACTICA

↑ SUSTRATOS GLUCONEOGENICOS

↑ GLUCONEOGENESIS

HIPERGLUCEMIA

GLUCOSURIA-DIURESIS OSMOTICA

PERDIDA DE AGUA Y ELECTROLITOS

DESHIDRATACION

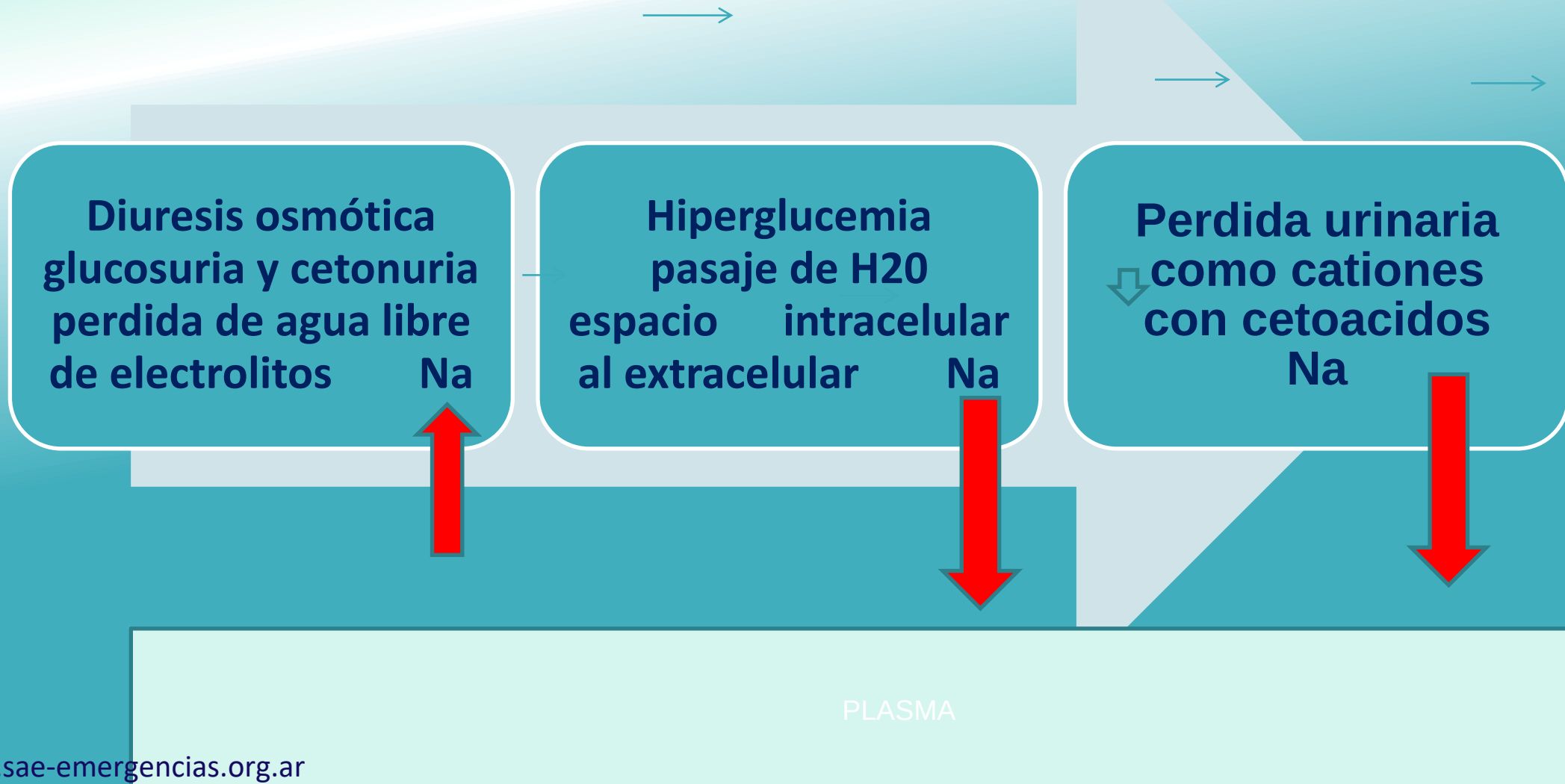
HIPERSOMOLARIDAD

DETERIORO FUNCION RENAL

CETOACIDOSIS: SIGNOS Y SINTOMAS

Hiperglucemia y déficit de insulina	Deshidratación	Catabolismo Graso	Acidosis
Poliuria (diuresis osmótica)	Taquicardia		Polipnea
Polidipsia	Hipotensión	Adelgazamiento	Respiración de Kussmaul
Polifagia	Hipotermia		Aliento cetósico y frío
Adelgazamiento	Piel seca		Náuseas
Trastornos visuales	Enoftalmos	Cetosis	Dolor Abdominal
	Pliegue		Somnolencia
	Disminución perfusión periférica		Compromiso del sensorio
	Shock		Estupor
			Coma
			Disminución de la contractilidad miocárdica

Sodio plasmático puede estar normal, aumentado o disminuído, por qué?



Potasio:Déficit Corporal en CAD

Debido a:

Diuresis osmótica, acompaña a aniones de cetoácidos

Adelgazamiento con pérdida de masa magra (1 gramo de nitrógeno libera 3 mEq de K)

Depleción de depósitos de glucógeno (3 gramos de glucógeno se depositan con 1 mEq de potasio).

Hiperaldosteronismo secundario a la contracción del intravascular, aumenta secreción de potasio tubular a nivel renal

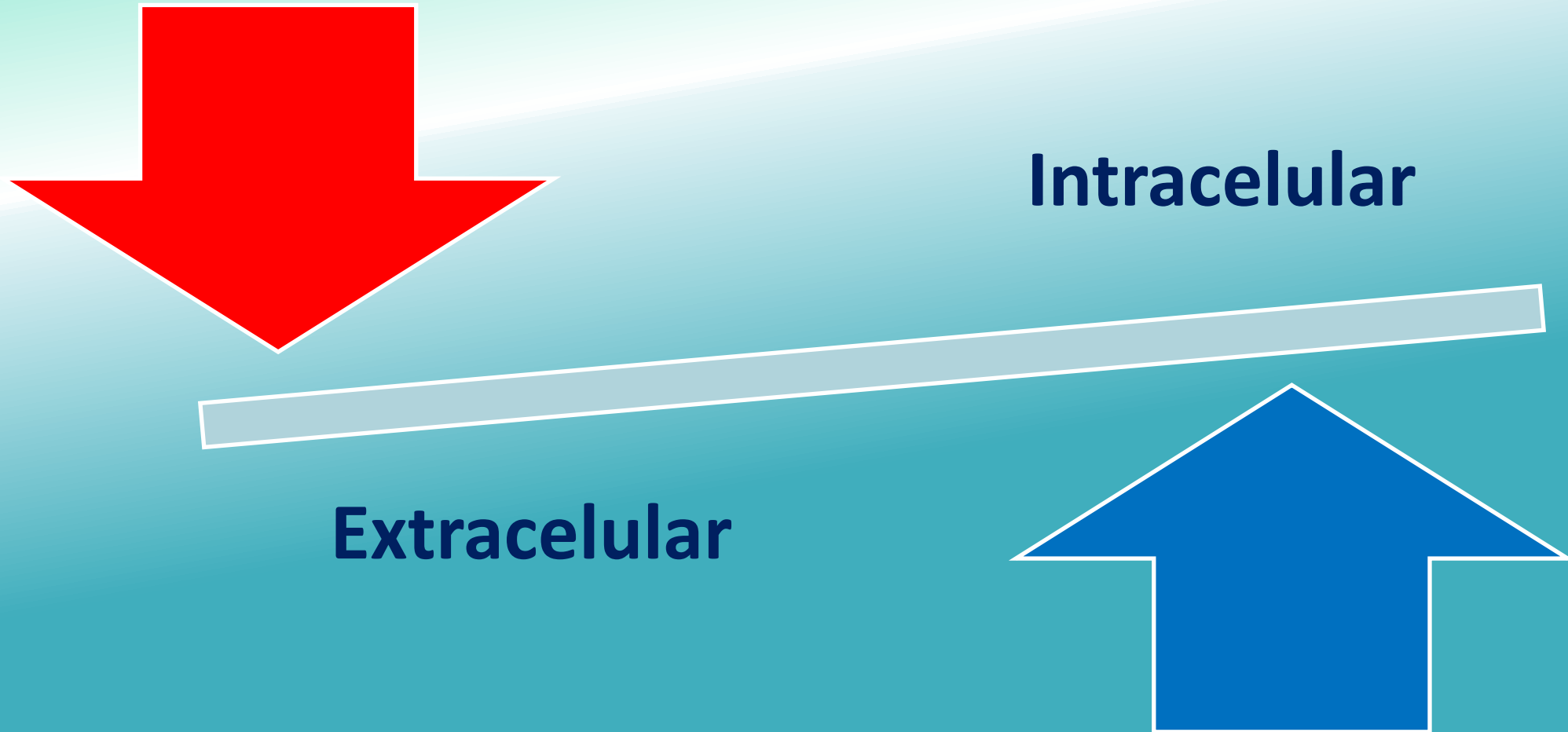
Potasio AUMENTA EN EL EXTRACELULAR



**Redistribución
desde el espacio
intracelular hacia el
extracelular por:**

- Defecto de insulina que disminuye su ingreso al intracelular
- Aumento de la salida por arrastre de agua por hiperosmolaridad extracelular
- Aumento de la salida por acidosis metabólica, intercambio con hidrogeniones

Kalemia en CAD



El Potasio en sangre al momento del diagnóstico de la CAD, puede estar normal aumentado o disminuído

Osmolaridad Plasmática-Osmolaridad Efectiva

Osmolaridad Plasmática=

$$2 * (\text{Na} + \text{K}) + \frac{\text{glucosa } (\frac{\text{mg}}{\text{dl}})}{18} + \frac{\text{urea } (\frac{\text{mg}}{\text{dl}})}{6}$$

Para calcular la osmolaridad efectiva no se toma en cuenta la urea por ser un soluto que atraviesa fácilmente las membranas celulares

$$\text{Osmolaridad Efectiva} = 2 * (\text{Na} + \text{K}) + \frac{\text{glucosa } (\frac{\text{mg}}{\text{dl}})}{18}$$

Sodio, Potasio, Cloro

Sodio corregido en Hiperglucemia

$$\text{Na Real} = \text{Na plasmático} + \left(\frac{\text{glucosa} \left(\frac{\text{mg}}{\text{dl}} \right) - 100}{100} \right) \times 1,6$$

Potasio esperado en Acidosis Metabólica:

Por cada 0,1 unidad que disminuye el pH
el K aumenta 0,6 mEq/l

Cloro:

El Cloro esperado es el 75% del Sodio corregido

Sodio, Potasio, Cloro

Sodio corregido en Hiperglucemia

$$\text{Na Real} = \text{Na plasmático} + \left(\frac{\text{glucosa} \left(\frac{\text{mg}}{\text{dl}} \right) - 100}{100} \right) \times 1,6$$

Potasio esperado en Acidosis Metabólica:

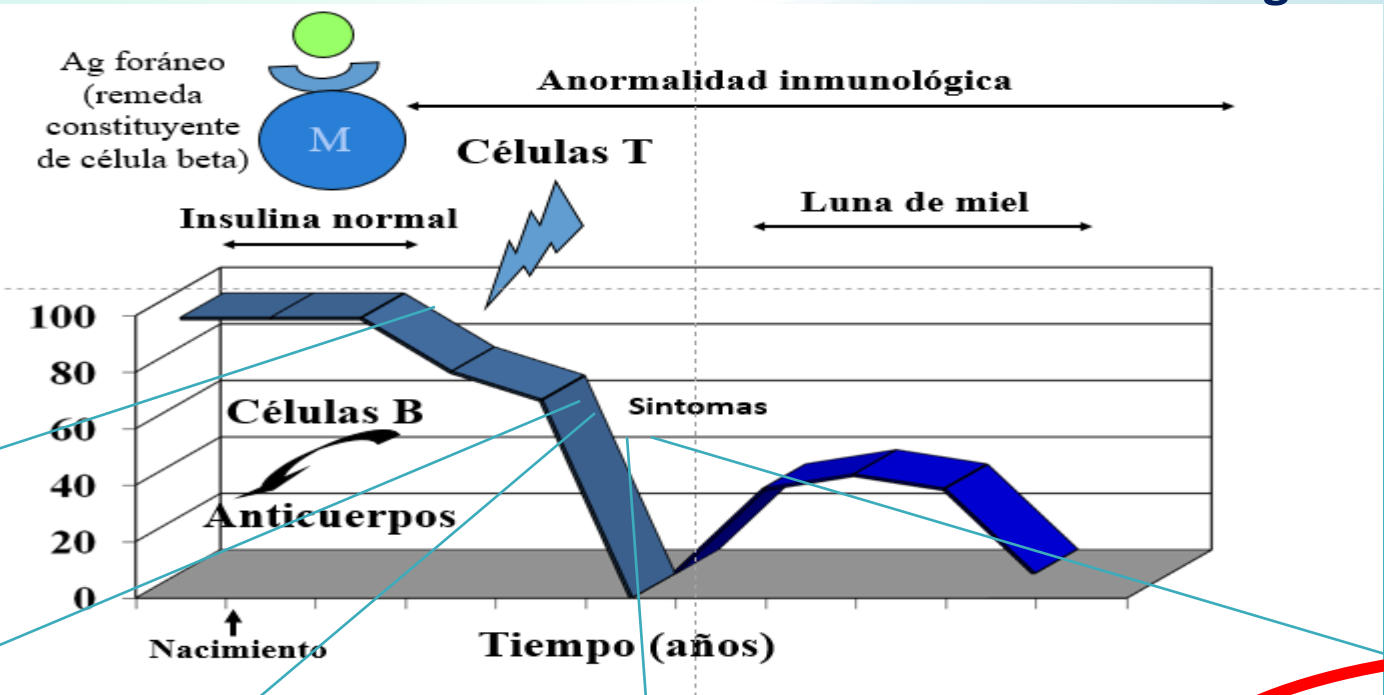
Por cada 0,1 unidad que disminuye el pH
el K aumenta 0,6 mEq/l

Cloro:

El Cloro esperado es el 75% del Sodio corregido

Tener en cuenta la correlación entre los síntomas teniendo en cuenta la historia natural de la diabetes tipo 1, para hacer el diagnóstico temprano

Historia Natural de la Diabetes 1- Su correlación con los hallazgos Clínicos



Hallazgo de laboratorio

Poliuria y polidipsia intermitente

Poliuria, polidipsia, polifagia, descenso peso

Poliuria, polidipsia, polifagia, descenso peso + deshidratación

Poliuria, polidipsia, polifagia, descenso peso + deshidratación + acidosis

Diagnósticos diferenciales



Intoxicaciones
Patología Pulmonar
Abdomen Agudo
Acidemias orgánicas
Meningitis, encefalitis, sepsis
Consumo :alcohol, drogas

Evaluación del Paciente con Cetoacidosis Diabética

Examen físico:

Evaluación de estado de hidratación .

Evaluación de la conciencia, examen neurológico, escala de Glasgow

Evaluación del estado nutricional (peso y talla)

Presencia de signos clínicos de acidosis, foco infeccioso

Si se tratara de un diabético conocido:

Interrogar sobre monitoreos, aplicación de insulina, infecciones, situación de estrés, asistencia a consultas programadas, etc.





**Cualquier consulta ingrese al campus virtual y
coloque su pregunta en el foro**

Muchas gracias.