

CETONEMIA, ESA GRAN DESCONOCIDA

VIGO - ABRIL DE 2013

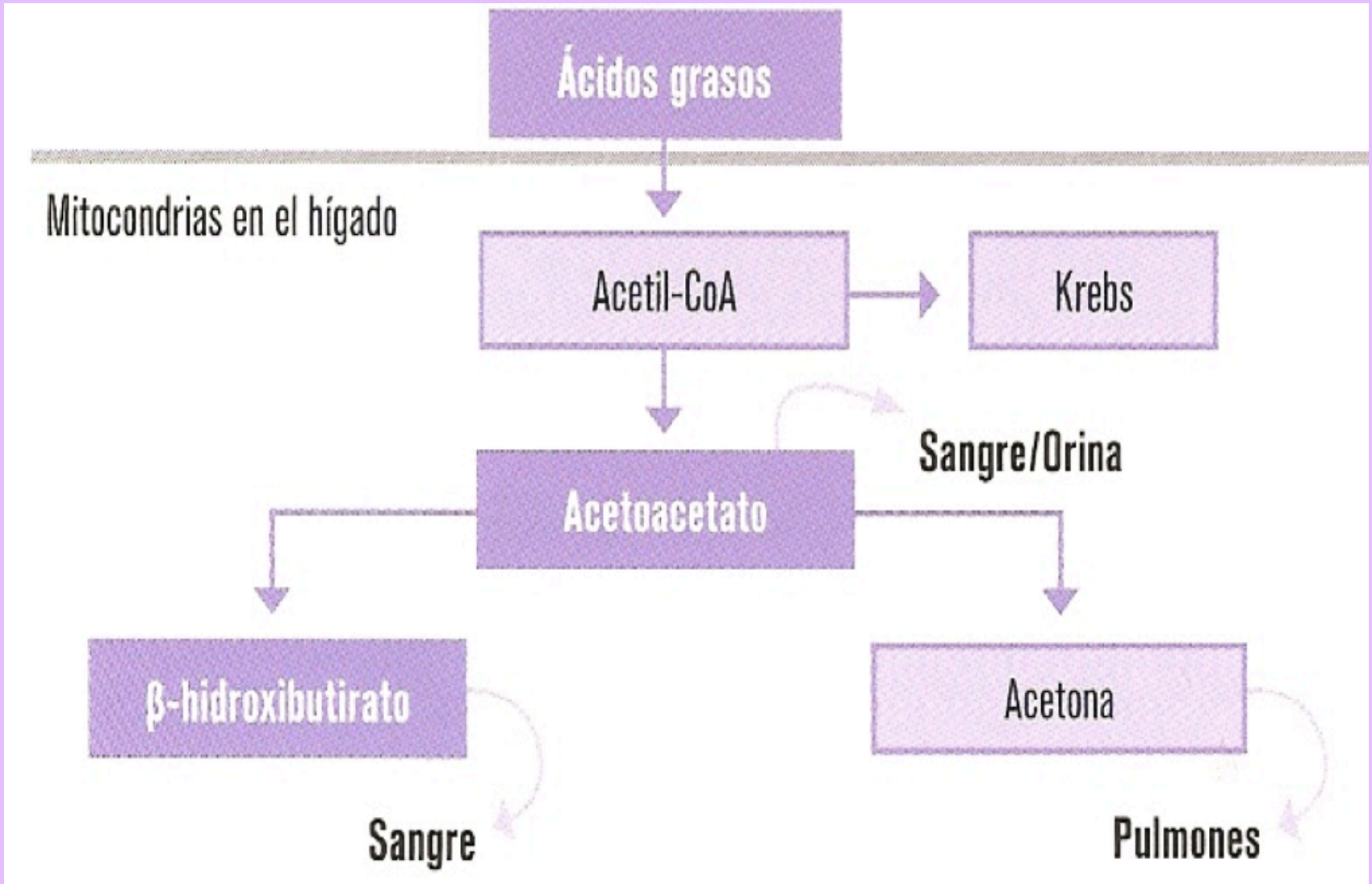
CETOGENESIS

- Es la producción de **CUERPOS CETÓNICOS O CETONAS**, por parte de la mitocondria, cuando las células no tienen suficiente energía proveniente de la glucosa
- Se produce un desdoblamiento de las grasas para consumirlas como combustible y producir energía
- **CAUSAS:**
 - Menor aporte de H. de C. o imposibilidad para su utilización
 - Mayor utilización de reservas de grasa
- Condiciones determinantes:
 - Inanición
 - Diabetes Mellitus
 - Consumo excesivo de grasas

CETOGENESIS

- Los c. cetónicos son utilizados por los tejidos extrahepáticos para obtener energía de forma inmediata, llevándolos como Acetil-coA al ciclo de Krebs donde cada molécula se metaboliza, produciendo equivalentes reductores que generan ATP en la cadena respiratoria
- Mientras la capacidad de utilizarlos sea completa, no se observan efectos perjudiciales
- Cuando la velocidad de producción excede la capacidad de utilización:
 - **CETOSIS:** Cetonemia y Cetonuria
 - se acumulan en plasma elevando la concentración de H⁺ → **ACIDOSIS METABÓLICA**
- Las cetonas son iguales si:
 - ayuno prolongado (“cetonas de ayuno”): glucemia normal o baja: HIPOGLUCEMIA
 - déficit de insulina (“cetonas de la diabetes”): glucemia elevada: CETOACIDOSIS

CETOGENESIS



DETECCIÓN DE CETONAS

CETONURIA / CETONEMIA



CETONURIA

- Tiras reactivas / “doble micción”

Medida de Acetoacetato: 10-25 % del total de cuerpos cetónicos de la sangre

Medida indirecta de los c. cetónicos en la circulación

Indicador de los niveles en sangre 2 - 4 horas antes

Ofrece:

- Falsos positivos:

- Fármacos (metildopa, captopril, valproico)
- Situaciones que aumentan lipólisis
- Positivas en orina y ya negativas en sangre (se inyectó insulina)

- Falsos negativos:

- Ingesta excesiva de líquidos, vitamina C, ácido acetilsalicílico,...
- bote mal cerrado

Prueba cualitativa: niveles bajos, medios o altos (-, +/-, +, ++, +++)

Tiras se degradan con el tiempo


Incomodidad-imposibilidad (según edades)




INTERPRETACIÓN CETONURIA

¿ Que hacer cuando cambia de color ?

Color

 keine


Está bien

 Rosa (+)

Repetir mas tarde

 Hell-lila (++)

Positivo, llamar al equipo

 Dunkel-lila (+++)

Muy positivo, ir a hospital

CETONEMIA

- Reflectómetro instantáneo

Medida de β hidroxibutirato: predominante

Medida directa de c. cetónicos en la circulación de forma instantánea

No interferencias con fármacos, ingesta de líquidos, ...

Resultados cuantitativos y exactos

Comodidad

Uso “obligado” en niños pequeños y en portadores de ISCI

- RANGO (mmol)

0 - 0,5

0,6 – 1,4

1,5 - 3

> 3

- ACTITUD

No patológico

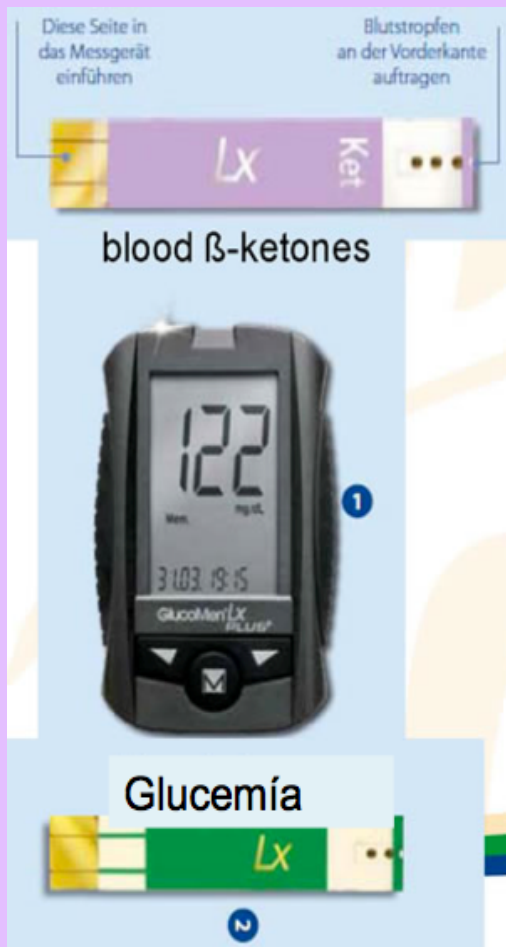
Repetir 1 hora más tarde

Adoptar medidas correctoras

Cetoacidosis diabética

INTERPRETACIÓN CETONEMIA

- Medición en sangre



Qué hacer cuando β -cetonas están:

- 0 – 0,5 mmol/L: normal
- 0,6 – 1,4 mmol/L: repetir 1 hora más tarde
- 1,5 – 3.0 mmol/L: CAD probable: medidas correctoras
- > 3.0 mmol/L: CAD seguro: urgente acudir al hospital

CETONEMIA

Estudio realizado en niños y jóvenes de entre 3 y 23 años durante 6 meses

Comparan grupo que realiza medición de cetonas en sangre frente a grupo que analiza cetonas en orina

- Grupo de cetonas en sangre:
 - Disminución de un 60% las hospitalizaciones
 - Disminución en un 40% las asistencias al S° de Urgencias
- El 70% de los pacientes y/o familiares que usaron la prueba de la cetonemia, la haría con mas frecuencia que la de la orina

Laffel LM, Wentzell K et al. Diabet. Med 2006; 23: 278-84

HIPOGLUCEMIA

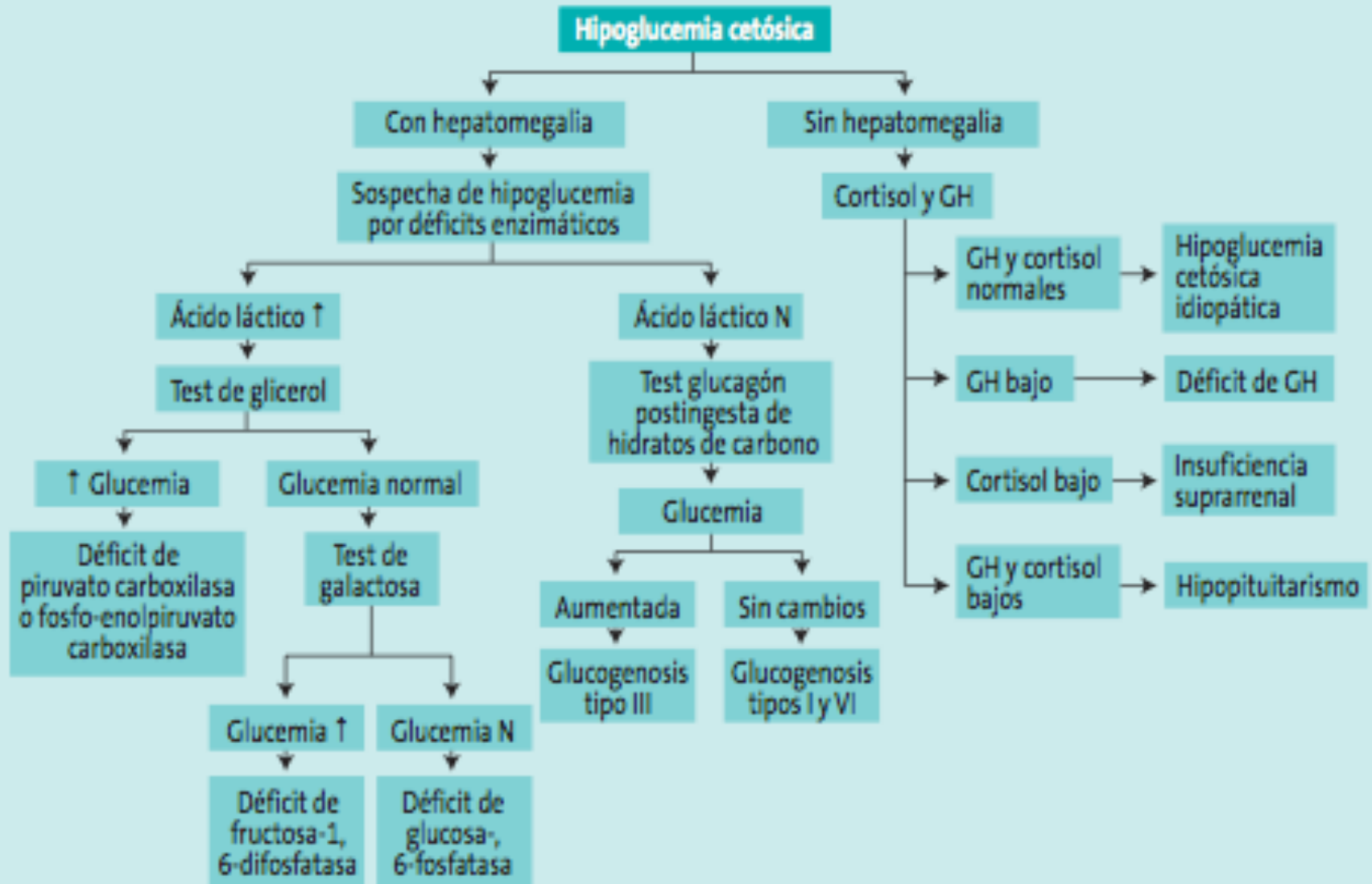
- Debe mantenerse una glucemia estable para conservar el aporte energético al SNC, ya que es su única fuente de energía aunque, en condiciones excepcionales, puede utilizar cuerpos cetónicos y ácidos grasos
- **HIPOGLUCEMIA:**
 - > 24 horas de vida: < 45 mg/dL
 - < 24 horas de vida: < 1000 gramos: < 25 mg/dL
> 1000 gramos: < 30 mg/dL
- CLÍNICA: síntomas neuro y miogluco-pénicos y adrenérgicos
- ETIOLOGÍA

Carencia de sustratos energéticos por:

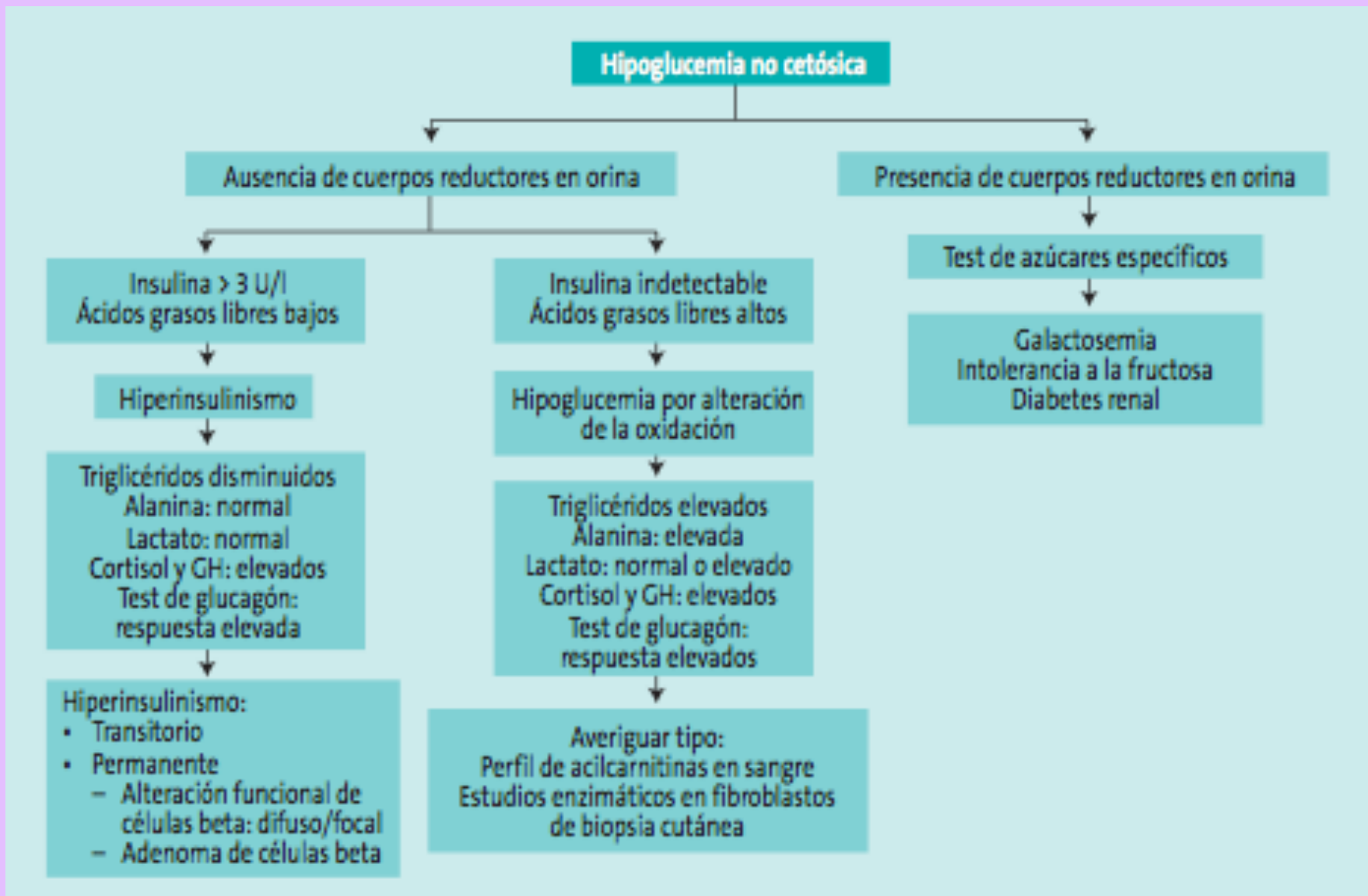
- falta de aporte de glucosa endógena al torrente circulatorio en hepatopatías o en déficits enzimáticos
- déficits de las hormonas contrarreguladoras
- exceso de consumo periférico secundario a hiperinsulinismo
- defectos del transporte celular de glucosa

Puede ser el síntoma guía de una enfermedad grave

DIAGNÓSTICO DE HIPOGLUCEMIA



DIAGNÓSTICO DE HIPOGLUCEMIA

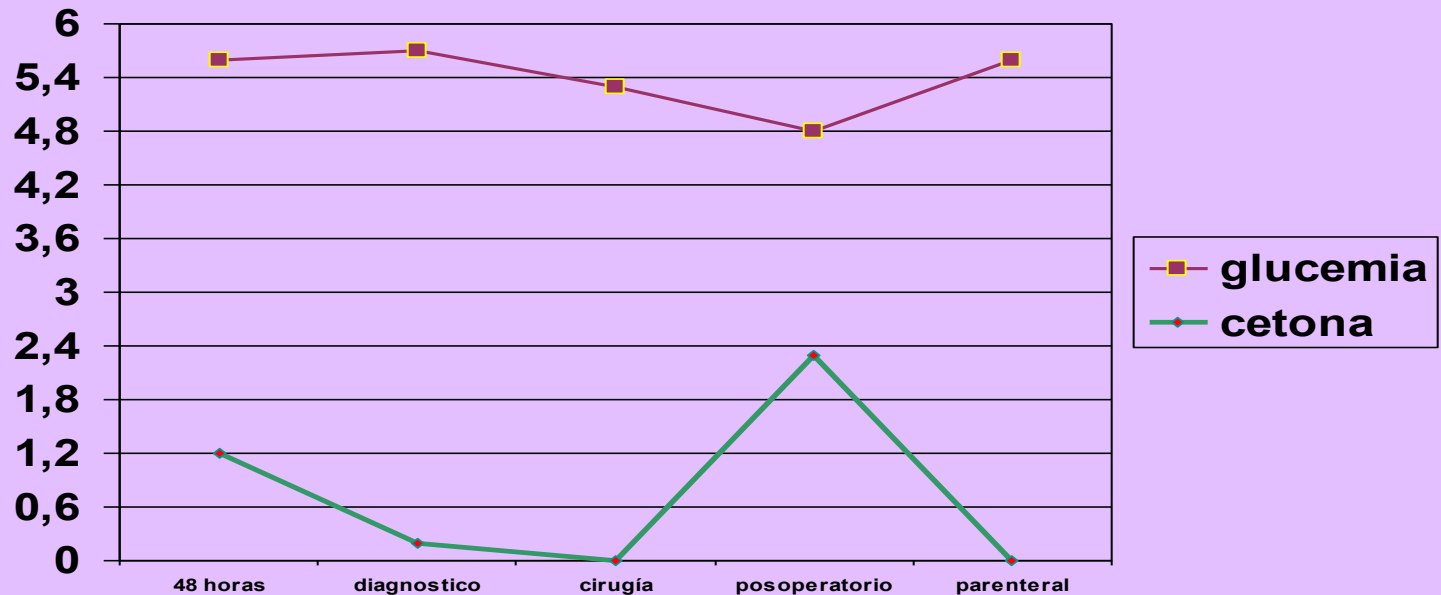


TRATAMIENTO DE HIPOGLUCEMIA CETOSICA

- Cetonuria/cetonemia por insuficiente ingesta de hidratos de carbono.
- La actitud terapéutica Inicial es igual en todas las hipoglucemias (Hidratos de carbono de absorción rápida): Glucosa oral o parenteral
 - Paciente consciente: 20-30 g de sacarosa disuelta en agua por vía oral
 - Paciente inconsciente:
 - Glucosa (ev): 0,5 -1 g/kg de Glucosmon al 33% durante 15-20 minutos
 - Después, continuar con aportes parenterales de mantenimiento:
 - 1 – 6 años: 7-9 mg/kg/minuto
 - 6 – 14 años: 5-6 mg/kg/minuto

CASO CLINICO 1

- Edad: 4 años. Acude al S^o de Urgencias tras 48 horas de dolor abdominal y rechazo de la alimentación por presentar deposiciones sanguinolentas
- Actitud: Dieta absoluta / Sueroterapia a necesidades / Gammagrafía con hematíes marcados (99mTcO₂): Divertículo de Meckel
- Intervención quirúrgica (72 horas de dieta) / SNG / Dieta absoluta / Antibioterapia. 48 horas después (5 días de dieta) comienza con vómitos, se descarta complicación quirúrgica. Glucemia: 45 mg/dL. Cetonemia: 2,3 mmol/L
- Se inicia nutrición parenteral: Glucemia: 101 mg/dL. Cetonemia: 0.0 mmol/L



CASO CLINICO 2

- Edad: 6 años
- Acude al S° de Urgencias tras 12 horas de vómitos incoercibles y febrícula. Deposiciones de características normales
- E. Física: afectación leve-moderada del estado general. Signos meníngeos negativos. Glucemia: 89 mg/dL. Cetonemia: 0.0 mmol/L
- TC craneal: sin alteraciones significativas
- LCR: aspecto claro. Leucocitos: 80 / mm³ (10 % PMN, 90 % M). Proteínas totales: 30 mg/dL. Glucosa: 48 mg/dL. Cultivo: negativo

– **JUICIO CLINICO:** MENINGITIS LINFOCITARIA

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

Consensos statements from the European Society for Pediatric Wilkins Pediatric Endocrine Society in 2004, the American Diabetes Association (ADA) in 2006, and the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) in 2007:

Cuadro clínico caracterizado por los siguientes criterios bioquímicos:

- Glucemia > 250 mg/dL
- pH < 7.3 y/o Bicarbonato < 15 mEq/L
- Deshidratación
- Cetonuria / Cetonemia

Importante determinar el estado mental: alerta/alerta-somnoliento/estupor-coma

	Glucosa	pH	Bicarbonato
Leve	> 250 mg/dl	< 7.30	< 15 mEq/L
Moderada	> 250 mg/dl	< 7.20	< 10 mEq/L
Grave	> 250 mg/dl	< 7.10	< 5 mEq/L

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

- Puede ocurrir por:
 - Infecciones agudas (30-45% de los casos)
 - Tratamiento insulínico insuficiente / Incumplimiento terapéutico
 - Diabetes de nueva aparición
 - Ejercicio intenso con hiperglucemia
 - Transgresiones en la dieta
 - Fallo del sistema de infusión
 - Educación deficiente
 - Drogas: Esteroides, Alcohol, Cocaína, ...
- Debemos medir los cuerpos cetónicos:
 - Ante una enfermedad aguda, como resfriado común con fiebre
 - Valores de glucosa en sangre $> 250-270$ mg/dl durante unas horas
 - Si se presentan síntomas de deficiencia de insulina (náuseas, vómitos, dolor abdominal, respiración agitada con olor a frutas, ...)
- No confundir un cuadro de vómitos con inicio de gastroenteritis

EPIDEMIOLOGIA DE CAD

- Incidencia:

Varía según la edad y el sexo $\approx 4,6 - 13,4$ casos por 100.000 diabéticos

España: 8,09 por 100.000 diabéticos

- Gran variación geográfica en cuanto a la frecuencia al inicio de DM

- Europa y Norteamérica $\approx 15 - 70$ %

- España $\approx 39,5$ % (SEEP entre 0-15 años)

- Galicia $\approx 29,3$ % (PEDIAGAL entre 0-15 años)

- Vigo ≈ 44 % (entre 0-15 años, entre los años 2001 y 2011)

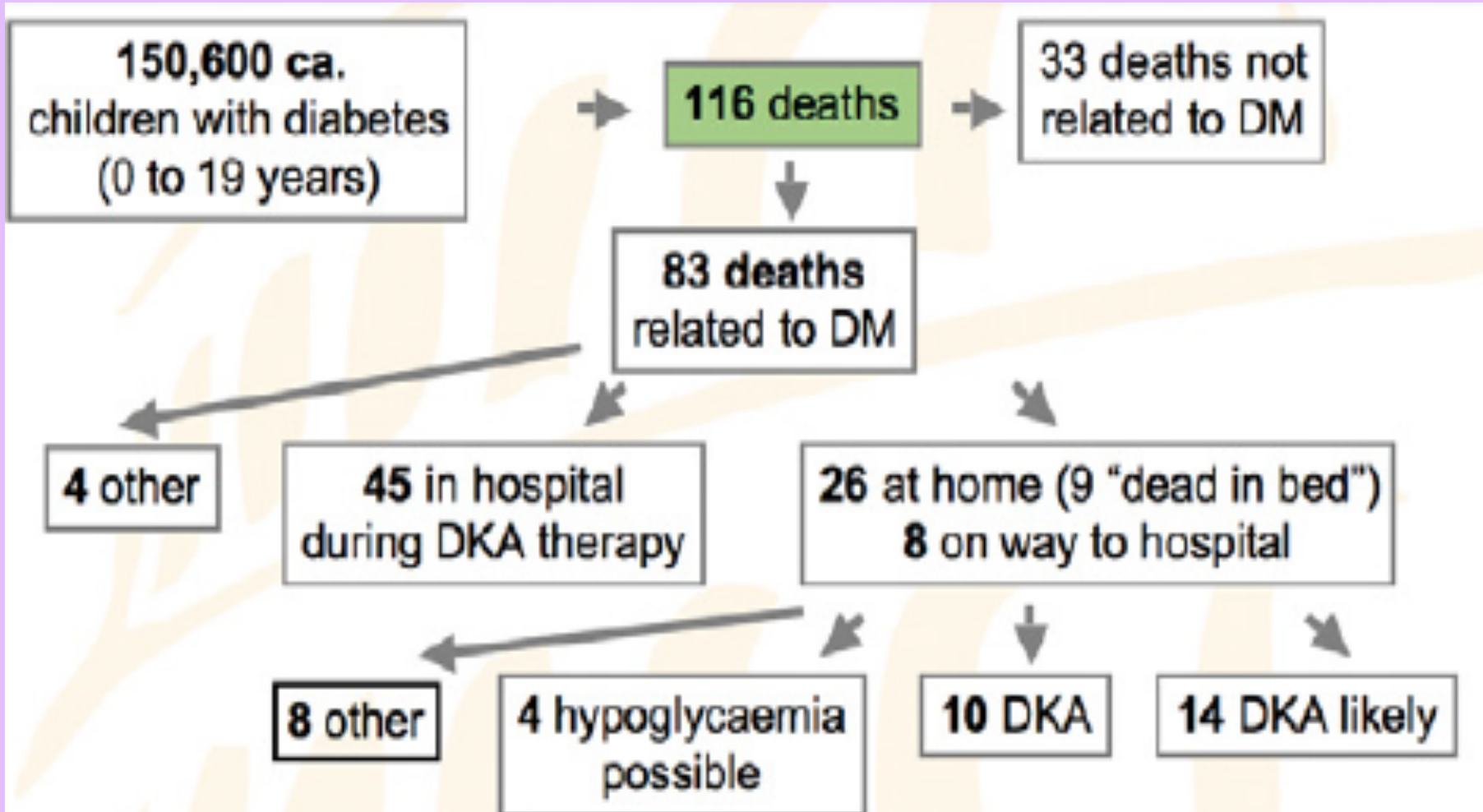
- Mortalidad asociada:

2-5% en países desarrollados

6-24% en países en vía de desarrollo

- Morbilidad asociada: daño cerebral no reversible

MORTALIDAD DE CAD



Causes of death in children with T1DM 1990-96
Edge, et al. Arch Dis Child 1999; 81:318-23

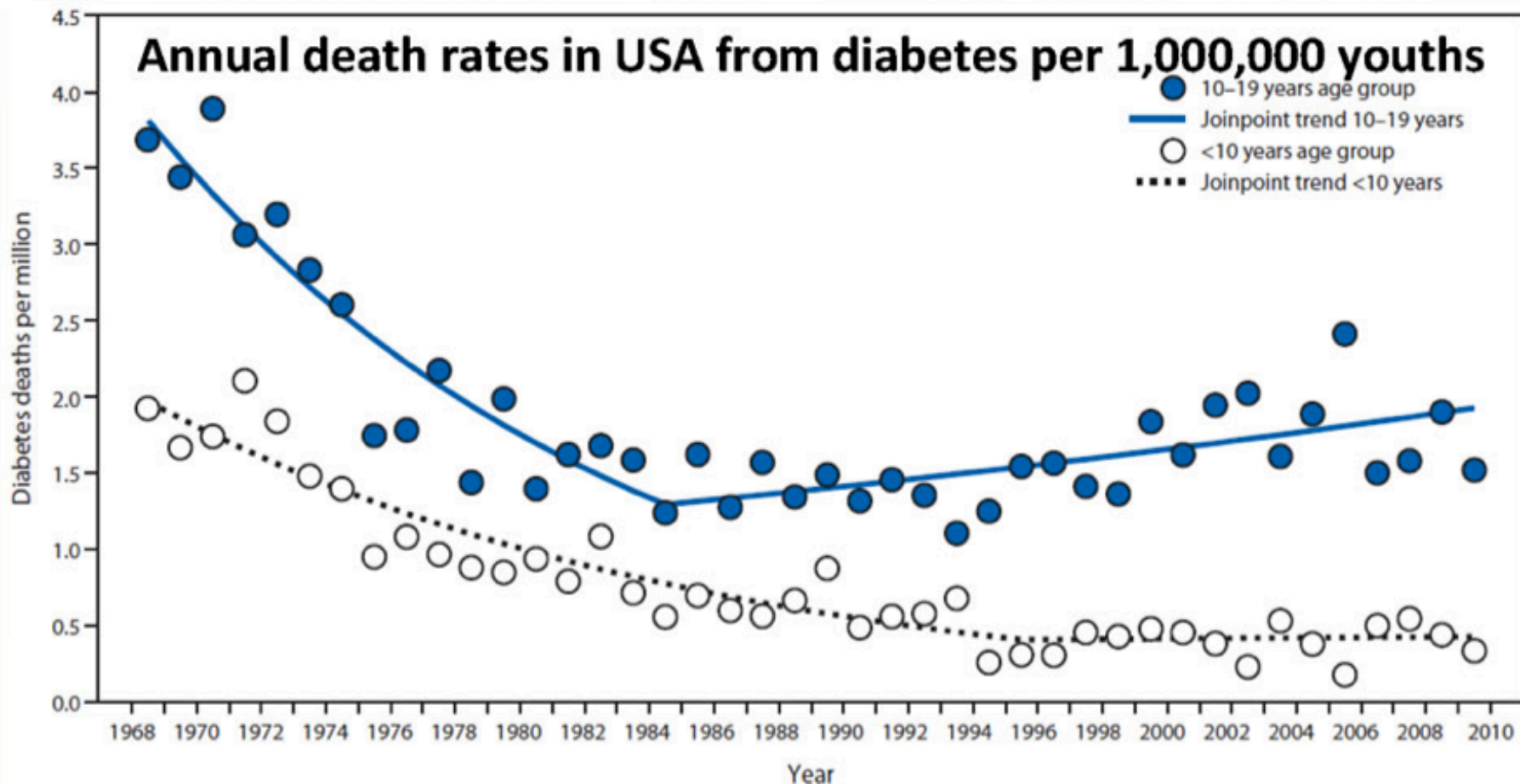
Diabetes Death Rates Among Youths Aged ≤ 19 Years — United States, 1968–2009

Centers for Disease Control and Prevention

MMWR

Weekly / Vol. 61 / No. 43

Nov 2, 2012



Tasa de mortalidad, principalmente por complicaciones agudas: Hipoglucemia y CAD

Disminución general de las tasas de mortalidad entre el años 1968 a 2010

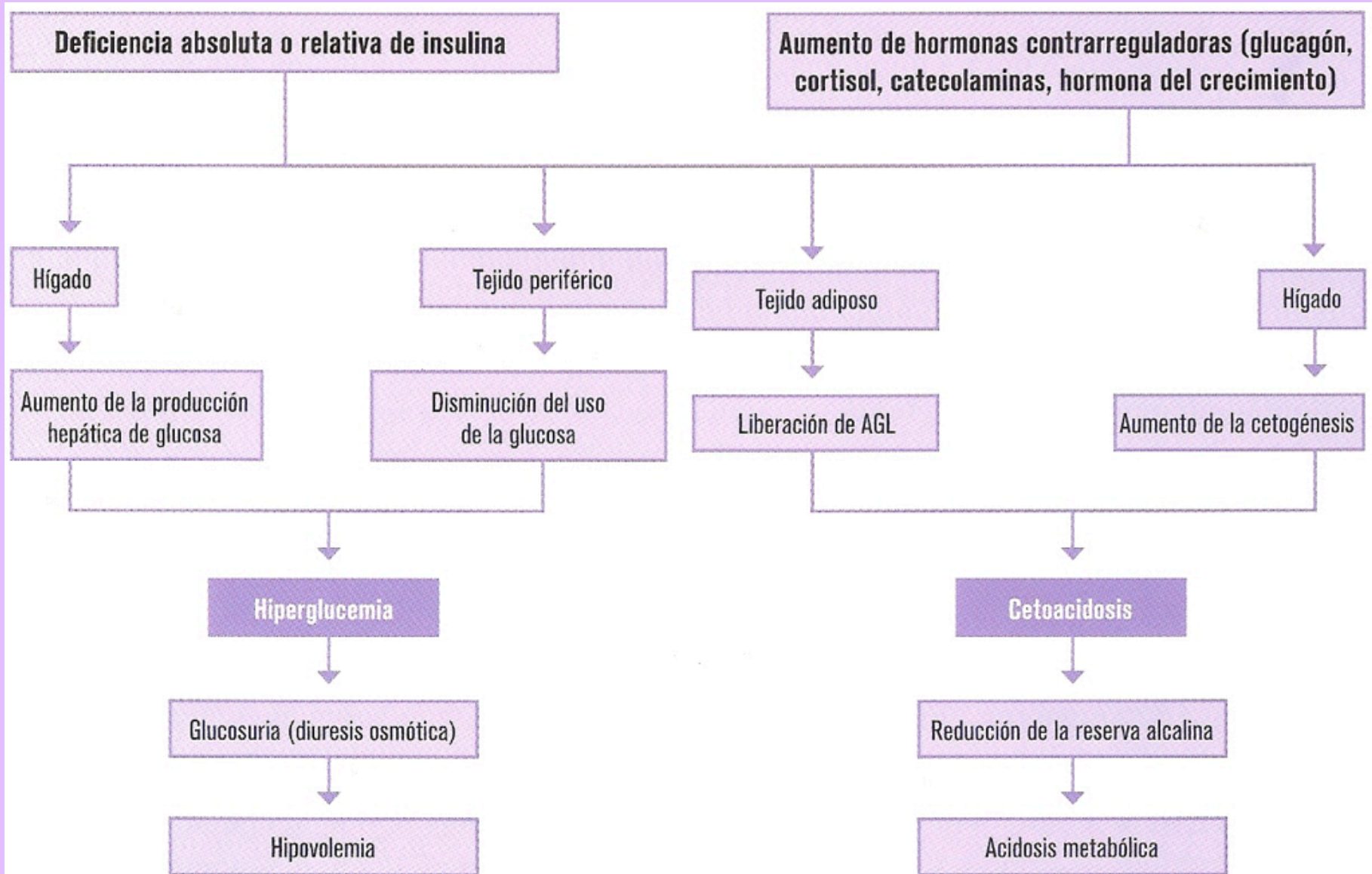
Tras el descenso inicial, aumenta entre 1988 a 2009 en el grupo de 10-19 años

PEDIAGAL

	Glucemia (mg/dl)	HbA1c (%)	Cetoacidosis (pH < 7.30 y/o Bicarbonato <15 mmol/l)
0-4 años	475.4	8.9	34.4 % (n° 52)
5-9 años	386.3	10.9	29.6 % (n° 53)
10-14 años	536.1	11.8	24.1 %(n° 54)

- Incidencia de cetoacidosis en nuestro medio: 29.3 % (159/559)
- Incidencia de cetoacidosis en < 2 años: 50%

FISIOPATOLOGIA DE CAD



SIGNOS Y SÍNTOMAS DE CAD

- Poliuria (88 %)
- Polidipsia (84 %)
- Polifagia
- Pérdida de peso
- Debilidad
- Respiración de Kussmaul
- Náuseas / Vómitos (50-80 %)
- Dolor abdominal (30 %)
- Signos de deshidratación (80 %):
sequedad de boca, pliegue cutáneo,
taquicardia, hipotensión,...

inapetencia



dolor de estomago



nauseas

dificultad de la respiración



boca seca

decaimiento



TRATAMIENTO DE CAD

- La duración habitual es +/- 48 horas
- Claves:
 - Corrección de la deshidratación: reposición de líquidos
 - Normalización de la glucemia: tratamiento insulínico
 - Corrección de la acidosis metabólica y del desequilibrio hidroelectrolítico
 - Identificación y tratamiento de los factores desencadenantes
 - Evitar complicaciones del tratamiento
- Obligatorio: realizar controles frecuentes para alcanzar los objetivos terapéuticos y evitar complicaciones
- Control de glucemia y cetonemia, para ajustar la dosis de insulina, cada 2 horas

TRATAMIENTO DE CAD

1. INSULINA:

- Aumentar dosis de insulina rápida en su horario habitual
- Dosis suplementarias de insulina rápida:
 - cada 4 horas si regular
 - cada 2-3 horas si análogo.
- Si ISCI: 0.1 UI/Kg con pluma o jeringuilla subcutánea

2. APORTE ALIMENTARIO:

- Si glucemia > 250 mg/dl: solo líquidos
- Si glucemia < 250 mg/dl: ingesta de líquidos con hidratos de carbono (zumos de frutas, sueros comercializados, preparados lácteos desnatados): alimentos con bajo contenido en grasa y proteínas y ricos en hidratos de carbono de absorción rápida



TRATAMIENTO DE CAD

3. REPOSO:

- Ni ejercicio ni colegio hasta que se negativice la cetonemia/cetonuria

4. CONTROLES:

- Glucemia capilar:
 - cada 4 horas si insulina regular
 - cada 2-3 horas si análogo de rápida
- Cetonemia capilar: informa con gran exactitud de la mejoría o no de la situación



COMPLICACIONES DE CAD

- Hipoglucemia / Hiperglucemia
- Hipopotasemia
- Acidosis hiperclorémica
- Hipervolemia
- Tromboembolia
- Hipoxia

- **EDEMA CEREBRAL:**

Complicación más grave y más frecuente en niños

Incidencia: 0,5 – 0,9 %

Tasa de mortalidad: 21- 24 %

15 – 25 % de los que sobreviven presentan secuelas

Factores predisponentes:

- edad temprana
- diabetes de nueva aparición
- mayor tiempo de evolución de los síntomas

COMPLICACIONES DE CAD

- **EDEMA CEREBRAL (CONT):**

Aparece 4 -12 horas tras iniciarse el tratamiento

No se conoce su causa

Signos y síntomas:

- cefalea
- vómitos recurrentes
- disminución de la F.C
- aumento de la T.A.
- disminución de la Sat O2
- alteración del estado neurológico:
 - inquietud, irritabilidad, somnolencia, incontinencia, ...
 - signos neurológicos específicos

Tratamiento: Manitol (ev), Restricción Hídrica, Ventilación Mecánica, ...

PARADÓJICO LCR-ACIDOSIS



	Sangre	LCR
CAD sin tratamiento		
pH	7.0	7.0
HCO ₃ (mmol)	3	3
pCO ₂ (mmHg)	18	18
Después del Bicarbonato		
pH	7.2	6.9
HCO ₃ (mmol/l)	15	5
pCO ₂ (mmHg)	28	28

Los cambios de pH en LCR en respuesta a la acidosis dependen de la barrera hematoencefálica (impermeable a H⁺ y CO₃H⁻ y muy permeable al CO₂) y se producen muy lentamente

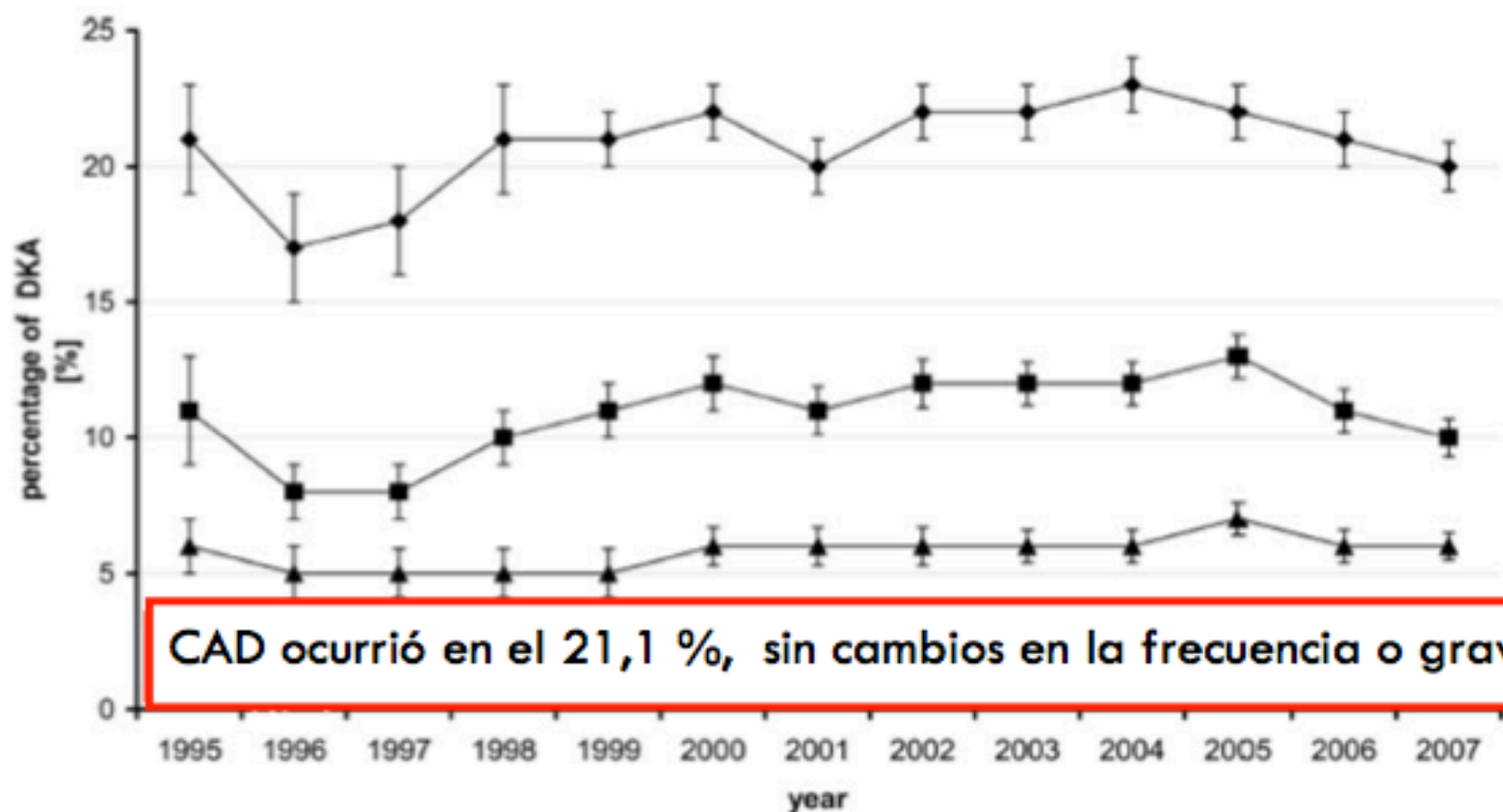
El tratamiento corrige la acidosis en sangre

La hiperventilación para conseguir una pCO₂ de 7-10 mmHg asegura un pH fisiológico en LCR y evitaría el edema cerebral

Ketoacidosis at Diabetes Onset Is Still Frequent in Children and Adolescents

A multicenter analysis of 14.664 patients from 106 institutions
Diabetes Care 32: 1647-1648;2009

DKA at onset in children and adolescents - DPV database



CAD ocurrió en el 21,1 %, sin cambios en la frecuencia o gravedad

-Frequency of DKA according to years. ◆, pH < 7.3; ■, pH < 7.2; ▲, pH < 7.

Prevalence of ketoacidosis at diagnosis of childhood onset Type 1 diabetes in Wales from 1991 to 2009 and effect of a publicity campaign

Lansdown et al, *Diab Med* 2012

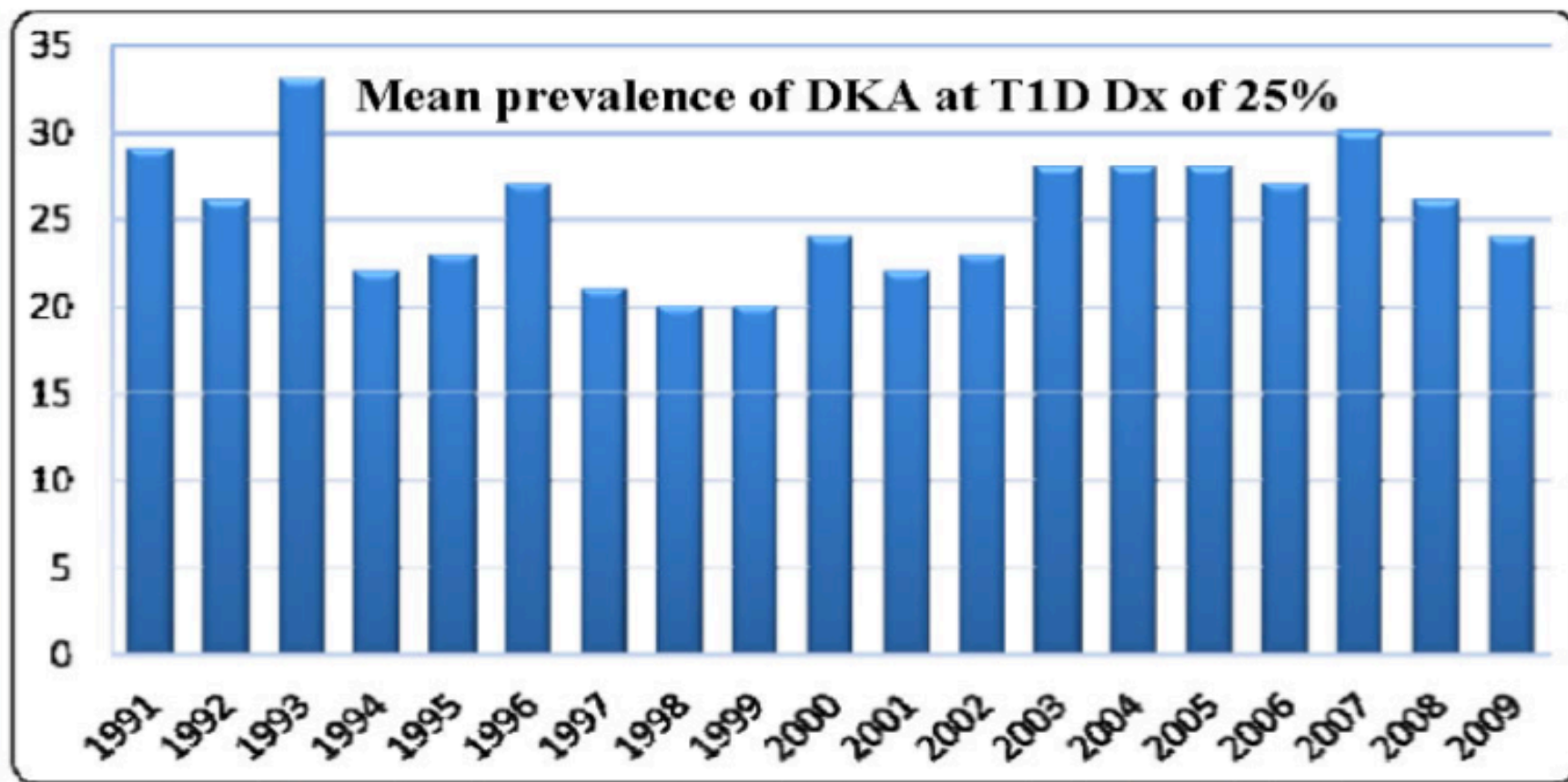


Figure 1. Proportion of new cases of type 1 diabetes presenting in ketoacidosis (%)

A pesar de las campañas de sensibilización, no se observaron cambios en la prevalencia de CAD al inicio de la DM1 en Gales

Ketoacidosis at Diagnosis of Type 1 Diabetes in Children in Northern Finland

Temporal changes over 20 years

ANNE HEKKALA, MD¹
MIKAEL KNIP, MD, PHD^{2,3}
RIITTA VEJOLA, MD, PHD¹

Diabetes Care 30:861–866, 2007

	All children		
	1982–1991	1992–2001	P value
n	268	317	
Male/female	154/114	174/143	0.530
Age at onset [years (95% CI)]	8.3 (7.8–8.8)	8.3 (7.8–8.7)	0.92
Duration of symptoms [days (95% CI)]	21.2 (18.7–23.9)	19.0 (16.6–21.5)	0.028
Decrease in weight for height [% (95% CI)]	6.9 (6.3–7.5)	6.9 (6.3–7.5)	0.96
Blood glucose [mmol/l (95% CI)]	21.8 (20.7–22.9)	21.6 (20.6–22.7)	0.84
pH (95% CI)	7.33 (7.32–7.35)	7.36 (7.35–7.37)	0.013
pCO ₂ [kPa (95% CI)]	4.2 (4.1–4.4)	4.7 (4.6–4.8)	<0.001
Bicarbonate [mmol/l (95% CI)]	17.9 (17.0–18.7)	20.6 (19.9–21.3)	<0.001
Plasma β-hydroxybutyrate [mmol/l (IQR)]	2.5 (0.7–6.3)	1.3 (0.4–4.3)	<0.001
Serum osmolality [mmol/l (IQR)]	295 (288–304)	294 (287–302)	0.075
Serum sodium [mmol/l (95% CI)]	135 (135–136)	136 (135–136)	0.048
Serum potassium [mmol/l (95% CI)]	4.4 (4.4–4.5)	4.3 (4.2–4.3)	0.001
Serum creatinine [mmol/l (IQR)]	71 (59–87)	59 (51–70)	<0.001
DKA(i), pH <7.30 [% (95% CI)]	22.4 (17.3–27.5)	15.2 (11.2–19.2)	0.028
DKA(ii), pH <7.30 and/or HCO ₃ ⁻ <15 [% (95% CI)]	29.5 (23.8–35.2)	18.9 (14.6–23.2)	0.003
Severe DKA, pH <7.10 [% (95% CI)]	4.6 (2.1–7.1)	2.2 (0.6–3.9)	0.11

25-30%
Disminución
de la tasa
CAD



PREVENCIÓN DE CAD

50 % de los ingresos hospitalarios se evitarían con:

- control frecuente de glucemia y cetonemia
- administración puntual de dosis suplementarias de insulina

Cetonemia: diferencia rápidamente entre Cetoacidosis / Hiperglucemia simple

El control de cetonemia debe hacerse de forma periódica en pacientes con ISCI

- 4 etapas para mejorar:
 - Educación
 - Detección
 - Interpretación de c. cetónicos en orina y/o en sangre
 - Seguimiento de las guías indicadas en el hospital

ETAPA 1: EDUCACIÓN

Signos y síntomas de CAD:

- Primeros signos:

Dolor abdominal

Nauseas

Vómitos

- Signos tardíos:

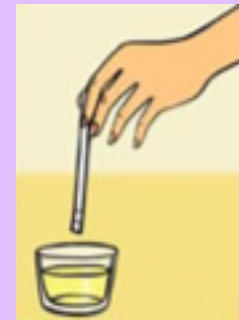
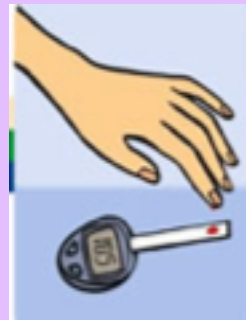
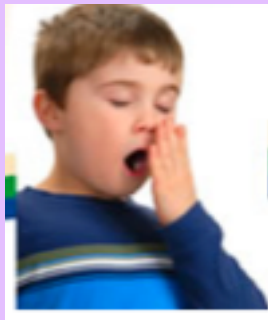
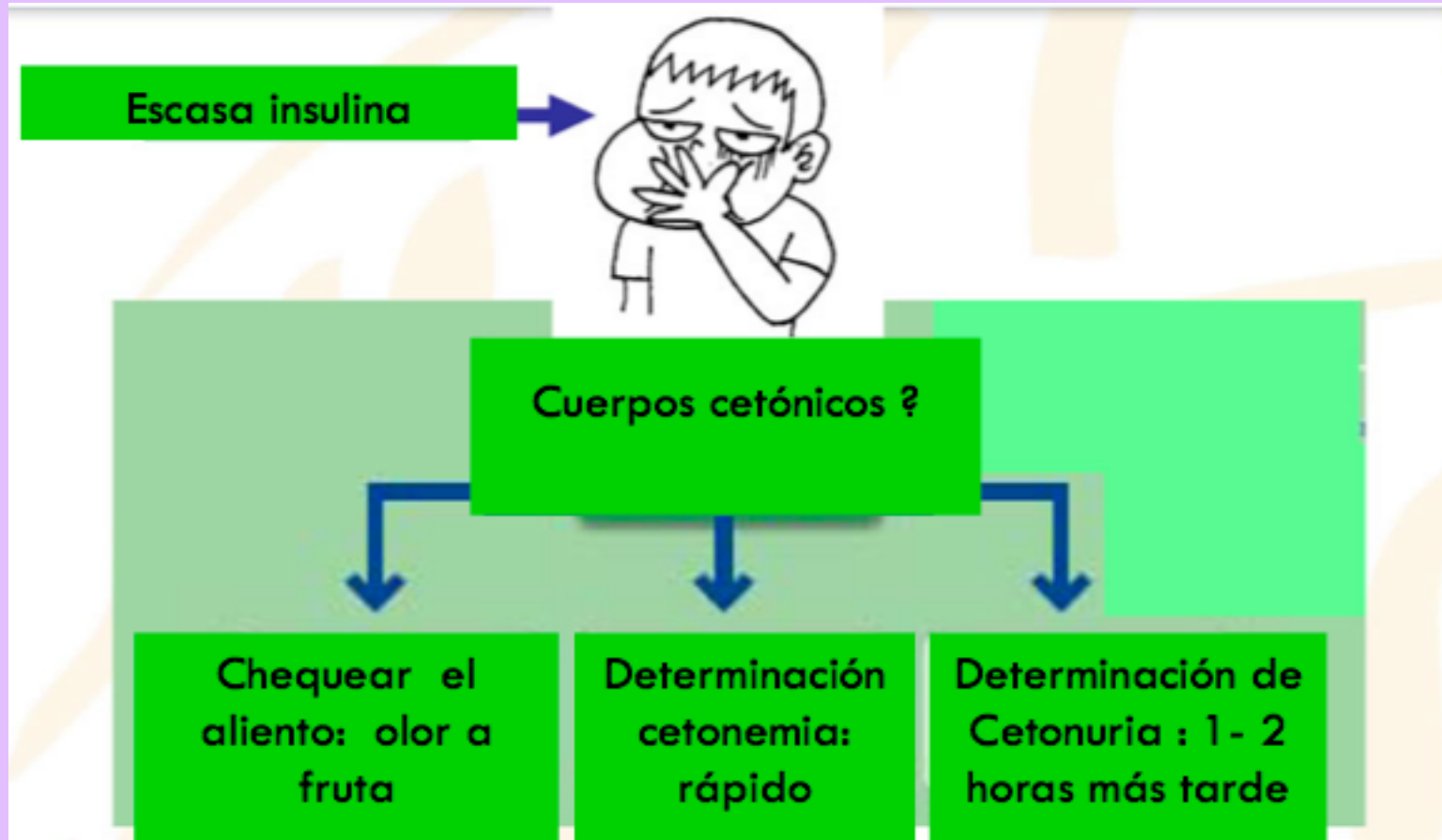
Labios secos

Dificultad respiratoria

- ¿ A QUIEN DEBEMOS EDUCAR ? : niños, adolescentes, padres, otros cuidadores, profesores, enfermeras, ...



ETAPA 2: DETECCIÓN



ETAPA 3: INTERPRETACIÓN

Medición en sangre

Cetonas en sangre mmol/l	< 180 mg/dl	180-250 mg/dl	250-400 mg/dl	> 400 mg/dl
< 0,5	No es necesario preocuparse		Medir nuevamente en 1 – 2 h	
0,5 -0,9	Medir en 1-2 h Comer algo con carbohidratos	Puede necesitar insulina adicional, ej. Antes de ejercicio	Administrar Insulina 0.05 U/kg	Administrar insulina 0,1 U/kg Repetir si necesario
1,0-1,4	Cetonas de ayuno Comer algo rico en carbohidratos	Comer y administrar Insulin 0,05 U/kg	Administrar insulina 0.1 U/kg	Administrar 0,1 U/kg Repetir si necesario
1,5 – 2,9	“cetonas de ayuno” Comer y administrar insulina cuando la glucosa haya aumentado. Riesgo de desarrollar cetosis. Contacto con el equipo de diabetes	Comer y poner insulina 0,1 UI/kg	Insulina adicional 0,1 U/kg. Repetir dosis si las cetonas no disminuyen	
3,0 o más	Riesgo de CAD. Se requiere tratamiento de forma urgente. Contacte con equipo de atención de la diabetes o Servicio de Emergencias			

ETAPA 3: INTERPRETACIÓN

Medición en orina

En la primera micción de la mañana:



1. Glucosa + y Cetona +: si al principio de la noche se presentó una hipoglucemia
2. Glucosa + y Cetona +: si glucemia alta toda la noche por deficiencia de insulina (náuseas al levantarse)
3. Glucosa - y Cetona +: indica escasa ingesta antes de acostarse

¿En que momento de la noche pasaron a la orina?

ETAPA 4: INDICACIONES

- Recomendaciones para el tratamiento de cetosis en domicilio:
 - Reposo, no ejercicio
 - No estar solo
 - Beber muchos líquidos, sorbo a sorbo ($\frac{1}{2}$ -1 litro según la edad)
 - Control de glucemia cada 1 – 2 horas
 - Control de cetonas hasta: $< 0,6$ mmol/L en sangre
cuerpos cetónicos negativos en orina

EJERCICIO Y CETOSIS

CONSEJOS DE LA ADA:

Control metabólico antes del ejercicio:

- Glucemia segura: 100 - 250 mg/dL
- Si glucemia > 300 mg/dL ó > 250 mg/dL + cetosis: No ejercicio
- Si glucemia > 250 mg/dL por ingesta reciente y no cetosis: Seguro
- Si cetosis: suplementos de insulina y no ejercicio hasta que se negativice y glucemia < 250 mg/dL
- Si glucemia < 100 mg/dL: Ingerir Hidratos de Carbono

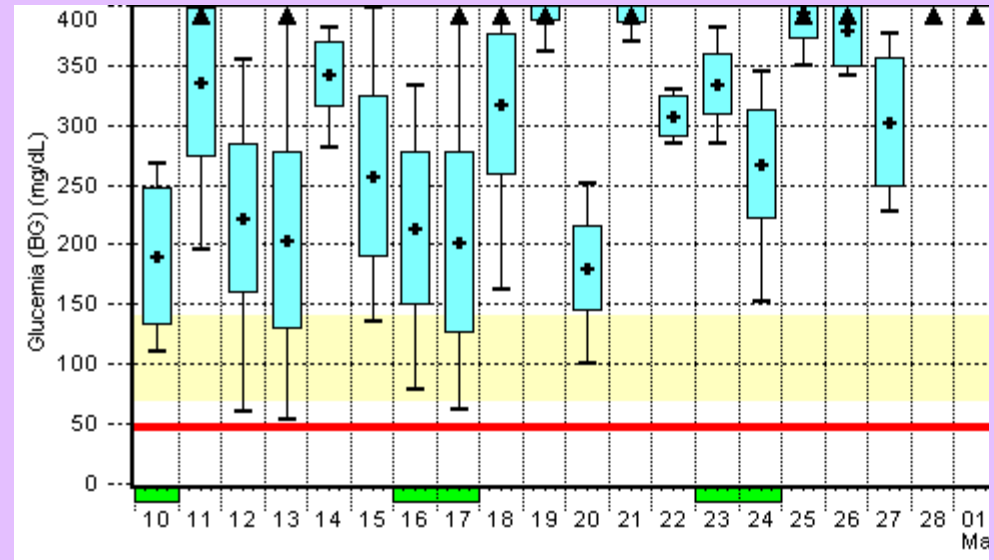


CASO CLINICO 3

Niña de 12 años, tres de evolución, no acude a controles. Pauta:

- Lantus: 8 U, Bolo: 3 U
- Dieta ?
- No ajuste de dosis

01.03.2013	05:11	507
01.03.2013	04:47	448
01.03.2013	01:52	539
28.02.2013	23:47	HI
28.02.2013	23:01	HI
28.02.2013	22:30	HI
28.02.2013	22:15	HI
28.02.2013	21:38	HI
28.02.2013	21:21	HI
28.02.2013	20:51	HI
28.02.2013	19:16	HI
28.02.2013	17:42	HI
28.02.2013	12:42	584
28.02.2013	05:21	532
27.02.2013	15:22	228
27.02.2013	11:11	378
26.02.2013	21:58	341
26.02.2013	14:40	355
26.02.2013	12:36	356
26.02.2013	07:08	466

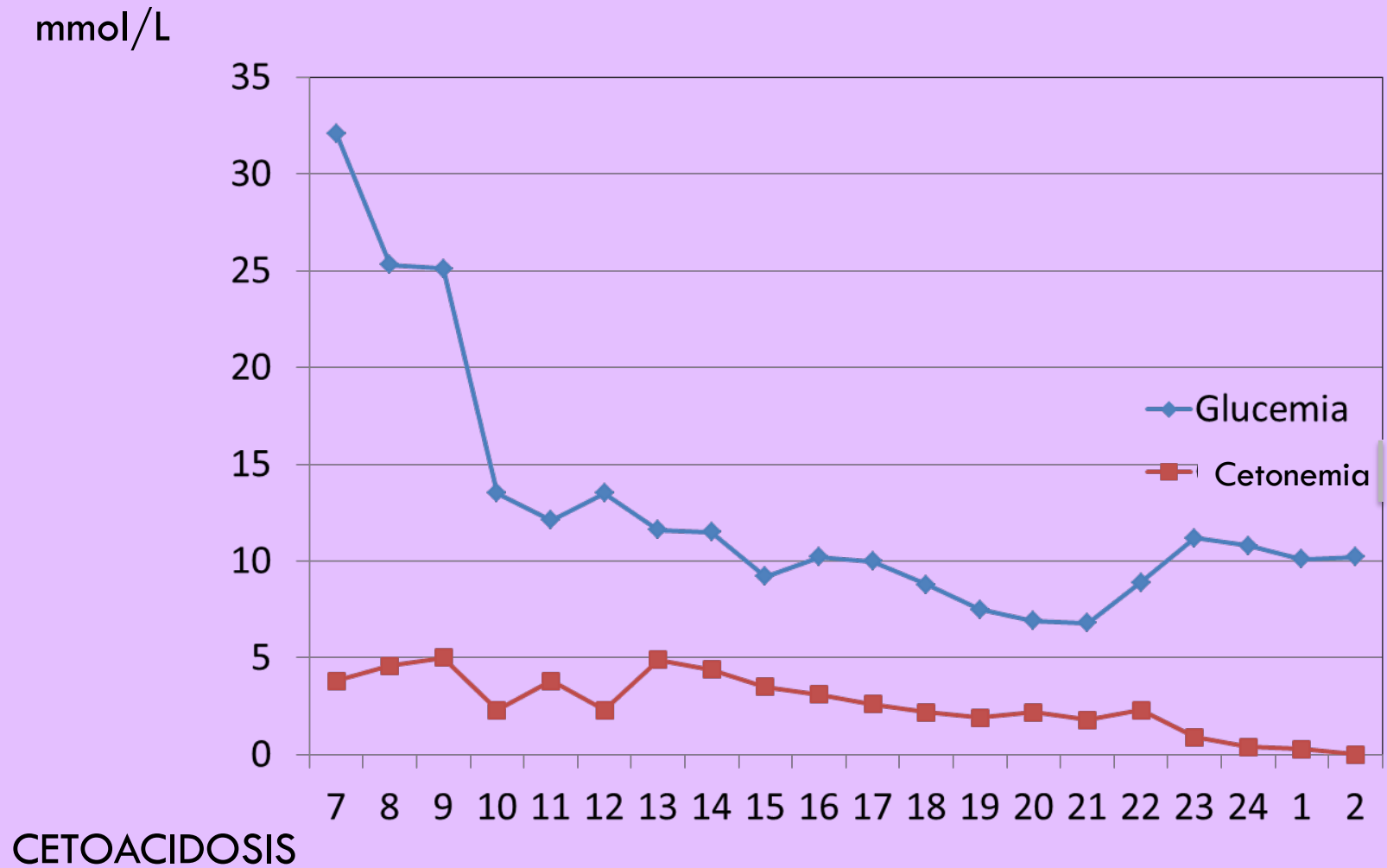


Dolor abdominal, vómitos, fiebre, sed, respiración,

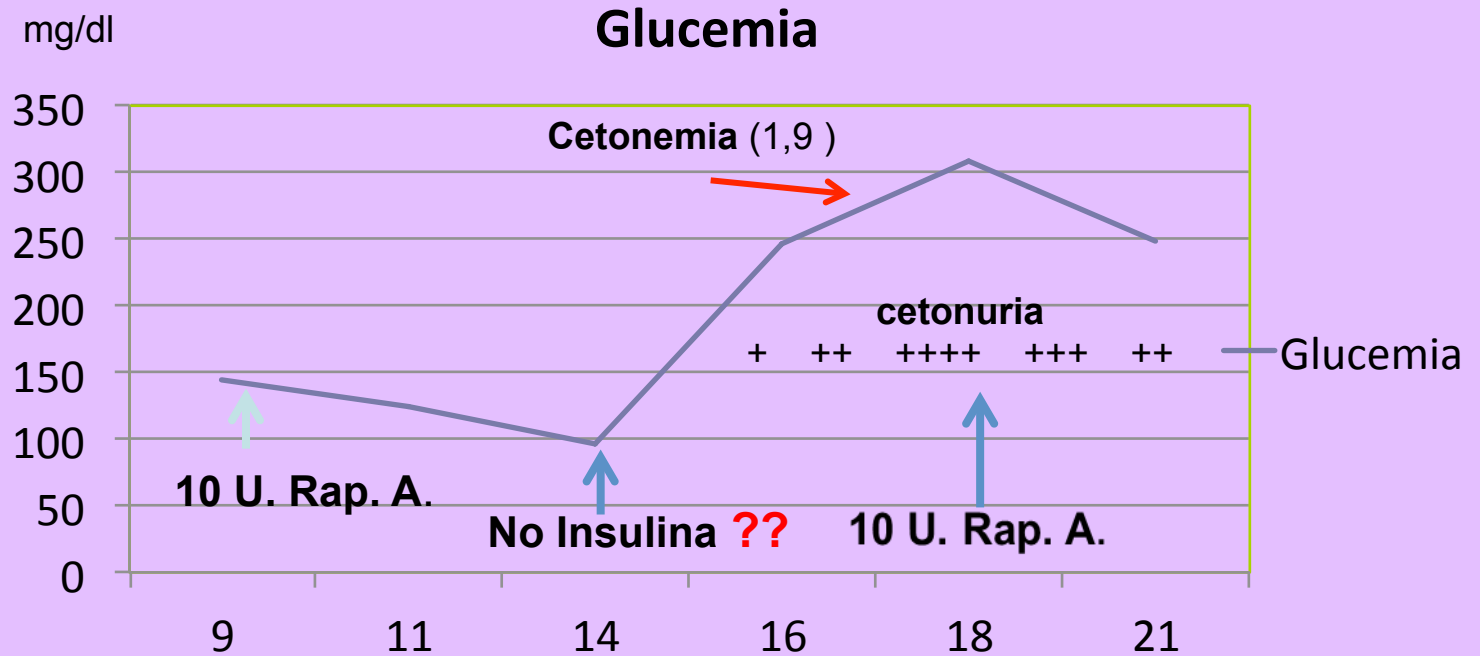
Se podría prevenir su ingreso y su gravedad

- pH: 6.88
- HCO₃⁻: 1,7 mmol/L
- EB: - 29,9 mmol/L

CASO CLINICO 3



CASO CLINICO 3



POST-CETOACIDOSIS

CONTROLES EN PACIENTES CON ISCI



ISCI Y RIESGO DE CAD

- Instauración más rápida
- Hiperglucemia grave y cetosis unas 3-4 horas después de interrumpirse la infusión de insulina por:
 - Fallo de la bomba
 - Desconexión del catéter
 - Mala absorción en el punto de inserción del catéter
 - Aumento de los requerimientos de insulina
- La causa más frecuente de CAD es la no administración de insulina adicional con una pluma o una jeringuilla
- Puede ser especialmente insidiosa:
 - No acompañada de un aumento marcado y simultáneo de glucosa
 - Aumento rápido de cuerpos cetónicos en sangre

LLEVAR SIEMPRE UNA PLUMA CON ANALOGO DE INSULINA RAPIDA

CONTROLES EN PACIENTES CON ISCI

- American Diabetes Association (ADA) recomienda la determinación de β - Hidroxibutirato (β -OHB) para el diagnóstico y control de la CAD
- Valores β -OHB = 0,3 mmol/L representan el umbral de la deficiencia de insulina

Glucemia (mg/dl)	Cetonemia mmol/L	Recomendaciones
>250	> 0,3 y < 0,5	Revisar el equipo, catéter, ... Repetir glucemia y cetonemia a la hora
>250	>0,5 y < 3	Intervención terapéutica correctora
>250	> 3	Urgencia médica

- Educación sobre los autocontroles frecuentes de glucemia y de cetonemia
- Interrupción / fallo de la ISCI: Aumento 0,2 mmol/hora de β -OHB

HIPERGLUCEMIA SIN CUERPOS CETONICOS

Comprobar punto de inserción y funcionamiento de la ISCI

Administrar bolo corrector y control a la hora

Si glucemia
esta bajando

Sin cambios en la glucemia

Si va al colegio

Administrar insulina con pluma o jeringuilla

Cambiar equipo de infusión

Hacer control
antes de la
siguiente comida

Control 1 hora más tarde y si igual

Control 1 hora más tarde

Cambiar equipo de infusión

Ponerse en contacto con el equipo y/o fabricante de la ISCI

HIPERGLUCEMIA CON CUERPOS CETONICOS

Administrar un bolo corrector con jeringuilla o pluma
Repetir bolo cada dos horas mientras cetonemia positiva

Si glucemia > 250 mg/dl,
abundantes líquidos no
azucarados (cada 30 min)

Controles horarios de
glucemia y cada dos
horas de cetonemia

Si glucemia < 250 mg/dl,
abundantes líquidos y
tomar H de C de absorción
rápida (cada 30 min)

Cambiar el equipo de infusión y comprobar el funcionamiento de la ISCI

Llamar al equipo de diabetes si la glucemia sigue alta y aparecen náuseas

CASO CLÍNICO 4

Niña de 12 años a tratamiento con ISCI, indicada por variabilidad glucémica e hipoglucemias desde hace 2 años

A las 15,00 horas una llamada: toda la mañana vomitando, la niña pide acudir al hospital, el padre sólo le ha ofrecido líquidos, que no tolera
Administradas 15 U en las últimas 8 horas y la glucemia sigue alta

¿ Preguntas ?:

¿ Cómo está la cetona ?

¿ Habéis administrado insulina subcutánea ?

¿ Que le indicaría ?

01.02.2013	18:46				1	
01.02.2013	17:22					
01.02.2013	15:50			1.9	1	
01.02.2013	15:49	542			1	
01.02.2013	14:17			5.0	1	
01.02.2013	14:16	526			1	
01.02.2013	09:49			3.1	1	
01.02.2013	09:48	482			1	
01.02.2013	08:31			1.6	1	
01.02.2013	08:30	402			1	
01.02.2013	06:29			3.7	1	
01.02.2013	06:28	493			1	
01.02.2013	04:45			4.5	1	
01.02.2013	04:44	491			1	
31.01.2013	23:28			5.4	1	
31.01.2013	23:27	569			1	
31.01.2013	20:56			3.5	1	
31.01.2013	20:55	493	□	70	1	
31.01.2013	20:38				1	
31.01.2013	20:35					
31.01.2013	20:06			4.1	1	
31.01.2013	20:04	565			1	
31.01.2013	17:38			0.4	1	
31.01.2013	17:37	514			1	
31.01.2013	16:41			4.1	1	
31.01.2013	16:40	587			1	
31.01.2013	14:50			6.6	1	
31.01.2013	14:49	330		70	1	
31.01.2013	09:39	373			1	
31.01.2013	09:39			2.8	1	
31.01.2013	07:02			5.6	1	
31.01.2013	07:00	181	□	40	1	
30.01.2013	22:50	184	■		1	
30.01.2013	19:50			4.8	1	
30.01.2013	19:48	354	□	70	1	

A la UCIP: pH: 6.99, Bicarbonato: 5.4 mmol/L, EB: -24.5 mmol/L

CASO CLÍNICO 4

Recuperada de la CAD

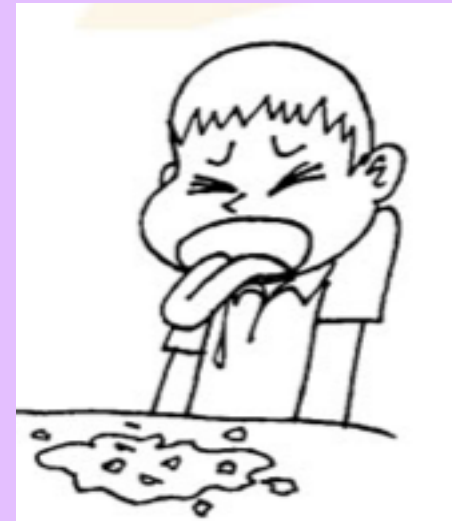
- Se coloca de nuevo la ISCI y se produce un evento:
- Nos obliga a cambiar el sistema
- Administrar insulina con pluma
- Fallo del catéter
- Se revisan los pasos que se han hecho mal:
Cetonemia, insulina subcutánea, revisar todo en sistema

03.02.2013	12:51	188	□						
03.02.2013	12:41								
03.02.2013	12:33								
03.02.2013	11:07					1.6	☀️	1	
03.02.2013	11:06	291	■					1	
03.02.2013	10:37							1	⬇️ 1
03.02.2013	09:03					2.8	☀️	1	
03.02.2013	09:02	68			30			1	
03.02.2013	08:59							1	
03.02.2013	08:51								
03.02.2013	08:23	188						1	
03.02.2013	05:03	166						1	
03.02.2013	03:16							1	⬇️ 1
03.02.2013	03:16							1	⬇️ 1
03.02.2013	03:16							1	⬇️ 1
03.02.2013	03:12					1.2	☀️	1	
03.02.2013	03:11	238						1	
03.02.2013	01:20							1	⬇️ 1
03.02.2013	00:05					0.7	☀️	1	
03.02.2013	00:04	440						1	
02.02.2013	22:26					1.0	⬇️	1	
02.02.2013	22:17					4.3	⬇️	1	
02.02.2013	22:16							1	
02.02.2013	22:13								
02.02.2013	22:12	518	■					1	
02.02.2013	20:05					2.6	☀️	1	
02.02.2013	20:02	235	□		40			1	
02.02.2013	19:02	216	■					1	
02.02.2013	17:23					1.9	☀️	1	
02.02.2013	17:20	186	□		10			1	
02.02.2013	17:11							1	
02.02.2013	17:10								

¿Se podría haber evitado la cetoacidosis y el ingreso en UCIP?: Si

ENFERMEDAD INTERCURRENTE

- Las enfermedades aumentan los niveles de hormonas contrarreguladoras que producen resistencia a la insulina y gluconeogénesis, provocando Hiperglucemia
- La baja sensibilidad o el déficit de insulina producen Cuerpos Cetónicos
- La fiebre, la menor ingesta de alimentos y líquidos produce Deshidratación
- Clave en el tratamiento:
 - control de cetosis cada 2-4 horas
 - registro de los resultados



CASO CLÍNICO 5

- Niño de 3 años, diagnosticado de DM1 desde el año de edad
- Tratamiento: NPH y análogo de Rápida antes del desayuno y cena. Bolos extra si glucemia > 250 mg/dl
- Otitis + fiebre a tratamiento antibiótico
- A las 17,00 horas: Glucemia 59 mg/dL y Cetonemia: 2,2 mmol/L. Dificultad para ingesta y vómitos. Se le indica que debe acudir al S° de Urgencias
- Durante 8 horas se intenta tolerancia oral y no se administra insulina
- Ingresa: pH: 7.45, HCO₃: 21,5 mmol/L, EB: - 2,5 mmol/L, Glucosa: 61 mg/dL Sueroterapia e insulina subcutánea y a las cuatro horas cetonemia negativa
- ¿ Podría haberse realizado un tratamiento más precoz ?

Más precozmente líquidos IV y análogos de Insulina (IV/SC)

Administración de GLUCAGON subcutáneo a pequeñas dosis

GLUCAGON

Mini dosis de GLUCAGON subcutáneo:

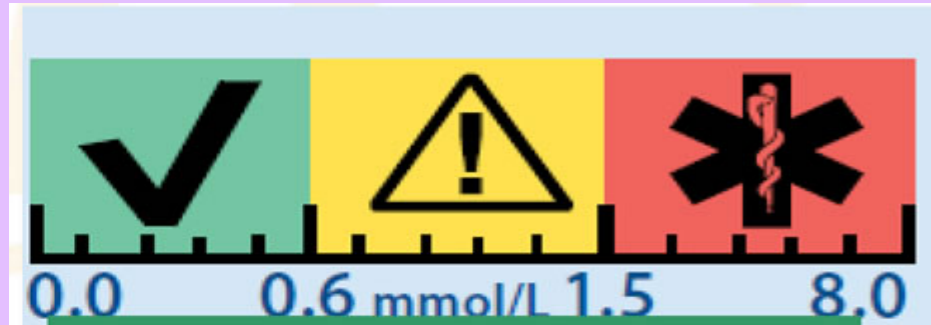
- < 2 años: 2 U (20 µgr) en una jeringuilla de 100UI/ml
- > 2 años: 1 U/año hasta dosis máxima de 15 U (0,15 mg)

Repetir cada 30 – 60 minutos, si es necesario.

Hasta el 80% se pueden resolver sin ingreso.

Mini dosis de glucagón: recurso eficaz en pacientes diabéticos tipo 1 con trastorno digestivo agudo. Jiménez Bustelo T y col. Revista Española de Endocrinología Pediátrica 2012;1:19-25

CONCLUSIONES



1. El control de la cetonemia es una herramienta muy útil
2. La prevención de la cetoacidosis diabética es un objetivo difícil de alcanzar
3. La detección de la CAD y su corrección temprana disminuye la morbimortalidad