



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

URGENCIAS MEDICAS

Cuadro comparativo de cetoacidosis y estado hiperosmolar.

Catedrático: Dr. Romeo Suarez Martinez

Alumna: Janeth Araceli Álvarez Gordillo

Grado: 8 semestre Grupo: "A"

DIFERENCIAS	ACIDOSIS	ESTADO HIPEROSMOLAR
Definición	Es un estado descompensación metabólica grave manifestado por la sobreproducción de cuerpos cetónicos que al desplazarse al torrente sanguíneo producen acidosis metabólica.	Es un círculo vicioso de azúcares altas que conducen a orina y deshidratación excesivas. .
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> - Poliuria - Polidipsia - Polifagia - Pérdida de peso en los días previos al establecimiento propiamente del síndrome. <p>Los síntomas propios de la cetoacidosis se presentan en menos de 24 horas y comprenden:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Respiración de Kussmaul - Aliento a cetonas - Contracción del volumen del fluido extracelular - Náuseas - Vómitos - Dolor abdominal - Alteraciones en el nivel de consciencia 	<ul style="list-style-type: none"> - Es más larvada, ocurriendo de días a semanas - Contracción del volumen del fluido extracelular más profunda, con una alteración severa del nivel de consciencia - Predomina clínica neurológica desde obnubilación hasta coma - Signos de deshidratación grave: signo del pliegue +, ojos hundidos, mucosas orales secas, hipotensión, taquicardia.
Bioquímicas	<p>Glucemia entre 250 -600 mg/dL pH <7.3 y HCO₃< 15 mEq/L PCO₂ <35 mmHg Cetonemia > 1.5 mmol/L</p>	<p>Glucemia > 600 mg/dl incluso mayor a 1000 mg/dl - Ausencia de cetonuria - Osmolaridad plasma >320 mOsm/kg HCO₃>15 mEq/L pH >7.30</p>
Diagnostico	<p>De manera inicial de estos pacientes debe incluir la toma glucosa plasmática, pH venoso/arterial (en pacientes más graves se recomienda la determinación por medio de gases arteriales</p> <p>Hemograma, urea, creatinina, iones, glucosa, GAB, Rx tórax, ECG, hemocultivos (si fiebre), gasometría arterial</p>	<p>De manera inicial de estos pacientes debe incluir la toma glucosa plasmática, pH venoso/arterial (en pacientes más graves se recomienda la determinación por medio de gases arteriales</p> <p>- Hemograma, urea, creatinina, iones, glucosa, GAB, Rx tórax, ECG, hemocultivos (si fiebre), osmolaridad.</p>

<p>Tratamiento</p>	<p>Ambas entidades se basa en la corrección de las alteraciones metabólicas subyacentes: hiperglicemia, producción de cetoácidos, trastornos electrolíticos; de la depleción de volumen, así como del manejo de la causas subyacente o factores desencadenantes</p> <p>Terapia con líquidos y electrolitos</p> <p><i>-Líquidos</i> 10-20 ml/Kg de Sol. Fisiológica o Ringer lactato en la 1ra hora. 5 ml/Kg las siguiente 48 hrs</p> <p>-Sodio: Cuando la glicemia sea <250mg/dl se pasaran 60mEq/L A las 4 hrs 50mEq/L</p> <p>-Potasio : $\geq 5\text{mEq/L}$ – administrar 30mEq/L $\leq 5\text{mEq/L}$ – administrar 40mEq/L Maximo flujo 0.5mEq/Kg/h</p> <p>Corrección de la glucemia y factores desencadenantes.</p>	<p>Ambas entidades se basa en la corrección de las alteraciones metabólicas subyacentes: hiperglicemia, producción de cetoácidos, trastornos electrolíticos; de la depleción de volumen, así como del manejo de la causas subyacente o factores desencadenantes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medidas generales de soporte vital e identificación y manejo del proceso desencadenante. • Hidratación del paciente • Insulina (para disminuir la hiperglucemia) • Potasio (se introduce mejor a la célula) • Antibiótico terapia especifica (en caso de infecciones) • Profilaxis con heparinas de bajo peso molecular (por el riesgo de TVP asociada a la hiperosmolaridad.
--------------------	--	--