



Nombre del alumno:

Juan Carlos López Gómez

Nombre del profesor:

Q.F.B Gladys Elena Gordillo Aguilar

Nombre del trabajo:

Cetoacidosis diabética

Materia: Bioquímica

Grado: 1 semestre

Comitán de Domínguez Chiapas a 15 de noviembre del 2020

Introducción

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes mellitus tipo 1. Fue descrita en 1886 por Dereschedl. Se presenta en 35 a 40% de niños y adolescentes en el momento del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1. Adultos jóvenes y adolescentes con otros tipos de diabetes también pueden presentar cetoacidosis al momento del diagnóstico, tal es el caso de la diabetes tipo 2, en donde se presenta del 5 al 25%, así como en la tipo MODY, y diabetes atípica. Frecuentemente se presenta asociada con alguna enfermedad intercurrente y no debe ser considerada patognomónica de la diabetes mellitus tipo 1.1 Tiene una incidencia anual de 4.6 a 8 por 1,000 personas, representa 5,000 a 10,000 hospitalizaciones por año y se estima una mortalidad de 4 a 10%.

La cetoacidosis es un estado de severidad metabólica caracterizada por: hiperglucemia mayor de 300 mg/dL, acetonuria mayor de 3 mmol/L, pH menor de 7.3 y bicarbonato menor de 15.1-3 Se produce por una alteración en el metabolismo de las grasas, carbohidratos y proteínas, como resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina con exceso de hormonas contrarreguladoras.1-4 Las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento) se elevan frecuentemente durante los momentos de enfermedad, infección o estrés y la cetoacidosis puede ser precipitada por estos eventos.

Cetoacidosis diabética

Cuando existe deficiencia de insulina, los niveles elevados de glucagón, catecolaminas y cortisol estimulan la producción hepática de glucosa, originando un incremento en la glucogenólisis y gluconeogénesis. La hipercortisolemia puede generar incremento en la proteólisis y provee aminoácidos precursores para la gluconeogénesis. La combinación del incremento en la producción hepática de glucosa y disminución en la captación periférica son los principales trastornos responsables de la hiperglucemia en la cetoacidosis, la cual origina glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación.

La insulinopenia y la activación de hormonas contrarreguladoras activan la lipasa que incrementa los triglicéridos y ácidos grasos libres, que son captados por el hígado y se transforman en cuerpos cetónicos. El proceso de cetogénesis es estimulado por el incremento en los niveles de glucagón.

Esta hormona activa la enzima carnitinpalmityltransferasa que permite que los ácidos grasos libres se transformen en coenzima A, la cual cruza la membrana mitocondrial después de su esterificación a carnitina. Esta esterificación es revertida por la carnitinpalmityltransferasa II para formar acil coenzima A y entra al ciclo β -oxidativo para producir acetil coenzima A (CoA). Esta acción es mediada por la acetil CoA carboxilasa a malonil CoA que es el primer intermediario en la vía de la lipogénesis. En la cetoacidosis, gran parte de la acetil coenzima A es utilizada en la síntesis de ácido β -hidroxibutírico y ácido acetoacético. El acetoacetato es convertido en acetona a través de la descarboxilación espontánea no enzimática en relación lineal a su concentración.

El ácido β -hidroxibutírico, ácido acetoacético y la acetona son filtrados por el riñón y parcialmente excretados en la orina. La acidosis es secundaria a la sobreproducción de ácido β -hidroxibutírico y acetoacético. En condiciones fisiológicas de pH, estos dos cetoácidos se disocian completamente y el exceso de hidrogeniones se une al bicarbonato, originando un descenso en los niveles séricos del mismo. Los cuerpos cetónicos circulan en forma aniónica, lo cual origina el desarrollo de acidosis de anión gap elevado, característico de la cetoacidosis.

La acidosis metabólica induce hiperventilación a través de estimulación de quimiorreceptores periféricos y del centro respiratorio a nivel cerebral. Esto origina una disminución en la presión parcial de dióxido de carbono que compensa la acidosis metabólica.

Existe elevación de prostaglandinas I₂ y E₂ (PGI₂, PGE₂) que son generadas en el tejido adiposo y producen vasodilatación durante la cetoacidosis.³ La hiperglucemia origina diuresis osmótica y pérdida severa de líquidos. El déficit total de agua en la cetoacidosis puede llegar a ser de cinco a siete litros y representa 10 a 15% del déficit total del peso. Cuando los niveles de glucosa son cercanos a 600 mg/dL, la tasa de filtración glomerular se reduce 25%. En casos de hiperglucemia severa,

mayor de 800 mg/dL, se reduce 50%, aproximadamente, como resultado de una deshidratación severa.

El déficit de sodio en la cetoacidosis es de 5 a 13 mmol/kg y de cloro de 3 a 7 mmol/kg. Inicialmente, el incremento en la concentración de glucosa se restringe al espacio extracelular que permite el paso de agua del espacio intracelular al extracelular e induce dilución de las concentraciones plasmáticas de sodio. Al incrementarse la concentración de glucosa plasmática se produce diuresis osmótica con pérdida de agua y sodio urinarios, y disminuye la resorción a nivel del túbulo distal; sin embargo, es mayor la pérdida de agua que de sodio. La concentración de sodio en plasma debe corregirse ante un estado de hiperglucemia, adicionando 1.6 meq/L de sodio por cada incremento en la glucosa mayor de 100 mg/dL.

La cetoacidosis también se asocia con una disminución profunda de potasio, de 3 a 15 mmol/kg; sin embargo, la concentración de potasio suele ser normal o elevada en el momento del diagnóstico. La hiperglucemia origina pérdida de agua y potasio del espacio intracelular al extracelular. El cambio en el potasio está dado por: acidosis, proteólisis intracelular e insulinopenia. La disminución de potasio es originada por las pérdidas urinarias excesivas, secundarias a diuresis osmótica; esto permite que se desarrolle un incremento en la actividad secretora de potasio a nivel de la nefrona distal.

Por otro lado, incrementan los niveles de aldosterona, secundarios a la deshidratación. El fosfato, magnesio y calcio se eliminan por la orina durante la cetoacidosis; en promedio se pierden de 1 a 2 mmol/kg. La hipofosfatemia es el resultado de la disminución en los niveles de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) y puede alterar el transporte de oxígeno demostrado en la curva de disociación de la hemoglobina del eritrocito.

FACTORES PRECIPITANTES

Las infecciones son los factores precipitantes de mayor importancia para el desarrollo de cetoacidosis. La infección es la primera manifestación previa al diagnóstico de diabetes mellitus en 20 a 25% de los casos. La falta en la administración de insulina, en pacientes ya conocidos diabéticos precipita la cetoacidosis diabética en 21 a 49%. Los pacientes que utilizan bomba de infusión subcutánea de insulina pueden desarrollar cetoacidosis, secundaria a una obstrucción del catéter y problemas técnicos de la bomba. Con más frecuencia se presenta en sujetos con trastornos de personalidad y de alimentación.

Otros factores precipitantes son infartos silenciosos, accidentes cerebrovasculares, isquemia mesentérica, pancreatitis aguda, uso de esteroides, tiazidas, bloqueadores de los canales de calcio, propranolol y fenitoína.

Cuadro clínico

La cetoacidosis se acompaña de antecedentes de poliuria, polidipsia, dolor abdominal, náusea y vómito que se presentan por la acidosis o por la disminución en la perfusión mesentérica y puede confundirse con un abdomen agudo quirúrgico.

respiración de Kussmaul con aliento cetósico es típica de la cetoacidosis, así como la deshidratación, pérdida aguda de peso, taquicardia, debilidad, alteraciones visuales, somnolencia, hipotermia, hipotensión, hiporreflexia y alteraciones de la conciencia. Puede encontrarse hipotensión ortostática y choque, el cual se presenta en casos de edema cerebral.

Los hallazgos típicos de laboratorio y que son los criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética son: glucemia mayor de 300 mg/dL, pH menor de 7.3, ya sea en sangre venosa o arterial, 7 bicarbonato menor de 15 mmol/L, cetonemia y/o cetonuria.

La gran mayoría de pacientes cursan con leucocitosis severa, alrededor de 40,000 a 60,000/ mm³ con predominio de neutrófilos, secundaria a estrés y deshidratación. Se encuentran elevados los niveles de amilasa que representan la actividad enzimática de tejidos extrapancreáticos como la glándula parótida. Los niveles de lipasa son normales.

Tratamiento

- Solución fisiológica por vía intravenosa
- Corrección de cualquier hipopotasemia
- Insulina por vía intravenosa (siempre que la potasemia sea $\geq 3,3$ mEq/L [3,3 mmol/L])
- En forma inusual, bicarbonato de sodio por vía intravenosa (si pH < 7 después de 1 h de tratamiento)

Los objetivos más urgentes para el tratamiento de la cetoacidosis diabética son la reposición rápida del volumen intravascular, la corrección de la hiperglucemia y la acidosis y la prevención de la hipopotasemia.

La identificación de los factores desencadenantes también es importante. El tratamiento debe realizarse en la unidad de cuidados intensivos porque al principio hay que realizar exámenes clínicos y de laboratorio 1 vez por hora o cada 2 horas para poder implementar los ajustes necesarios en el tratamiento.

Conclusión

La CAD es un estado hiperglucémico asociado con tasas significativas de morbilidad y mortalidad, caracterizado por hiperglucemia, deshidratación y alteraciones electrolíticas. Es importante aumentar los conocimientos referentes a los síntomas y signos de diabetes y CAD; por otro lado, mejorar el acceso de los pacientes diabéticos a los servicios de salud.

Las recomendaciones para el manejo de la CAD, se las resume con las siguientes consideraciones: - Identificar la causa de CAD.

Evitar la hipokalemia: verificar el nivel de potasio antes de administrar insulina.

Identificar la hipoglucemia: la glucemia debe mantenerse entre 150 y 200 mg/dL.

Evitar la corrección rápida de volumen: riesgo de edema cerebral.

Evitar la hipofosfatemia: administrar fosfato en pacientes con debilidad muscular.

Bibliografía

Dorado, D. P. (s.f.). *Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento*. Obtenido de http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v54n1/v54n1_a05.pdf

Hernández, M. T. (s.f.). *Cetoacidosis diabética*. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2006/bc064f.pdf>

Secretaria de salud . (s.f.). *Diagnostico y tratamiento de la cetoacidosis diabetica en niños y adultos GPC*. Obtenido de http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/227_SSA_09_Cetoacidosis_Diabetica/GRR_SSA_227_09.pdf