



**Nombre del alumno: Litzy Moreno Rojas**

**Nombre del profesor: Gladys Elena  
Gordillo Aguilar**

**Nombre del trabajo: Cetoacidosis  
diabética**

**Materia: Bioquímica**

**Grado: 1° A**

## **INTRODUCCION**

La Cetoacidosis Diabética (CAD) es una de las complicaciones agudas que pone en peligro la vida de los pacientes portadores de diabetes. Es una patología frecuente y grave cuyo diagnóstico temprano y adecuado tratamiento permiten mantener la tasa de mortalidad en menos del 5 %.

## **CETOACIDOSIS DIABETICA**

Es una afección que pone en riesgo la vida y que afecta a personas con diabetes.

Ocurre cuando el organismo produce niveles elevados de unos ácidos presentes en la sangre denominados cuerpos cetónicos.

El cuerpo empieza a descomponer la grasa demasiado rápido, el hígado convierte la grasa en un impulsor llamado cetona que hace que la sangre se vuelva ácida.

El trastorno aparece cuando el organismo no puede producir suficiente insulina, normalmente la insulina desempeña una función crucial en el paso de la glucosa a las células.

Sin suficiente insulina el organismo comienza a descomponer las grasas para obtener energía, este proceso produce una acumulación en el torrente sanguíneo de ácidos denominados cuerpos cetónicos.

Un paciente presenta un episodio de CAD cuando:

- La Glucemia es mayor a 250 mg/dl (> 14 mM/l)

- El pH arterial es menor de 7.35, el pH venoso es menor de 7.30 o el Bicarbonato sérico es menor de 15 mEq/l.
- Hay presencia de cetonuria o cetonemia.

## **FISIOPATOLOGIA**

La cetoacidosis diabética es originada por un déficit absoluto o relativo de insulina, que es una hormona hipoglucemiante.

En la regulación de la glucemia intervienen un grupo de hormonas hiperglucemiantes o contra-reguladoras, que pueden ser de acción rápida (adrenalina y glucagón) o más lenta (somatotrofina, glucocorticoides, prolactina y tiroxina).

### **Alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono**

La hiperglucemia típica de la cetacidosis diabética se produce básicamente por dos grandes mecanismos:

1. En todos los tejidos insulinosensibles hay una disminución de la entrada y consiguiente utilización de la glucosa.
2. En el ámbito hepático se produce un aumento de la glucogenolisis y fundamentalmente de la gluconeogénesis, por lo cual aumenta el nivel de la glucosa circulante.

### **Alteraciones en el metabolismo de los lípidos y origen de los cuerpos cetonicos**

El aumento de las hormonas contra-reguladoras juega aquí su rol más protagónico junto al déficit de insulina. Por un lado aumentan la lipolisis originando un aumento de los ácidos grasos libres.

## **Alteraciones en el metabolismo de las proteínas**

Está aumentada la proteólisis originándose aminoácidos que en el hígado son utilizados como precursores en la gluconeogénesis.

### **Cuadro clínico**

Los signos y síntomas de la cetoacidosis diabética suelen presentarse rápidamente, a veces dentro de las 24 horas.

Síntomas: sed excesiva, sequedad oral, poliuria, debilidad, sensación de cansancio y somnolencia, mareos y cefalea, náuseas y vómitos, dolor abdominal, dolor torácico, alteraciones de la conciencia hasta el coma.

Signos: hipotensión, taquicardia, respiración amplia y profunda, deshidratación pérdida de peso, disminución de los reflejos tendinosos, fetor cetósico, rubor facial, hipotonía ocular, defensa abdominal.

## **CONCLUSION**

En cada paciente hay que determinar la concentración de cuerpos cetónicos en sangre u orina. Controlar la glucemia en sangre capilar o en plasma; la presión arterial, pulso, frecuencia respiratoria, nivel de conciencia, equilibrio hídrico; la concentración sérica de potasio, niveles de sodio y medir la temperatura corporal.

### **Bibliografía**

[https://www.smiba.org.ar/revista/smiba\\_02/ceto.htm](https://www.smiba.org.ar/revista/smiba_02/ceto.htm)

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000320.htm>

<https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.13.3.1.>