



# Universidad del Sureste



**Catedrático:** Quím. Gladys Elena Gordillo Aguilar

**Materia:** Bioquímica

**Trabajo:** Cetoacidosis diabética

**Nombre de la alumna:** Luz Angeles Jiménez Chamec

**Licenciatura:** Medicina humana

**Semestre:** 1° B

## CETOACIDOSIS DIABETICA

- La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones agudas severas de la diabetes mellitus.
- Se caracteriza por la tríada bioquímica de hiperglucemia  $> 300$  mg/dL; acidosis metabólica,  $\text{pH} < 7.3$ ,  $\text{HCO}_3 < 15$ ; y cetonemia con cetonuria  $> 3$  mmol/L.
- Se puede presentar en cualquier tipo de diabetes como debut, por falta de apego al tratamiento o asociada a una infección.
- Se origina por la deficiencia absoluta o relativa de insulina y la activación de las hormonas contra reguladoras que favorecen la formación de cuerpos cetónicos y la acidosis.
- El cuadro clínico puede ser muy severo, incluye deshidratación severa, trastornos electrolíticos, estado de choque y alteración en el estado neurológico, así como un cuadro similar al de abdomen agudo.
- El diagnóstico se realiza por hiperglucemia  $> 300$  mg/dL con acidosis metabólica y evidencia de cuerpos cetónicos.
- El objetivo del tratamiento es corregir el déficit hidroelectrolítico, detener la formación de cuerpos cetónicos y disminuir la glucosa mediante el uso de insulina.
- Debe evitarse la corrección rápida del trastorno metabólico para evitar edema cerebral.
- 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.
- 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, cetonuria mayor de 3 mmol/L,  $\text{pH}$  menor de 7.3 y bicarbonato menor de 15.
- 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 contra reguladoras.
- Las hormonas contra reguladoras (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.

## 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, propanolol y fenitoína.
- En dos a 10% de los casos, no se encuentran factores precipitantes.

## DIAGNÓSTICO

- 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.
- La 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, 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/ mm<sup>3</sup> con predominio de neutrófilos, secundaria a estrés y deshidratación.
- Se encuentran elevados los niveles de amilasa que representan la actividad enzimática de tejidos extra pancreáticos como la glándula parótida.
- Los niveles de lipasa son normales.

## TRATAMIENTO

Los principios generales del tratamiento incluyen:

1. Asegurar ventilación y circulación adecuadas.
2. Corregir el déficit hidroelectrolítico.
3. Bloquear la citogénesis con insulina y disminuir la glucosa plasmática para disminuir la diuresis osmótica.
4. Corregir la acidosis metabólica.
5. Tratar de identificar la causa desencadenante.
6. Monitorización estrecha y manejo de cualquier complicación.

- **a) MEDIDAS GENERALES**

A todo paciente con franco deterioro del nivel de conciencia ingresado en emergencias es prudente el dejarlo en dieta absoluta al menos mientras se obtiene un mejor estado neurológico y se garantice estabilidad hemodinámica; es de vital importancia el abordaje venoso con adecuados catéteres que permitan el rápido y eficiente suministro de líquidos vía parenteral.

Una inquietud frecuente en el médico que maneja una CAD es cada cuanto tiempo se debe monitorizar la glicemia, expertos sugieren que esta debe ser medida a la hora de haber iniciado la infusión de insulina o luego de cualquier cambio en la velocidad de infusión de la misma, luego cada 2 horas si no hay cambios luego de 2 series de chequeo de 1 hora y posteriormente cada 4 horas si no hay cambios luego de 2 series de chequeo de 2 horas.

Obviamente el monitoreo del nivel de conciencia, frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura y si es posible saturación por pulsioximetría son elementos que ayudan a la evaluación de la respuesta y nos mantienen alertas en cuanto a la aparición de complicaciones en fase precoz.

- **b) TRATAMIENTO ESPECÍFICO**

El manejo de la CAD requiere principalmente de la corrección de la deshidratación, de la hiperglicemia y del desbalance electrolítico:

- **Líquidos**

La terapia inicial con líquidos va dirigida hacia la expansión del volumen intravascular y restaurar la perfusión renal en los pacientes severamente deshidratados. En ausencia de compromiso cardiaco se debe iniciar con solución salina isotónica al 0,9% infundida a una velocidad de 15- 20 cc/ K lo que en el adulto promedio equivale a 1 a 1,5 litros durante la primera hora. Autores sugieren la administración de 500 ml/hora por las siguientes 2-4 Horas seguidas de 250 ml/hora por 8 horas mas o hasta obtener estabilidad hemodinámica para entonces pasar al uso de solución 0,45% (sin dextrosa).

Luego de la primera hora las guías de la ADA plantean el uso de 0,45% cuando el sodio sérico se encuentre normal o elevado o 0,9% cuando nos encontremos con hiponatremia. En niños se plantea el uso de 0,9% a una rata de 10-20 ml/Kg en la primera hora aun cuando de ser necesario dichos bolos pudieran repetirse en sujetos severamente deshidratados pero sin exceder los 4 L/m/24horas o 50 ml/Kg en las primeras 4 horas lo que está asociado con producción de edema cerebral. Seguidamente se debe calcular y corregir el déficit de líquidos en las siguientes 48 horas a un promedio de 5 ml/Kg/h con una disminución de la osmolalidad que no exceda los 3 mosm/Kg/.

- **Insulina**

A menos que exista hipokalemia, el tratamiento de elección para la CAD moderada y severa lo constituye la instalación de una infusión de insulina cristalina. Aun cuando en adultos se recomienda la administración previa de un bolo de insulina cristalina endovenoso de 0,15 unids/Kg, en niños dicho bolo no es recomendable. Al momento de corregir una eventual hipokalemia se procede preparar una infusión continua de insulina cristalina y se inicia en ambos grupos de pacientes a una velocidad de 0.1 unids/Kg/h (5-7 unids/h en adultos). Dicha infusión se prepara mezclando de 50 unids en 250 cc de 0,9% lo que equivale a 1 unid/5cc, se sugiere impregnar las paredes del sistema de infusión con los primeros 50cc de la infusión.

- **Potasio y Fosfato**

El mayor electrolito perdido durante la CAD es el potasio ya que su déficit puede estar ubicado entre los 300 a 1000 mEq/L. Dado el amplio rango de variabilidad de los niveles de potasio se sugiere la determinación sérica de este ión.

La administración de insulina, la corrección de la acidosis y la expansión de volumen pueden disminuir peligrosamente el potasio sérico, lo que aumenta el riesgo de paro cardiaco y debilidad de los músculos respiratorios. Debido a ello se sugiere diferir la administración insulina en presencia de hipokalemia menor de 3,3 mEq/L, en tales casos es vital la administración previa de 40 mEq de potasio por cada litro de líquido infundido, por cada hora durante la reanimación; y de 20-30 mEq en el mismo tiempo cuando los niveles séricos de potasio se encuentran entre 3,5-5,0 mEq siempre y cuando el gasto urinario este conservado.

Al igual que con el potasio el fosfato sérico disminuye con la administración de insulina, estudios prospectivos y aleatorios han fallado en mostrar algún efecto benéfico de la restitución de fosfato en la CAD, más aún, la sobrecarga de este ión puede causar severa hipocalcemia sin evidencia de tetania. Sin embargo para prevenir la debilidad músculo esquelético y cardíaca así como la depresión respiratoria debidas a hipofosfatemia se debe iniciar cuidadosas terapias de reemplazo con este ión. Es por ello que se sugiere una proporción de 2/3 de Cloruro de Potasio (KCL) y 1/3 de Fosfato de Potasio (KPO4) en las reposiciones con potasio sobre todo en aquellos pacientes con disfunción cardíaca, anemia, depresión respiratoria y aquellos con fosfatemia menor a 1,0 mg/dl. Inclusive se llega a sugerir el uso de 20-30 mEq de fosfato de potasio cuando se considere necesario.

## CUADRO CLÍNICO EN EL PACIENTE



# Laboratorio

**CUADRO 24-1** Valores de laboratorio en cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico (intervalos representativos al momento de la presentación)

	DKA	HHS
Glucosa, <sup>a</sup> mmol/L (mg/100 ml)	13.9-33.3 (250-600)	33.3-66.6 (600-1 200) <sup>c</sup>
Sodio, meq/L	125-135	135-145
Potasio, <sup>a</sup> meq/L	Normal a ↑ <sup>b</sup>	Normal
Magnesio <sup>a</sup>	Normal <sup>b</sup>	Normal
Cloro <sup>a</sup>	Normal	Normal
Fosfato <sup>a</sup>	Normal a ↓ <sup>b</sup>	Normal
Creatinina, μmol/L (mg/100 ml)	Un poco ↑	Moderado ↑
Osmolalidad (mosm, ml)	300-320	330-380
Cetonas plasmáticas <sup>a</sup>	++++	±
Bicarbonato sérico, <sup>a</sup> meq/L	<15 meq/L	Normal a un poco ↓
pH arterial	6.8-7.3	>7.3
Pco <sub>2</sub> , arterial, <sup>a</sup> mmHg	20-30	Normal
Desequilibrio aniónico <sup>a</sup> [Na - (Cl + HCO <sub>3</sub> )], meq/L	↑	Normal a un poco ↑

Anion gap:  
(Na + K) - (Cl +  
HCO<sub>3</sub>)

Osmolaridad:  
2Na + Glu/18 +  
BUN/2,8

Sodio corregido:  
1,6 x (Glu-100/100)

## SÍNTOMAS

Los signos y síntomas de la cetoacidosis diabética suelen presentarse rápidamente, a veces dentro de las 24 horas. Para algunas personas, estos signos y síntomas pueden ser el primer indicio de que tienen diabetes. Es posible que notes lo siguiente:

- Sed excesiva
- Necesidad de orinar a menudo
- Náuseas y vómitos
- Dolor abdominal
- Debilidad o fatiga
- Falta de aire
- Aliento con olor a fruta
- Confusión

Algunos de los signos más específicos de la cetoacidosis diabética (que pueden detectarse con kits de análisis de sangre y orina de uso doméstico) comprenden los siguientes:

- Nivel alto de azúcar en sangre (hiperglucemia)
- Niveles altos de cuerpos cetónicos en la orina

## CUÁNDO CONSULTAR AL MÉDICO

Si te sientes enfermo o estresado, o si has tenido una enfermedad o lesión reciente, controla tu nivel de azúcar en sangre con frecuencia. También puedes probar un kit de análisis de cuerpos cetónicos en orina de venta libre.

Consulta al médico de inmediato si ocurre lo siguiente:

- Tienes vómitos y no puedes tolerar los alimentos ni los líquidos
- El nivel de azúcar en sangre supera los límites deseados y no responde al tratamiento casero
- El nivel de cuerpos cetónicos en la orina es moderado o alto

Busca atención de urgencia si ocurre lo siguiente:

- El nivel de azúcar en sangre es constantemente superior a 300 mg/dL (miligramos por decilitro) o 16,7 mmol/L (mili moles por litro)
- Hay cuerpos cetónicos en la orina y no puedes comunicarte con tu médico para que te asesore
- Tienes varios signos y síntomas de cetoacidosis diabética: sed excesiva, necesidad de orinar con frecuencia, náuseas y vómitos, dolor abdominal, falta de aire, aliento con olor a fruta o confusión

Recuerda que la cetoacidosis diabética no tratada puede ser mortal.

## CAUSAS

El azúcar es la principal fuente de energía de las células que forman los músculos y otros tejidos. Normalmente, la insulina ayuda a que el azúcar ingrese en las células.

Sin suficiente insulina, el organismo no puede usar el azúcar como fuente de energía en forma correcta. Esto hace que se liberen hormonas que descomponen la grasa para usarla como combustible, acción que produce ácidos conocidos como «cuerpos cetónicos». Una cantidad excesiva de cuerpos cetónicos se acumula en la sangre y, con el tiempo, aparece en la orina.

Por lo general, la cetoacidosis diabética ocurre por las siguientes causas:

- Una enfermedad. Una infección u otra enfermedad pueden hacer que el organismo produzca niveles más elevados de determinadas hormonas, como la adrenalina o el cortisol. Lamentablemente, las hormonas de este tipo contrarrestan el efecto de la insulina, lo que a veces desencadena un episodio de cetoacidosis diabética. La neumonía y las infecciones urinarias son causas frecuentes.
- Un problema con la terapia de insulina. Si los tratamientos de insulina no se administran o si la terapia de insulina se administra en forma inadecuada, el sistema puede quedar con una cantidad muy reducida de insulina y esto puede ocasionar cetoacidosis diabética.

Otras causas posibles de la cetoacidosis diabética comprenden las siguientes:

- Trauma físico o emocional
- Ataque cardíaco
- Abuso de alcohol o drogas, especialmente cocaína
- Determinados medicamentos, como los cortico esteroides y algunos diuréticos

## FACTORES DE RIESGO

El riesgo de tener cetoacidosis diabética es mayor si:

- Tienes diabetes tipo 1
- Omite las dosis de insulina con frecuencia

Con poca frecuencia, la cetoacidosis diabética se presenta en personas que tienen diabetes tipo 2. En algunos casos, la cetoacidosis diabética puede ser el primer signo de que una persona padece diabetes.

## COMPLICACIONES

La cetoacidosis diabética se trata con líquidos, electrolitos —como el sodio, el potasio y el cloruro— e insulina. Puede resultar sorprendente, pero las complicaciones más frecuentes de la cetoacidosis diabética están relacionadas con ese tratamiento que salva la vida.

## POSIBLES COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO

Las complicaciones del tratamiento son las siguientes:

- **Bajo nivel de azúcar en sangre (hipoglucemia).** La insulina permite que el azúcar ingrese en las células, por lo que el nivel de azúcar en sangre disminuirá. Si el nivel de azúcar en sangre disminuye con demasiada rapidez, puedes presentar un nivel bajo de azúcar en sangre.
- **Nivel bajo de potasio (hipopotasiemia).** Los líquidos y la insulina que se utilizan para tratar la cetoacidosis diabética pueden hacer que el nivel de potasio disminuya demasiado. Un nivel bajo de potasio puede afectar las funciones del corazón, de los músculos y de los nervios.
- **Inflamación en el cerebro (edema cerebral).** El ajuste demasiado rápido del nivel de azúcar en sangre puede producir una inflamación en el cerebro. Esta complicación parece ser más frecuente en niños, sobre todo en los que acaban de recibir el diagnóstico de diabetes.

Si no se trata, los riesgos son mucho mayores. La cetoacidosis diabética puede provocar pérdida del conocimiento y, con el tiempo, puede ser mortal.

## PREVENCIÓN

Hay muchas cosas que puedes hacer para prevenir la cetoacidosis diabética y otras complicaciones de la diabetes.

- **Comprométete con el control de la diabetes.** Haz de la alimentación saludable y la actividad física parte de tu rutina diaria. Toma los medicamentos orales para la diabetes o la insulina según las indicaciones.
- **Controla tus niveles de glucosa sanguínea.** Es posible que necesites medir y registrar tus niveles de glucosa sanguínea al menos tres o cuatro veces al día, o con mayor frecuencia si estás enfermo o bajo estrés. Un control riguroso es la única manera de asegurarte de que tus niveles de glucosa sanguínea se mantengan dentro del rango deseado.
- **Ajusta la dosis de insulina según sea necesario.** Habla con tu médico o educador en diabetes sobre cómo ajustar la dosis de insulina en relación con el nivel de glucosa sanguínea, lo que comes, cuál es tu nivel de actividad, si estás enfermo y otros factores.

Si tus niveles de glucosa sanguínea comienzan a subir, sigue tu plan de tratamiento para la diabetes para que regresen al rango deseado.

- **Verifica tus niveles de cetonas.** Cuando estés enfermo o bajo estrés, analiza tu orina para detectar el exceso de cetona con un equipo de análisis de cetonas en la orina de venta libre. Si tu nivel de cetonas es moderado o alto, comunícate con tu médico de inmediato o busca atención médica de emergencia. Si encuentras un nivel superior a lo que se considera rastros de cetonas, es posible que necesites tomar más insulina.
- **Mantente preparado para actuar rápidamente.** Si sospechas que tiene cetoacidosis diabética (tu nivel de glucosa sanguínea es alto y tienes exceso de cetonas en la orina), busca atención médica de emergencia.

Las complicaciones de la diabetes dan miedo. Pero no dejes que el miedo te impida cuidarte bien. Sigue atentamente tu plan de tratamiento de la diabetes y pídele ayuda a tu equipo de tratamiento de la diabetes cuando lo necesites.

## CONCLUSION

Todo paciente con cetoacidosis requiere de un manejo estricto, con una vigilancia estrecha en signos vitales, glucemia capilar, Glasgow, diuresis horaria, balance hídrico, electrolítico, gasométrico y monitoreo de glucemias. Uno de los parámetros más importantes para el control de cetoacidosis es evaluar la presencia de cetonas en orina o bien en sangre. El objetivo principal es bloquear la citogénesis con el uso de insulina; de esta forma se restaura el equilibrio ácido-base y se restablece la captación de glucosa.

- La CAD es originada primariamente por un déficit absoluto o relativo de insulina, que es una hormona hipoglucemiante. En la regulación de la glucemia intervienen un grupo de hormonas hipoglucemiantes o contra-reguladoras, que pueden ser de acción rápida (adrenalina y glucagón) o más lenta (somatotrofina, glucocorticoides, prolactina y tiroxina), cuyo aumento tiene un rol en la fisiopatología de la CAD y en el Estado Hiperosmolar No Cetósico (EHNC), que algunos autores consideran como los extremos de una estado fisiopatológico común. En la CAD predominaría el déficit de insulina y en el EHNC, el incremento de las hormonas contra reguladoras.
- La cetoacidosis diabética con frecuencia es el primer signo de diabetes tipo 1 en personas que aún no tienen otros síntomas. También puede ocurrir en alguien a quien ya se le ha diagnosticado la diabetes tipo 1. Una infección, una lesión, una enfermedad seria, una cirugía o pasar por alto dosis de insulina pueden llevar a cetoacidosis diabética en personas con diabetes tipo 1.
- Las personas con diabetes tipo 2 también pueden desarrollar cetoacidosis, pero es poco frecuente. Generalmente se desencadena por una enfermedad grave. Los hispanos y los afroamericanos son más propensos a presentar cetoacidosis como complicación de la diabetes tipo 2.
- Las personas con diabetes tipo 1 no tienen suficiente insulina, una hormona que el cuerpo utiliza para descomponer el azúcar (glucosa) en el cuerpo para obtener energía. Cuando la glucosa no está disponible, se metaboliza la grasa en su lugar.
- Consideramos que lo más importante en el manejo de la CAD es el comprender que esta situación es dinámica y que se desarrolla en el contexto de procesos precipitantes que ameritan ser identificados y corregidos oportunamente. Así mismo la terapéutica debe estar orientada a tres objetivos fundamentales: la adecuada reposición de líquidos, la corrección de la hiperglicemia y el manejo de la disfunción electrolítica presentes.
- Las células Beta del páncreas controlan el nivel de glucosa. En primer lugar, sirven como un sensor de los cambios del nivel de glucosa en sangre y, después, segregan la insulina necesaria para regular la captación de carbohidratos y mantener los niveles de glucosa dentro de un margen muy estrecho. Existe un sistema de retroalimentación por medio del cual una pequeña cantidad de carbohidratos estimula las células Beta para liberar una cantidad también pequeña de insulina. El hígado responde al aumento de la secreción de insulina suprimiendo la conversión de glucógeno (glucogenólisis). Asimismo, la formación de glucosa se paraliza

## BIBLIOGRAFIA

- <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2006/bc064f.pdf>
- <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/diabetic-ketoacidosis/symptoms-causes/syc-20371551#:~:text=%20Otras%20causas%20posibles%20de%20la%20cetoacidosis%20diab%C3%A9tica,como%20los%20corticoesteroides%20y%20algunos%20diur%C3%A9ticos%20More%20>
- <https://www.monografias.com/trabajos98/cetoacidosis-diabetica/cetoacidosis-diabetica.shtml#:~:text=%20Conclusiones%20%201%20La%20CAD%20es%20originada,%20es%20poco%20frecuente.%20Generalmente%20se...%20More%20>