



**Nombre del alumno: Jhair Osmar
Roblero Díaz**

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

**Nombre del trabajo: Síntesis
(Cetoacidosis diabética)**

Materia: Bioquímica

Grado: Primer semestre

Grupo: B

Comitán de Domínguez Chiapas a 15 de Noviembre del 2020

Cetoacidosis diabética

El trastorno aparece cuando el organismo no puede producir suficiente insulina. Normalmente, la insulina desempeña una función crucial en el paso del azúcar (glucosa) una fuente de energía principal para los músculos y otros tejidos 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 que con el tiempo, provocan cetoacidosis diabética. Es una situación clínica producida por un déficit absoluto o relativo de insulina, caracterizada por un trastorno metabólico consistente en tres normalidades hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica. La cetoacidosis diabética (CAD) es una afección que pone en riesgo la vida y que afecta a personas con diabetes. Ocurre cuando 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.

Los signos y síntomas de la cetoacidosis diabética incluyen los síntomas de la hiperglucemia junto con náuseas, vómitos y, sobre todo en los niños, dolor abdominal. El letargo y la somnolencia son síntomas de descompensación más grave. Los pacientes pueden presentar hipotensión arterial y taquicardia debido a la deshidratación y la acidosis; también pueden tener que realizar respiraciones rápidas y profundas para compensar la acidemia (respiraciones de Kussmaul). Los pacientes pueden tener un aliento frutal generado por la acetona espirada. La fiebre no es un signo de la cetoacidosis diabética propiamente dicha pero, si se detecta, indica una infección subyacente. Si no se trata rápidamente, la cetoacidosis diabética progresa al coma y lleva a la muerte.

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. Pueden coexistir los síntomas del cuadro desencadenante, si es que está presente.

Signos: hipotensión, taquicardia, respiración amplia y profunda (de Kussmaul), deshidratación (pérdida de peso, disminución del turgor de la piel), disminución de los reflejos tendinosos, fetor cetósico, rubor facial, hipotonía ocular, defensa abdominal (como en la peritonitis).

La CAD es causada cuando la producción de insulina en el cuerpo es tan baja que, la glucosa (azúcar en la sangre) no puede llegar a los glóbulos para ser utilizado como

impulsor. El hígado fabrica una gran cantidad de azúcar en la sangre, el cuerpo descompone la grasa demasiado rápido, el hígado descompone la grasa y la convierte en un impulsor llamado cetona. Las cetonas se producen normalmente cuando el cuerpo descompone la grasa después de mucho tiempo entre comidas. Cuando las cetonas se producen rápidamente y se acumulan en la sangre y la orina, pueden ser tóxicas haciendo que la sangre se vuelva ácida. Esta afección se conoce como cetoacidosis. 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. La deficiencia de insulina estimula el metabolismo de los triglicéridos y aminoácidos en lugar de glucosa como fuente de energía. Las concentraciones séricas de glicerol y de ácidos grasos libres se elevan debido a la lipólisis irestricta, así como la alanina debido al catabolismo muscular. El glicerol y la alanina son sustratos para la gluconeogénesis hepática estimulada por el exceso de glucagón que acompaña a la deficiencia de insulina. El glucagón también estimula la conversión mitocondrial de ácidos grasos libres en cetonas. En condiciones normales, la insulina bloquea la cetogénesis al inhibir el transporte de los derivados de los ácidos grasos libres a la matriz mitocondrial, pero en ausencia de insulina, la cetogénesis avanza. Los principales cetoácidos sintetizados, el ácido acetoacético y el ácido beta-hidroxiacético, son ácidos orgánicos fuertes que provocan acidosis metabólica. La acetona producida durante el metabolismo del ácido acetoacético se acumula en el suero y se elimina lentamente a través de la respiración. La hiperglucemia secundaria a la deficiencia de insulina causa diuresis osmótica, que promueve la pérdida de abundante cantidad de agua y electrolitos con la orina. La excreción urinaria de las cetonas genera una pérdida obligatoria adicional de sodio y potasio. La natriuresis puede disminuir debido a la natriuresis o aumentar como resultado de la excreción de grandes volúmenes de agua libre. También se pierden grandes cantidades de potasio, a pesar de la deficiencia corporal total significativa de potasio, la potasemia inicial típica es normal o alta debido a la transferencia extracelular del potasio en respuesta a la acidosis. La potasemia suele disminuir aún más durante el tratamiento porque la insulina moviliza el potasio hacia el interior de las células. Si no se controla la potasemia y se repone en caso de ser necesario, puede producirse una hipopotasemia, que puede ser riesgosa para la vida del paciente.

Conclusión

La Cetoacidosis diabética esto aparece en el cuerpo u organismo por la falta de producir insulina, el cuerpo empieza a descomponer las grasas para poder obtener energía. Después va a producir una acumulación en el torrente sanguíneo de ácidos denominados cuerpos cetónicos que con que avanza el tiempo, provocara cetoacidosis diabética. Este trastorno metabólico consistir en tres en hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica. 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 y también, las personas con diabetes tipo 2 también pueden desarrollar cetoacidosis, pero es poco frecuente. Generalmente se desencadena por una enfermedad grave. Es de vital importancia sospechar esta enfermedad cuando el paciente se presenta con síntomas inespecíficos como cansancio, debilidad, poliuria, polidipsia, vómitos y dolor abdominal. Se debe monitorizar de forma continua la presión arterial, frecuencia cardiaca, la diuresis. La base del tratamiento es la hidratación agresiva con solución fisiológica, se debe tener cuidado de iniciar la insulina en pacientes con hipotensión, hipocalcemia o que no tengan buena diuresis. Y así en tener encuent (Madrigal, 2012)a sobre el paciente, amigos y familia.

Bibliografía

Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. (actualizada 03 de noviembre de 2020). Obtenido de MedlinePlus: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000320.htm>

Brutsaert, E. F. (Enero de 2019). *Manual MSD*. Obtenido de Cetoacidosis diabética (CAD): <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/cetoacidosis-diab%C3%A9tica-cad>

empedium. (s.f.). Obtenido de Cetoacidosis y cetoacidosis diabética: <https://empedium.com/manualmibe/chapter/B34.II.13.3.1>.

Madrigal, J. T. (2012). *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA*. Obtenido de DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EMERGENCIAS: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/600/art8.pdf>

Mayo clinic. (s.f.). Obtenido de Cetoacidosis diabética: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/diabetic-ketoacidosis/symptoms-causes/syc-20371551>