



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

ANÁLISIS DE LAS CAUSAS DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA TIPO I,  
SOBRE UN CASO CLÍNICO DE UNA PACIENTE DE 14 AÑOS.

ROMERO ALBERCA ANGIE ABIGAIL  
BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

MACHALA  
2023



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

ANÁLISIS DE LAS CAUSAS DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA  
TIPO I, SOBRE UN CASO CLÍNICO DE UNA PACIENTE DE 14  
AÑOS.

ROMERO ALBERCA ANGIE ABIGAIL  
BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

MACHALA  
2023



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

EXAMEN COMPLEXIVO

ANÁLISIS DE LAS CAUSAS DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA TIPO I, SOBRE UN  
CASO CLÍNICO DE UNA PACIENTE DE 14 AÑOS.

ROMERO ALBERCA ANGIE ABIGAIL  
BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

CORTEZ SUAREZ LILIANA ALEXANDRA

MACHALA, 28 DE FEBRERO DE 2023

MACHALA  
28 de febrero de 2023

# Análisis de las causas de la cetoacidosis diabética tipo I, sobre un caso clínico de una paciente de 14 años.

*por Angie Abigail Romero Alberca*

---

**Fecha de entrega:** 16-feb-2023 11:14p.m. (UTC-0500)

**Identificador de la entrega:** 2016263482

**Nombre del archivo:** ROMERO\_ALBERCA\_ANGIE\_ANIGAIL\_1150307468.pdf (181.98K)

**Total de palabras:** 3477

**Total de caracteres:** 18493

## CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

La que suscribe, ROMERO ALBERCA ANGIE ABIGAIL, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado Análisis de las causas de la cetoacidosis diabética tipo I, sobre un caso clínico de una paciente de 14 años., otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.


La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

La autora como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 28 de febrero de 2023



ROMERO ALBERCA ANGIE ABIGAIL  
1150307468

## **DEDICATORIA**

El resultado de este trabajo, se la dedico a toda mi familia, en especial a mis padres, Milton Romero, Abigail Alberca y a mis hermanos por ser mis guías e inspiración durante toda la travesía a lo largo de mi carrera, por estar siempre allí en los momentos buenos y menos malos. A mis Tíos/as y primos cercanos por darme una mano cuando lo necesitaba, aconsejándome para así poder afrontar las dificultades que se presentaron, mostrándome con carácter y valor de resolverlos de mejor manera las situaciones.

A Dios en especial por mi luz en todo momento que junto a mis ángeles que están en el cielo Edelmira y María, voy caminando por el sendero correcto con humildad y respeto, a todos mis maestros y tutora por compartir sus conocimientos hacia mi persona y compañeros, y que por medio de este trabajo quede plasmado el nivel de excelencia de los frutos de su labor arduo durante el proceso y por último a mis compañeros y amigos que siempre estuvieron presentes como esa herramienta clave que busca soluciones para alcanzar una respuesta certera y gratificante para cumplir con éxito el proceso que todos anhelamos desde el día uno que ingresamos a la carrera de Bioquímica y Farmacia.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios, por darme la oportunidad de seguir adelante llena de vida y salud para lograr concluir mis estudios universitarios. A mis padres y hermanos por todo el apoyo brindado en el proceso, a mis Tíos/as por estar allí cuando más lo necesite, a mis primos por ayudarme en todas las circunstancias en las que necesite ayuda y siempre estuvieron allí, a mi tutora Liliana Cortez por la paciencia e impartimiento de conocimientos para lograr concluir el trabajo de la mejor manera posible y a la Universidad Técnica de Machala por ser mi segundo hogar donde encontré amigos y docentes de gran corazón que hacen que la carrera de Bioquímica y Farmacia sobresalga en la facultad de Ciencias Químicas y de la Salud para formar profesionales honorables, responsables, humanos, solidarios y honrados prestos al servicios de la sociedad.

## RESUMEN

La diabetes mellitus 1 es una complicación crónica inmunitaria, que prevalece en jóvenes en un 5% de forma anual; factores ambientales, genéticos y nutricionales son los causantes de generar complicaciones graves que derivan a una cetoacidosis diabética por ausencia de insulina e incremento de hormonas contrarreguladoras responsables de producir acidosis metabólica, hiperglucemia y alteración del cuerpo cetónico B-Hidroxibutírico, su tasa de incidencia a nivel mundial es del 80%. Por tanto, el objetivo de esta investigación es analizar las causas de la cetoacidosis diabética tipo 1 a partir de un caso clínico, mediante revisión bibliográfica e interpretación de resultados, para la sugerencia de una opción terapéutica efectiva. El estudio se basó en una metodología descriptiva, deductiva e investigativa de artículos científicos de los últimos cinco años, a fin de obtener respuestas que permitan deducir las causas y un tratamiento favorable para CAD. De tal manera se concluye que la CAD aparece en un 35 al 40% en poblaciones pre-escolares; siendo así que las causas que la generan se asocian a infecciones virales y urinarias, alteraciones metabólicas por ausencia de insulina, exceso de hormonas contrarreguladoras, el sexo femenino e interacciones medicamentosas que inhiben la absorción de insulina por ende el tratamiento más óptimo es iniciar con una terapia de hidratación con solución salina 0,9% e infusión continua de insulina para corregir el estado de deshidratación e hiperglucemia sin dejar de lado el cuidado personal, ejercicio, dieta, hidratación, control de glicemia y cumplimiento del tratamiento farmacológico para evitar complicaciones posteriores.

**Palabras Claves:** acidosis metabólica, beta-hidroxibutirato, cetoácidos, cetoacidosis diabética, hiperglucemia.



## ABSTRACT

Diabetes mellitus 1 is a chronic immune complication, which is prevalent in young people by 5% annually; environmental, genetic and nutritional factors are responsible for generating serious complications that lead to diabetic ketoacidosis due to the absence of insulin and an increase in counter-regulatory hormones responsible for producing metabolic acidosis, hyperglycaemia and alteration of the B-Hydroxybutyric acid ketone body; its incidence rate worldwide is 80%. Therefore, the aim of this research is to analyse the causes of type 1 diabetic ketoacidosis based on a clinical case, by means of a literature review and interpretation of results, in order to suggest an effective therapeutic option. The study was based on a descriptive, deductive and investigative methodology of scientific articles from the last five years, in order to obtain answers that allow us to deduce the causes and a favourable treatment for DKA. It is thus concluded that ADC appears in 35 to 40% of pre-school populations; The causes are associated with viral and urinary infections, metabolic alterations due to the absence of insulin, excess of counter-regulatory hormones, female sex and drug interactions that inhibit insulin absorption; therefore, the most optimal treatment is to start with hydration therapy with 0.9% saline solution and continuous infusion of insulin, 9% saline and continuous insulin infusion to correct the state of dehydration and hyperglycaemia without neglecting personal care, exercise, diet, hydration, glycaemic control and compliance with pharmacological treatment to avoid further complications.

**Key words:** beta-hydroxybutyrate, diabetic ketoacidosis, hyperglycaemia, ketoacidosis, metabolic acidosis.

## ÍNDICE

	<b>Pág.</b>
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
1. INTRODUCCIÓN	4
2. DESARROLLO	6
2.1 Marco Teórico	6
2.1.1 <i>Diabetes Mellitus 1</i>	6
2.1.2 <i>Cetoacidosis diabética</i>	6
2.1.3 <i>Causas y factores</i>	6
2.1.4 <i>Fisiopatología Bioquímica de la CAD</i>	7
2.1.5 <i>Parámetros clínicos y Diagnóstico</i>	7
2.1.6 <i>Tratamiento farmacológico</i>	8
2.2 Metodología	9
2.3 Resolución del caso clínico	9
2.3.1 <i>Base bioquímica en las causas de cetoacidosis de la diabetes mellitus tipo 1</i>	10
2.3.2 <i>Tratamiento para complicaciones de cetoacidosis diabética</i>	12
3. CONCLUSIÓN	13
BIBLIOGRAFÍA	14
ANEXOS	17

## 1. INTRODUCCIÓN

La Diabetes es una enfermedad crónica-degenerativa, provocada por diversos factores (genéticos, ambientales y de condición de vida) causantes de generar un estado grave en la etapa 1, siendo la causa frecuente la cetoacidosis diabética (CAD) en pacientes hospitalizados, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cerca de 422 millones de personas padecen de diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y es latente en países como; China, India y Estados Unidos, sin embargo, estudios deducen que para el año 2030 los casos aumentarán más del 50% para países de América Latina<sup>1</sup>.

El 25% de pacientes con CAD, desarrollan “*edema cerebral (0,5-1%), insuficiencia hipotálamo-hipofisaria, déficit de somatotropina (GH) y de tirotropina (TSH) como secuela*”<sup>2</sup>. A nivel mundial la tasa de incidencia varía entre país de un 15% a un 80%, por ejemplo, España con un 40% es uno de los países europeos que a menudo presenta casos de CAD en menores de 15 años, mientras que en países como Alemania e Italia presenta una incidencia mayor en niños y adolescentes al comienzo de presentar DM1<sup>3</sup>. Sin embargo, datos tomados del 2019, reflejan que en países desarrollados como Estados Unidos anualmente registra 100 mil hospitalizaciones por CAD en pediátricos, con una tasa de mortalidad global menor que va desde 0,15-0,31%, valores que en países pobres acrecientan debido al coste para tratar la enfermedad a nivel hospitalario<sup>4</sup>.

Por lo que, la cetoacidosis diabética es una fase metabólica resultante de la insuficiencia de insulina dado al incremento de hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, glucagón y cortisol) que llevan a eventos de acidosis metabólica, hiperglucemia y cuerpos cetónicos, lo que revela la poliuria, polidipsia, dolor abdominal y variación del subconsciente<sup>5</sup>. Causante de presentar una incidencia diagnóstica del 1-10% anual en niños, mostrando un mayor riesgo en adolescentes femeninas<sup>2</sup>.

La base bioquímica de este problema se da debida alteración del cuerpo cetónico B-hidroxiacetato (medible en sangre) y déficit de insulina al estar asociado a DM1, por lo que, en un estado de CAD, el potasio intracelular disminuye debido a los cambios de hipertonicidad y variación protónica por la acidosis metabólica, haciendo que el potasio desaparezca por la hipoglucemia, la diuresis osmótica y vómitos frecuentes<sup>6</sup>. Por lo tanto,

el diagnóstico de la CAD, según los criterios de la Asociación Americana de Diabetes para el diagnóstico define los siguientes parámetros; “*glucosa en sangre >200 mg/dl, pH sanguíneo de < 7,3 o bicarbonato <15mmol/l, cetonemia y cetonuria*”, siendo así que personal de salud, Bioquímico Farmacéutico es el responsable de analizar cada signo sugestivo de la CAD, para facilitar un tratamiento efectivo<sup>7</sup>. Retomando que una dosificación impropia de insulina simboliza un riesgo del 75% en algunos casos, a esto se le añade otros factores, la edad, el sexo femenino, factores ambientales, sociales y económicos<sup>6</sup>.

Hoy en día la Diabetes Mellitus es una enfermedad común, que ha aumentado en jóvenes femeninas de 14 años por ser un género susceptible a desarrollar CAD, ya sea por un mal manejo de la enfermedad o un mal manejo farmacológico por parte del paciente<sup>8</sup>. Por lo tanto esta información tomada de artículos científicos, tiene por objeto analizar las principales causas que generan cetoacidosis diabética en la etapa 1, a partir de un caso clínico, mediante revisión bibliográfica e interpretación de resultados, para la aplicación de una opción terapéutica efectiva que permita optimizar la condición del paciente en cuidados intensivos, y posteriormente ayudar en futuros trabajos que permita entender las causas que conducen a esta alteración metabólica conexas a la cetoacidosis diabética.

### **Objetivo General**

Analizar las principales causas de la cetoacidosis diabética tipo 1 a partir de un caso clínico, mediante revisión bibliográfica e interpretación de resultados, para la sugerencia de una opción terapéutica efectiva.

### **Objetivos Específicos**

- Describir las causas de la cetoacidosis diabética tipo 1, en base a la interpretación clínica de resultados de la paciente adolescente.
- Conocer la base bioquímica responsable de generar el problema de cetoacidosis diabética.
- Proponer un tratamiento farmacológico adecuado que permita controlar el problema de cetoacidosis diabética tipo 1.

## 2. DESARROLLO

### 2.1 Marco Teórico

#### 2.1.1 *Diabetes Mellitus 1*

La Diabetes Mellitus tipo 1 es la forma menos frecuente de la diabetes que puede aparecer en cualquier etapa de la vida, se describe por ser una enfermedad crónica en la cual el sistema inmune actúa atacando a las células beta pancreáticas, excitando a la falta parcial o total de la producción de insulina<sup>9</sup>. Lo cual lleva a la dependencia exógena de insulina al paciente para poder conservar la obtención de energía necesaria, es una enfermedad que ha aumentado un 3% en niños y un 5% en adolescentes preescolares de manera anual<sup>10</sup>. Su tratamiento reside en mediciones continuas de niveles de glucosa, administración subcutánea de insulina, una dieta baja en hidratos de carbono y actividad física<sup>9, 10</sup>.

#### 2.1.2 *Cetoacidosis diabética*

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación derivada de la Diabetes mellitus tipo 1, puede darse en pacientes que la padezcan o en aquellos con un diagnóstico previo a DM1 que no son tratados con insulina, en estos casos el déficit de esta hormona se relaciona a un estresor, debido al aumento de hormonas contrarreguladoras; catecolaminas, glucagón, cortisol y la hormona de crecimiento, responsables de generar un estado catabólico acelerado, con aumento de producción renal y hepática de glucosa mediante el proceso de glucogenólisis y gluconeogénesis, a consecuencia de un estado de hiperglucemia, hiperosmolaridad, lipólisis y cetogénesis como módulo de obtención de energía originando un acaparamiento de cetonas y cetoácidos<sup>10, 11</sup>.

#### 2.1.3 *Causas y factores*

La mayoría de pacientes tienden a descuidar su tratamiento continuo de diabetes, lo cual es una de las causas de la CAD, misma que puede ser adquirida sin conocer que se tiene el padecimiento, ya que, es la cetoacidosis la indicadora de revelar la presencia de la CAD; por otro lado el estrés, vómitos, diarrea ocasionadas por malabsorción de insulina,

el embarazo, la administración de diuréticos, corticoides, abuso de bebidas alcohólicas y de drogas, también se asocian a las causas que la producen<sup>12</sup>. Sin embargo, las infecciones de vías urinarias y la neumonía son una de las mayores complicaciones en pacientes hospitalarios por ser sensibles a septicemias e infecciones de cualquier nivel a efecto del aumento de glucemia y deterioro inmunológico del mismo; así que los factores hereditarios, la edad y el estilo de vida también influyen en este estado ya que los jóvenes de etapa pre-escolar son más vulnerables<sup>12, 13</sup>. Algunas investigaciones mencionan que factores ambientales (infecciones enterovirales), al igual que padecer COVID-19 aumenta el riesgo de CAD; y ciertos fármacos inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo II (antidiabético oral) también son causantes de provocarla<sup>12, 14</sup>.

#### *2.1.4 Fisiopatología Bioquímica de la CAD*

La fisiopatología de la CAD se da por dos variaciones; insuficiencia de insulina circulante y por aumento de hormonas contrarreguladoras, ambas acciones dan como efecto un alza de los niveles de glucosa procedente del hígado debido al aumento de los mecanismos de gluconeogénesis y glucogenólisis, además de la baja de glucosa en el músculo (tejido periférico) y la insulinopenia que da paso a la aceleración de la enzima lipasa que degrada los triglicéridos a ácidos grasos, se oxidan en el hígado a cuerpos cetónicos como el acetoacetato y beta-hidroxiacetato que son estimulado por el glucagón<sup>14</sup>. Por lo cual, un acrecentamiento de lipólisis es causante de cetonemia y acidosis metabólica, que junto a la hiperglucemia da paso a la diuresis osmótica y deshidratación, es así que según el grado de CAD se clasificara de la siguiente forma; leve: pH 7.3 -7.2, bicarbonato menor de 15 mmol/l; moderada: pH 7.2 -7.1, bicarbonato menor de 10 mmol/l y grave: pH 7.1, bicarbonato menor de 5 mmol/l<sup>15</sup>.

#### *2.1.5 Parámetros clínicos y Diagnóstico*

En niños y jóvenes la cetoacidosis diabética, se presenta con poliuria, polidipsia, deshidratación, pérdida de peso, respiración de Kussmaul, y aliento cetónico<sup>6</sup>. La afirmación de estos síntomas se expone midiendo hiperglucemia, cetonemia y acidosis metabólica, ya que la CAD se desarrolla en 24 horas, siendo así que la polifagia, polidipsia y pérdida de peso son signos característicos de diabetes mellitus<sup>16</sup>. Por lo general el 10% de los pacientes hospitalarios muestra un estado en coma, debido a factores por edad,

evolución de la enfermedad y valores altos de glucemia; siendo así que la respiración de Kussmaul aparece cuando el pH es menor a 7.20-7.10; es decir pasa de cetosis a cetoacidosis<sup>16</sup>.

El diagnóstico de la CAD, se basa en estudios de laboratorio que valoran cuantificaciones del valor de glicemia, cetonemia, gasometría venosa junto a una biometría, creatininuria, ionograma con fosfatemia, examen de orina y estudios adicionales de hemoglobina glicosilada (HbA1c), lo cual ayudará a identificar a pacientes diabéticos no diagnosticados y a aquellos con hiperglucemia de estrés<sup>16</sup>. Estos análisis van de la mano con un diagnóstico diferencial que evalúa el nivel de cetoacidosis diabética que se clasifica en:

*Tabla 1 Criterios Diagnósticos para CAD*

	<b>Leve</b>	<b>Moderada</b>	<b>Severa</b>
<b>Glucosa (mg/dl)</b>	>250	>250	>250
<b>pH</b>	7,25 – 7,30	7,00 – 7,24	<7,00
<b>Bicarbonato (mEq/l)</b>	15 - 18	10 - 14	< 10
<b>Cetonemia/cetonuria</b>	+++	+++	+++
<b>Osmolaridad (mOsm/l)</b>	Variable	Variable	Variable
<b>Anión GAP</b>	>10	>12	>12
<b>Estado de conciencia</b>	Alerta	Alerta/ somnolencia	Estupor/ coma

**Fuente:** extraído de Ferreira y Facal, 2020<sup>15</sup>.

### *2.1.6 Tratamiento farmacológico*

El tratamiento consiste en suplir el déficit de líquidos y electrolitos existentes, e incluso administrar por vía intravenosa insulina, junto a una correcta vigilancia monitorizada del paciente para evitar dificultades que pueden provocar hipopotasemia, hipoglucemia o edema cerebral<sup>17</sup>. La insulino terapia es de gran utilidad en estados de CAD, se utiliza insulina rápida por perfusión continua hasta regular el pH<sup>18</sup>. Por otro lado, la hidratación se empieza con fluidoterapia intravenosa con solución salina hasta reponer el 10% de pérdida de líquidos en un tiempo de 24-72 horas con electrolitos de potasio y bicarbonato,

según la literatura soluciones isotónicas como la Hartmann (lactato de sodio) han demostrado buenos resultados ante padecimiento de CAD grave<sup>17, 18</sup>. Se maneja si el pH es menor a 6.9 y si la hiperpotasemia es grave, ya que, la administración de insulina corrige la acidosis si el pH es mayor a 7, antes de su administración se debe tomar en cuenta el lavado gástrico, el estado de inconsciencia, vómitos, la diuresis y temperatura; en casos de infección en pacientes de cuidados intensivos se inicia con antibioticoterapia<sup>19</sup>.

Existen otras alternativas entre ellas la terapia de insulina después de un episodio de CAD, se basa en la transición de insulina intravenosa a la subcutánea usando escala móvil, así el paciente puede continuar una administración de insulina de acción prolongada mientras continúa con la terapia por vía venosa, si se cambian la administración del fármaco por vía oral es prudente usar insulina glargina de acción prolongada una vez al día para tener cobertura de insulina basal<sup>20</sup>.

## **2.2 Metodología**

El presente trabajo de investigación que tiene como objetivo principal, analizar las principales causas de la cetoacidosis diabética tipo 1 a partir de un caso clínico, mediante revisión bibliográfica e interpretación de resultados, para la aplicación de una opción terapéutica efectiva, se empleó como metodología la recolección de información mediante el método descriptivo, deductivo e investigativo, basado en la búsqueda de artículos científicos de alto impacto de los últimos cinco años a fin de lograr obtener información necesaria, pues, esto permitió responder; ¿Cuál es la base bioquímica en la causa de la cetoacidosis de la diabetes mellitus tipo 1 y que tratamiento urgente se sugiere?

## **2.3 Resolución del caso clínico**

El siguiente análisis de caso corresponde a una paciente femenina de 14 años que ingresó a un hospital pediátrico en estado de coma, hace dos semanas presentó faringoamigdalitis y fiebre; antes de ingresar a la casa hospitalaria presentó sed excesiva y micción frecuente por las noches, en su ingreso se reporta somnolencia, deshidratación, respiración de Kussmaul y aliento olor a fruta, el interno a cargo diagnostica Diabetes mellitus tipo 1



con cetoacidosis, los parámetros de diagnóstico y de laboratorio se refieren en el anexo 1.

### *2.3.1 Base bioquímica en las causas de cetoacidosis de la diabetes mellitus tipo 1*

La diabetes mellitus tipo 1 es una patología crónica autoinmune mediada por células beta, presente en los islotes de “*Langerhans del páncreas*”, ante una alteración por acción inmune no genera insulina haciendo que el glucagón se altere<sup>21</sup>. Sin embargo, la genética encamina que se da una diabetes poli genética por la alteración del cromosoma 6p21 en la región HLA ("human leukocyte antigens"), lo cual representa un riesgo del 40-50% debido a la relación con la región polimórfica del extremo 5 prima del gen INS (gen de insulina)<sup>21, 22</sup>.

Quienes padecen DM1, son sensibles a infecciones virales (coxsackie, adenovirus, coronavirus, etc). Por lo tanto, el módulo de reacción inflamatoria se da por alteración antigénica de las células beta pancreáticas creando reacción autoinmunitaria por anticuerpos citotóxicos (linfocitos T) que llevan a la destrucción de células beta fruto de la diabetes mellitus tipo<sup>23</sup>. Respecto al caso, la paciente mostró faringoamigdalitis y fiebre moderada, por tal razón, se evidencia la presencia de la complicación autoinmune de DM1. Esto se debe a que las infecciones son generadoras de estrés y de la CAD en el 40% de los casos<sup>22, 24</sup>.

Las causas y riesgos de padecer CAD son del 10% por año, siendo así que la osmosis de insulina es el factor precipitante en el 75% de los casos en jóvenes por la edad, el sexo femenino, trastornos alimenticios y falta de atención médica, pero los riesgos pueden ampliarse por infecciones o cirugías<sup>6</sup>. Estos factores se justifican bajo la siguiente explicación bioquímica; al darse la cetoacidosis diabética surge una respuesta exagerada a falta de glucosa en las células, ocasionando hipoglucemia, cetosis y aumento de hormonas contrarreguladoras, en específico el glucagón, haciendo que de forma rápida incrementa la gluconeogénesis y glucogenólisis, mientras que el déficit de insulina hace que acrecientan las hormonas contrarreguladoras que va a llevar a la lipólisis y oxidación de ácidos grasos a cuerpos cetónicos (beta hidroxibutirato y acetoacetato)<sup>23</sup>.

Por lo cual, las concentraciones séricas de glicerol y ácidos grasos libres son mayores por acción de lipolisis y menores por lipogénesis haciendo que el aumento de estos ácidos

grasos libres se metabolizan en el hígado creando cuerpos cetónicos, por exageración de glucagón y escasez de insulina que activan la enzima carnitiltransferasa I, la cual abre la puerta y da paso al ingreso de lípidos libres a la mitocondria, haciendo que en el interior de ella la enzima carnitiltransferasa II esterifique el lípido mientras que la carnitina permite que se oxide a acetil CoA por acción de la hidroximetilglutaril coenzima A formando los cuerpos cetónicos ( ver anexo 2)<sup>17</sup>.

Esta enfermedad aparece en un 35% al 40% en poblaciones de niños de edad pre-escolar, en el caso estudiado la paciente femenina de 14 años presenta respiración de Kussmaul, deshidratación, aliento cetónico, sintomatología de cetoacidosis diabética, sin embargo, Alvarado, Chamorro, Delgado y Zambrano en el 2021<sup>12</sup>, refieren a que en este tipo de pacientes tienden a exhibir estrés, vómito y diarreas debido a la mala absorción de insulina producto de fármacos diuréticos, corticoides, esteroides e inclusive por abuso de sustancias psicotrópicas o alcohol, esto da paso a otras complicaciones como neumonías e infecciones urinarias<sup>12</sup>.

En el reporte de laboratorio se muestran valores anormales de urea y creatinina, indicativos de fallo renal, además de presentar deshidratación y degradación aumentada de proteínas, debido a la descompensación de los niveles de sodio, acidosis basal, urea y potasio<sup>12</sup>.

Todos los síntomas y cuadro de laboratorio que se refiere, se dan debido a la ausencia de insulina y al aumento de hormonas contrarreguladoras por la alteración de carbohidratos, proteínas y lípidos<sup>17</sup>. Teniendo como consecuencia elevación de glucosa en sangre y diuresis ósmica, activando la cetogénesis y la acidosis metabólica<sup>17</sup>.

En la cetoacidosis, se eleva la concentración plasmática de potasio por la baja admisión de las células por ausencia de insulina<sup>21</sup>. Por lo tanto, el potasio en un inicio es normal o alto, pero al corregir la acidosis nace un déficit; también hay reducción de otros elementos como el fósforo y magnesio<sup>21</sup>. Por lo que el aumento de sodio y de glucosa en el riñón estanca al sodio y el agua en los túbulos renales, lo cual genera pérdida de sodio por acción de micción<sup>21, 25</sup>.

### 2.3.2 Tratamiento para complicaciones de cetoacidosis diabética

El tratamiento para cetoacidosis diabética sugiere monitorización de signos vitales y eliminación de excreta, respuesta de administración de fluidos, dosis de insulina, y decisiones en la opción terapéutica en base a protocolos, a fin de reducir el tiempo de hospitalización<sup>26,13</sup>. El ciclo de la enfermedad se modifica según su grado de 10 a 18 horas, en el caso clínico analizado la paciente se sitúa en un estado de coma en su ingreso por lo cual deberá ser trasladada a cuidados intensivos<sup>13</sup>.

El tratamiento inicia con la reposición hídrica e insulino terapia, ya que juntos estos regularan el volumen intravascular, la perfusión renal, los niveles de hormonas contrarreguladoras, hiperglucemia, suprimen la lipólisis y la cetogénesis, es así que la administración de potasio y bicarbonato únicamente se usarán cuando sea necesario<sup>26</sup>. Barrera, Ratti, Flores y Quiñonez en su estudio realizado en 2020<sup>6</sup>, proponen el uso de 0,9% de solución salina o de ringer's acetate, si la carga de glucosa es alta (>90 mg/dl/h), el fluido con contenido de dextrosa al 5% y tonicidad de 0,45% de solución salina deberán de usarse, pero si el sodio baja (<132 mEq/L) la solución ejercerá como un exponente de líquido<sup>6</sup>. Sin embargo, Toapanta, Calvopiña y Fernández en el 2020<sup>17</sup>, también mencionan el restablecimiento de volumen circundante e inicio de terapia con insulina, por lo que recomiendan pasar un bolo de solución Hartman 10 ml/kg o 20 ml/kg, junto a la administración de oxígeno, terapia con insulina, y administración continua de líquidos con fluidos isotónicos vía venosa de solución salina al 0,9%<sup>17</sup>.

Por tanto, la opción terapéutica para la paciente es la administración de insulina y solución salina 0,9% por vía intravenosa y administración de glucosa siempre y cuando la concentración plasmática de glucosa disminuya<sup>21</sup>. En el caso de que el nivel de potasio sea menor de 3,3 mEq/L el tratamiento empezará con reposición de líquidos y reemplazo de potasio, aplazando el inicio de insulina hasta tener niveles mayores de 3,3 mEq/L<sup>13, 21</sup>. En tanto, se administra potasio si la concentración sérica llega a ser menor de 5,2 mEq/L a fin de mantener un nivel de 4-5 mEq/L, controlando la concentración de potasio cada hora desde el inicio, ya que un mal manejo puede ser el causante de muerte<sup>13, 22</sup>. Si bien la administración de bicarbonato puede mejorar la acidosis de forma pasajera reduciendo los niveles de pH, pero no mejora la morbimortalidad ni permite restaurar la cetoacidosis durante la estancia hospitalaria<sup>13</sup>.

### 3. CONCLUSIÓN

- En cumplimiento con el objetivo y revisión bibliográfica se evidencio que la cetoacidosis diabética es una de las causas de morbilidad y mortalidad en pacientes jóvenes que padecen o no han sido detectados con diabetes mellitus tipo 1 previamente, en especial el género femenino que es más vulnerable, siendo las infecciones virales y urinarias las causas más recurrentes de provocarla.
- Se logró conocer el mecanismo responsable de generar un problema de cetoacidosis diabética, evidenciado en el caso clínico analizado de la paciente femenina de 14 años, ya anteriormente mencionado, en donde ya estudiando datos de sus síntomas, se analiza la base bioquímica mediante exámenes de laboratorio, del cual se tomó en consideración parámetros de alerta como; el alto nivel de glucosa en sangre, urea y creatinina elevados, más la gasometría que ayudaron a la confirmación de esta alteración junto a la presencia de glucosuria y cetonuria; el pH bajo indica el nivel de acidosis en este caso grave, debido a la producción alta de ácido acetoacético y ácido beta-hidroxibutírico, dado que la concentración baja de bicarbonato y pCO<sub>2</sub> indica la presencia de acidosis metabólica que junto al cálculo de hiato aniónico elevado revela la presencia de cetoácidos en sangre.
- El tratamiento adecuado para la paciente es iniciar con una terapia de hidratación con solución salina 0,9% e infusión continua de insulina para corregir la deshidratación e hiperglucemia además de administrar glucosa; sin dejar de lado la educación al paciente diabético en el manejo de su enfermedad insistiendo en un tratamiento no farmacológico que implique el cuidado personal, ejercicio, dieta, hidratación y control de glucemia, a fin de mantener límites normales de glucosa y evitar otras patologías con el tiempo.

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) Ramírez, A. (2021) Factores relacionados con el desarrollo de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus en el servicio de Urgencias del HGR# 17 de Cancún, Quintana ... , Universidad de Quintana Roo.
- (2) Argüello, M. (2017, febrero) Cetoacidosis diabética en el Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos” durante el periodo 2014 - 2016 (López, D., Ed.), Especialidad de Pediatría Médica, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.
- (3) Rivero, M., Rivas, C., Ceñal, M., López, N., Lara, E., Alonso, D., Alfaro, C., Alcázar, M. J., Sánchez, V., y González, A. (2022) [Severity of new-onset type 1 diabetes in children and adolescents during the coronavirus-19 disease pandemic], *Endocrinol Diabetes Nutr*, Elsevier 69, 810–815.
- (4) Aguirre Dulce; Ibarra Carmen; Zavalza Jose; Martínez, M. (2019) Acoplamiento molecular del fármaco acarboxa empleado contra la diabetes mellitus. Un análisis del sitio activo de la maltasa-glucoamilasa Memorias c., pp 1–167, researchgate.net.
- (5) Andrade-Castellanos, C. A. (2022) Cetoacidosis diabética: puesta al día, *Medicina Interna de México*, medigraphic.com 38, 634–641.
- (6) Naula, A., Rivera, M., y Daysi, R. (2020) Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética, *RECIAMUC*, reciamuc.com 4, 17–27.
- (7) Olivera, T., Fernández, J., Sales, B., Queiroga, M., Pessoa, S., y Cardoso, A. (2022) cetoacidosis diabética en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 1 y factores de riesgo asociados, *Cogitare Enferm.*, Universidad de Federal do Paraná 27.
- (8) Pantoja, C. (2022) Cetoacidosis como consecuencia de la diabetes tipo I en niños menores de 14 años, pp 1–9, Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí.
- (9) Maldonado, M., y Gutiérrez, M. (2023) Características de las intervenciones en diabetes tipo 1 de 2003 a 2021: una revisión bibliográfica, *Psic. y Sal.*, psicologiaysalud.uv.mx 33, 19–30.
- (10) Del Pozo, P., Aránguiz, D., Córdova, G., Scheu, C., Valle, P., Cerda, J., García, H., Hodgson, M. I., y Castillo, A. (2018) Perfil clínico de niños con cetoacidosis diabética en una Unidad de Paciente Crítico, *Rev. Chil. Pediatr.*, Sociedad Chilena de Pediatría 89, 491–498.
- (11) Ranera, F. (2020) Atención enfermera de pacientes pediátricos con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 en el área de urgencias, *npunto.es*.

- (12) Alvarado, J., Chamorro, O., Delgado, A., y Zambrano, F. (2021) Causas y riesgos de una cetoacidosis diabética en pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo I, *RECIMUNDO*, *reciamuc.com* 5, 159–168.
- (13) Padilla, D., Chaves, K., y Vargas, R. (2022) Manejo de la cetoacidosis diabética, *Revista Médica Sinergia*, *medigraphic.com* 7.
- (14) Belda, S., Guerra, V., y Palacios, A. (2014) Cetoacidosis diabética, *An Pediatr Contin* 12, 55–61.
- (15) Ferreira, J., y Facal, J. (2020) Manejo diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética, *Tendencias en Medicina* 103–112.
- (16) Rodríguez, P. (2020) Actuaciones terapéuticas frente a la cetoacidosis diabética, *Revista para profesionales de la salud* 3, 27–42.
- (17) Toapanta, I., Calvopiña, G., y Fernández, E. (2020) Cetoacidosis diabética en contexto pediátrico, a propósito de un caso, *Mediciencias UTA*, Universidad Técnica de Ambato - Carrera de Medicina 4, 60.
- (18) Izquierdo Diana; Álvarez Robert; Marrero, E. (2022) Cetoacidosis diabética, *Medicina de Urgencias* 1, 978–987.
- (19) Gosmanov, A., Gosmanova, E., y Dillard-Cannon, E. (2015) Manejo de la cetoacidosis diabética en adultos, *Diabetes Metab. Syndr. Obes.*
- (20) Martínez, R., Castañeda, C., y Pimental, I. (2022) Microbiota intestinal y diabetes, *Revista Universidad y Sociedad*, *scielo.sld.cu*.
- (21) Castaño, L., Urrutia, I., y Saso, L. (2021) Impacto del avance de la genética en el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de la diabetes mellitus, *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2.
- (22) Murray, R., Kennelly, P., Bender, D., Rodwell, V., Botham, K., y Weil, A. (2013) Harper. Bioquímica ilustrada.
- (23) Urbina, K., Corcuera, R., Minchóla, J., y Novoa, R. (2022) Mixed presentation of diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state in pregnant woman: Case report, *Ginecol. Obstet. Mex.* 3, 273–278.
- (24) Aguirre, D., Ibarra, C., Zavalza, J., y Martínez, M. (2019) Menores de 16 años con Cetoacidosis Diabética Ingresados al Servicio de Urgencias de los Hospitales de Chihuahua, *Memorias congreso internacional de investigación científica multidisciplinaria*, *researchgate.net* 7.
- (25) Sánchez, A. (2022) Manejo Hidroelectrolítico e insulínico en felinos con cetoacidosis diabética, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales.

- (26) Cabral, S., Esperanza, N., Viroga, S., Tamosiunas, G., Herrera, S., González, L., Hernández, M., y Goldaraz, M. (2021) Manejo de la Cetoacidosis Diabética en un hospital universitario de Montevideo en el período Junio - Septiembre de 2015, *Revista Uruguaya de Medicina Interna* 06, 59–68.

## ANEXOS

### Anexo 1

#### **Contexto o situación del problema: CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

#### **Interrogatorio y examen físico**

Una niña de 14 años de edad fue admitida en coma en un hospital pediátrico. Su madre declaró que la niña había tenido buena salud hasta unas dos semanas antes, cuando presentó faringoamigdalitis y fiebre moderada. Después perdió el apetito y en general no se sintió bien. Varios días antes de la admisión empezó a quejarse de sed excesiva, y a levantarse varias veces por la noche a orinar. Su médico familiar estaba fuera de la ciudad, y su madre prefirió no ponerse en contacto con otro médico.

Sin embargo, en el día de la admisión la niña había empezado a vomitar, se había tornado somnolienta y difícil de despertar, y en consecuencia se le había llevado a la sala de urgencias. En el momento del examen estaba deshidratada, su piel estaba fría, estaba respirando de manera profunda y con suspiros (respiración de Kussmaul), y su aliento tenía un olor a frutas. La presión arterial fue de 90/60, y el pulso de 115/min. Era imposible despertarla. El interno de guardia diagnosticó diabetes mellitus tipo 1 (antes denominada insulino dependiente) con cetoacidosis y coma (DKA) resultantes.

#### **Datos de laboratorio**

Los datos de laboratorio, confirmaron el diagnóstico de admisión:

Resultados en el plasma o suero (las cifras normales en unidades SI están entre paréntesis)



Glucosa	50 mmol/L	(4.2 a 6.1 mmol/L)
Cetoácidos	++++	(traza)
Bicarbonato	6 mmol/L	(22 a 30 mmol/L)
Nitrógeno ureico	15 mM	(2.5 a 7.1 mmol/L)
pH en sangre arterial	7.07	(7.35 a 7.45)
Na <sup>+</sup>	136	(136 a 146 mmol/L)
Cl <sup>-</sup>	100	(102 a 109 mmol/L)
PC	0 2 2.7	(4.3 a 6.0 kPa [o 32 a 45 mm Hg])
Hiato aniónico	31	(7 a 16 mmol/L)
(El hiato aniónico se calcula a partir del Na <sup>+</sup> - [Cl <sup>-</sup> + H C O 3 <sub>2</sub> ] plasmático)		
Potasio	5.5 mmol/L	(3.5 a 5.0 mmol/L)
Creatinina	200 μmol/L	(44 a 80 μmol/L)
Albúmina	50 g/L	(41 a 53 g/L)
Osmolalidad	325	(275 a 295 mosm/kg de agua de suero)
Hematocrito	0.500	(0.354 a 0.444)

Resultados en la orina:

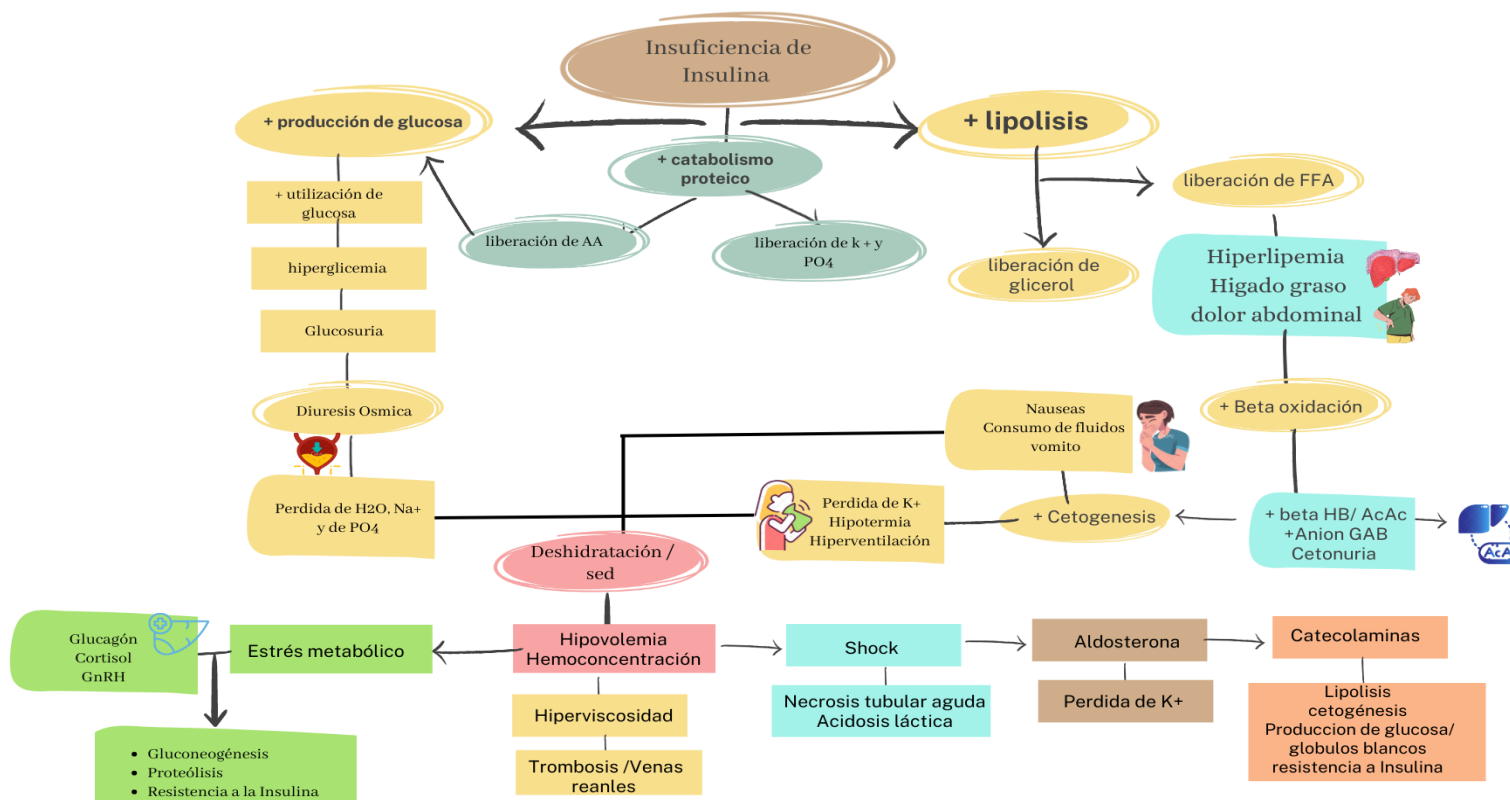
- Glucosa, ++++ (normal - )
- Cetoácidos, ++++ (normal - )
- 

**Pregunta a resolver:**

- ¿Cuál es la base bioquímica en la causa de la cetoacidosis de la diabetes mellitus tipo 1?
- ¿Qué tratamiento urgente sugeriría usted?

Anexo 2

Ilustración 1 Mecanismos de la cetoacidosis diabética



**Fuente:** Tomado del estudio manejo hidroelectrolítico e insulínico en la cetoacidosis diabética, Sanchez, 2022<sup>25</sup>.

## Anexo 3

### GLOSARIO

#### **Hormonas contrarreguladoras:**

**Acetoacetato:** se sintetiza en el hígado, es utilizado por los tejidos periféricos, constituyendo la principal fuente energética del músculo cardíaco y la corteza renal, de manera preferente sobre la glucosa.

**Acidosis basal:** es el incremento en la concentración plasmática de Hidrogeniones, con un  $\text{pH} < 7.35$  debido al descenso de la concentración de bicarbonato.

**Beta-hidroxibutirato:** es un metabolito ácido, intermediario en la degradación de la valina, durante el proceso de formación de propionato, por descarboxilación y oxidación a partir del hidroxibutirato.

**Carnitiltransferasa I:** es una enzima mitocondrial. Transforma los ácidos grasos de cadena larga activados (LC-AcilCoA) en acilcarnitinas (LC-Acilcarnitina).

**Carnitiltransferasa II:** cataliza la reacción inversa para tener dentro de la mitocondria el acil graso-CoA.

**Cetoácidos:** 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.

**Cetogénesis:** proceso de creación de los cuerpos cetónicos y ocurre en las mitocondrias de las células del hígado.

**Cetonemia:** nivel elevado de cuerpos cetónicos en la sangre

**Creatininuria:** concentración de la creatinina en orina

**Glucogenólisis:** vía metabólica en la cual el glucógeno, un polímero ramificado de glucosa, es degradado de modo que produce glucosa, cuando es necesario.

**Gluconeogénesis:** proceso de elaboración de glucosa (azúcar) a partir de sus propios productos de descomposición o de los productos de descomposición de los lípidos (grasas) o las proteínas.

**Hiato aniónico:** Representa los aniones habitualmente no medidos-proteínas, fosfatos, sulfatos, cuyo valor normal es entre 8 y 12 mEq/l., que es el resultado de la diferencia entre la  $[Na^+]$  (principal catión) y la de los aniones medidos.

**Hidroximetilglutaril coenzima A:** enzima que cataliza la reacción en la que el acetil-CoA se condensa con el acetoacetyl-CoA para formar 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA.

**Hiperglucemia:** aparece cuando los niveles de glucosa en sangre están elevados

**Hiperosmolaridad:** afección en la cual la sangre tiene una concentración alta de sal (sodio), glucosa y otras sustancias

**Lipólisis:** Transformación de los lípidos del tejido adiposo en ácidos grasos libres para el gasto energético