27

Urgencias endocrinas: diabetes

Juan José García y Marisa Torres

Concepto de diabetes mellitus

La diabetes mellitus es el trastorno del metabolismo más frecuente en la edad pediátrica y se caracteriza por hiperglucemia debida a una deficiencia en la secreción o en la acción de la insulina. Se distinguen dos tipos principales:

Diabetes mellitus tipo 1

- Existe ausencia casi total de insulina.
- Es debida a un mecanismo autoinmune.
- Suele debutar en la edad pediátrica.

Diabetes mellitus tipo 2

- No depende de la insulina sino de un mecanismo de resistencia periférica a la insulina.
- Existe una tendencia hereditaria.
- Suele debutar en adultos obesos.

En Urgencias es frecuente que los pacientes se presenten es situación de cetoacidosis, que se define por la combinación de cetosis (cetonemia y cetonuria), acidosis metabólica e hiperglucemia.

La cetoacidosis diabética (CAD) tiene lugar como debut de la diabetes mellitus tipo 1 o como descompensación aguda hiperglucémica en un paciente previamente conocido y tratado.

Clínica

Anamnesis

Deberemos diferenciar entre dos situaciones:

- En paciente no diagnosticado: debemos valorar historia clínica sugestiva de diabetes mellitus 1 (poliuria, polidipsia, polifagia, astenia, pérdida ponderal...), duración e intensidad de los síntomas, existencia o no de un factor desencadenante previo o coincidente con la clínica actual (infección, situación de estrés, etc.) y la existencia de antecedentes familiares de diabetes u otra endocrinopatía autoinmune.
- En paciente con diagnóstico previo de diabetes mellitus 1: se deben valorar además de la positividad de los síntomas anteriormente citados, si ha habido descompensaciones previas, duración de los síntomas en el proceso actual (revisar la libreta del autocontrol, preguntar sobre presencia de cetonuria y si ha habido pérdida ponderal), buscar siempre el factor desencadenante, apuntar pauta habitual de tratamiento (tipo de insulina y dosificación, otros tratamientos) y si existen enfermedades asociadas a la diabetes.

Examen físico

Deberemos registrar:

- Peso, talla y constantes vitales.
- Signos clínicos de acidosis metabólica (respiración de Kussmaul).
- Grado de deshidratación.
- Signos de shock (frecuencia cardíaca, tensión arterial).

- Nivel de conciencia (existe posibilidad de edema cerebral principalmente en el debut en niños menores de 5 años y con cetoacidosis grave).
- Presencia de signos de infección.

Formas clínicas de descompensación

Según el grado de descompensación se distinguen tres estadios sucesivos:

- **Hiperglucemia simple sin cetosis.** Cursa con poliuria, polidipsia y generalmente sin vómitos, con un estado general conservado. Puede existir cetonuria leve pero no existe acidosis (pH >7,3; bicarbonato >15 mmol/l).
- **Cetoacidosis leve o moderada.** Es la forma más frecuente de presentación del debut diabético. A la poliuria y polidipsia se añade pérdida de peso, respiración acidótica, olor a cetonas y a veces alteración de la conciencia. La hiperglucemia es elevada (>300 mg/dl), con acidosis leve o moderada (pH de 7,3 a 7,1; bicarbonato de 10 a 15 mmol/l).
- **Cetoacidosis grave:** Cuando existe cualquiera de los siguientes cuadros:
  - — Acidosis intensa (pH <7,1 o bicarbonatos <10 mmol/l).
  - — Afectación intensa del estado de conciencia.
  - — Signos de deshidratación intensa o shock.
  - — Alteraciones electrolíticas graves.
  - — Trastornos respiratorios o cardíacos

    Puede conducir a coma hiperosmolar hiperglucémico no cetósico, raro en la infancia.

Exámenes complementarios

De forma inicial se practicará:

— En sangre: glucemia, equilibrio ácido-base, ionograma, creatinina, urea, osmolaridad y hemograma completo.

— En orina: glucosuria, cetonuria y sedimento.

— Tensión arterial.

— Radiografía de tórax.

— Electrocardiograma.

— Cultivos en sangre y orina si se sospecha infección.

Posteriormente se realizará:

— De forma horaria: glucemia capilar (hasta que la glucemia sea inferior a 250 mg/dl.

— Cada 6 horas: glucemia, equilibrio ácido-base, ionograma y osmolaridad.

— En cada micción: glucosuria, cetonuria y volumen.

Diagnóstico diferencial

La causa principal de hiperglucemia es la diabetes mellitus. Deben considerarse también:

- *Hiperglucemia y glucosuria*. Meningitis, accidentes vasculares cerebrales, deshidratación hipernatrémica, sueroterapia intravenosa.
- *Cetoacidosis*. Abdomen agudo, intoxicación salicílica e hipoglucemias cetósicas recurrentes.
- *Cetoacidosis grave*. Intoxicación salicílica, coma etílico, meningoencefalitis, síndrome de Reye, coma hipoglucémico, coma hiperosmolar, accidente cerebral y acidosis láctica.

Conducta terapéutica

Ingreso hospitalario. Se realizará en todos los casos.

Informar a la familia. Desde el primer momento se debe informar a la familia del diagnóstico de la enfermedad que padece su hijo, sin dejar dudas acerca del diagnóstico. Debe destacarse que el tratamiento es muy eficaz y que, si bien actualmente es un poco molesto, es probable que en el futuro existan tratamientos mejores.

Tratar el factor desencadenante. Ocasionalmente una infección aguda es la precipitante de la descompensación.

Corregir la descompensación metabólica:

En la hiperglucemia simple y CAD leve o moderada

1. Hidratación:

   — Si no hay vómitos, se administran líquidos no hipotónicos por vía oral al paciente. Son útiles los zumos azucarados en tomas frecuentes (cada 3 horas), los caldos u otras bebidas isotónicas. Cada 6 horas se alimentará al niño.

   — Si hay vómitos, la hidratación se hace por vía parenteral con suero fisiológico:

   - La primera hora se administrarán 10-20 ml/kg (máximo 1000 ml).
   - La segunda hora, 5-10 ml/kg.
   - Las horas siguientes se administrará una perfusión de mantenimiento hasta tolerancia oral (en niños de 3 a 9 kg, 6ml/kg/h; en los de 10 a 20 kg, 5ml/kg/h, y los de más de 20 kg a razón de 4 ml/kg/h).

   Cuando la glucemia sea inferior a 250 mg/dl, o haya un descenso superior a 100 mg/dl en una hora, se cambia a suero glucosalino 1/5 (si la natremia corregida es muy baja puede utilizarse glucosalino 1/3) o se conecta un suero glucosado al 5% en Y.

   A las 2 horas, siempre que se constate diuresis, se inicia la administración de potasio en forma de KCl. Se deben mantener unos niveles de potasio entre 3,5 y 4,5 mmol/l. Si el nivel es superior a 6 mmol/l, no suplementaremos la perfusión; si está entre 5 y 6 mmol/l, suplementaremos con 20 mEq/l; si está entre 3,5 y 5 mmol/l se pautarán 40 mEq/l y si es inferior a 3,5 mmol/l, 60 mEq/l. La mitad del potasio puede administrarse en forma de fosfato potásico. En caso de hipopotasemia grave puede infundirse al ritmo de 0,5-1 mEq/kg/hora, siempre bajo estricta monitorización.

   La perfusión se suspenderá cuando se compruebe una buena tolerancia a los líquidos por vía oral.

2. Insulinoterapia. Se utilizará insulina rápida por vía subcutánea a dosis inicial de 0,2 a 0,25 UI/kg de peso. Las dosis sucesivas se administrarán también por vía subcutánea cada 6 horas, unos 30 minutos antes de la toma de alimento, modificando las dosis según la tabla I.

3. Aporte energético. Cada 6 horas, y unos 30 minutos después de cada dosis de insulina rápida, se administrará alimento. Se pautará una dieta pobre en grasas y proteínas y rica en hidratos de carbono. Si no

tolera la vía oral, usar la vía parenteral, mediante la administración de sueros glucosados cuando la glucemia sea inferior a 250 mg/dl.

En la Cetoacidosis grave

1. Medidas generales:
   — Reanimación, si precisa.
   — Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.
   — Administración de oxígeno en gafas nasales.
   — Colocación de sonda urinaria y sonda nasogástrica.
2. Hidratación:
   — Como en la CAD moderada, aunque debe procurarse una rehidratación lenta, con restauración del déficit en 24-36 horas dado el riesgo de edema cerebral.
   — Se administrará bicarbonato sódico cuando exista un pH <7 y/o bicarbonatos <5 mEq/l. Se administrará 1 mEq/kg de bicarbonato 1M, la mitad en 30 minutos y el resto en 2 horas. Se deberá suspender su administración cuando se alcance un pH de 7,15. Los problemas potenciales asociados a la administración de bicarbonato son: aumento de la acidosis, hipocaliemia, carga osmolar excesiva e hipoxia tisular. Debe considerase que una persistencia de la acidosis metabólica puede explicarse por una dosis insuficiente de insulina (fallo en la supresión de la cetogénesis) o por la presencia de sepsis concomitante.
3. Insulinoterapia. Se utilizará insulina por vía intravenosa en bomba de infusión continua a 0,1 UI/kg/hora (en menores de 5 años a 0,05 UI/kg/hora)(una forma de

TABLA I. Dosis sucesivas de insulina rápida, que se debe administrar por vía subcutánea a un niño diabético cada 6 horas, teniendo en cuenta la glucemia que presenta en ese momento y la dosis previa administrada.

Glucemia actual (mg/dl)	Dosis de insulina administrada previamente		
	< 4 UI	4 a 15 UI	> 15 UI
> 250	+ 1	+ 2	+ 3
180-250	+ 0,5	+ 1	+ 2
120-180	Se administra la misma dosis que se había administrado previamente		
70-120	Se administran dos tercios de la dosis que se había administrado previamente		
< 70	No se administra insulina. Se da de comer al niño. Se mide la glucemia horariamente. Cuando la glucemia sea superior a 70 mg/dl se administra insulina (la dosis que correspondería cuando la glucemia es de 70-120 mg/dl)		

disolución es 0,5 UI/kg en 50 ml de suero fisiológico, de la cual 10 ml/hora equivalen a 0,1 UI/kg/hora). El objetivo consiste en disminuir la glucemia entre 70 y 90 mg/dl/hora. Al alcanzar valores de glucemia de 250 mg/dl o si la reducción en las dos primeras horas es superior a 100 mg/dl/hora, debe administrarse suero glucosalino 1/5. Se aumentará la insulina a 0,2 UI/kg/hora si la reducción de la glucemia en 2-4 horas es inferior a 50 mg/dl/hora. Si se alcanza una cifra de glucemia inferior a 60 mg/dl, debe suspenderse la infusión unos 10 ó 15 minutos, aumentando el aporte de glucosa para poder reiniciar posteriormente la administración de insulina intravenosa y evitar la cetogénesis. El cambio a insulina subcutánea se efectuará cuando el paciente no precise perfusión y la tolerancia oral sea correcta (la primera dosis, 15 minutos antes de parar la infusión de insulina, según la pauta descrita anteriormente).

4. Aporte energético. Como en la CAD moderada.

Tratamiento de las complicaciones

El edema cerebral es una complicación poco habitual y muy grave, debida fundamentalmente a correcciones excesivamente rápidas de la glucemia o de la acidosis. Se inicia a las 4-16 horas del comienzo del tratamiento. Las medidas a tomar son las propias del edema cerebral.

— La hipoglucemia se trata con la administración de glucosa intravenosa.

— Hipo/hiperpotasemia.

— Hiperhidratación: por sobrecarga de líquidos en las primeras horas. Puede llegar a ocasionar insuficiencia cardíaca.

— Infecciones.

Bibliografía

1. Brink SJ. Diabetic ketoacidosis. Acta Pediatr 1999; (427): 14-24.
2. Domínguez P, Minguella I. Tractament de la cetoacidosi diabètica. But Soc Cat Pediatr 1989; 49: 385-395.
3. Fernández Y, Palomeque A, Luaces C, Pons M, Gibert A, Martín JM. Tratamiento de la cetoacidosis diabética. Arch Pediatr 1995; 46: 443-446.
4. Rodríguez Hierro F. Diabetes mellitus (I). En Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la adolescencia. Editores J Argente, A Carrascosa, R Gracia, F Rodríguez Hierro. Madrid, Edimsa SA, 1995, págs. 943-964.
5. Rodríguez F, Torres M. Diabetes: pauta de actuación en el Servicio de Urgencias ante un posible debut diabético. En Pou-Fernández J, editor. Urgencias en Pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos. 2ª ed. Madrid, Editorial Ergón, 1999, págs. 349-358.
6. Rosenbloom AL, Desmond AS. Diabetic ketoacidosis in childhood. Pediatr Ann 1994; 23: 284-288.
7. Rosenbloom AL, Hanas R. Diabetic ketoacidosis (DKA): Treatment guidelines. Clin Pediatr (Phila) 1996; 35: 261-266.
8. Silink M. Practical management of diabetic ketoacidosis in childhood and adolescence. Acta Pediatr 1998; (425): 63-66.
9. The Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1999; 22 Supl 1: S5-S19.
10. The treatment and prevention of diabetic ketoacidosis in children and adolescents with type I diabetes mellitus. Pediatr Ann 1999; 28: 576-582.