



CAPÍTULO  
24

CETOACIDOSIS  
e  
HIPERGLUCEMIA

---

*SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA*

---

## CETOACIDOSIS E HIPERGLUCEMIA

Constituye la forma de diagnóstico inicial de la diabetes en el 25%-40% de los pacientes pediátricos y supone una complicación en su evolución de 0,1-0,2 episodios por paciente y año, como resultado de un manejo inadecuado. A pesar de los adelantos y las mejoras de atención al paciente diabético y la proliferación de programas sociales, su incidencia en USA no ha disminuido en los últimos años y la mortalidad general permanece alta (1). Muchas de las causas de la muerte ocurren como resultado de un edema cerebral (2) La Cetoacidosis diabética (CAD) debe considerarse una emergencia médica que requiere atención inmediata y su prevención debe ser un objetivo primario del tratamiento de la DM (3).

La incidencia de CAD podría disminuirse mediante:

- Diagnóstico precoz de diabetes (alto grado de sospecha diagnóstica)
- Manejo de la diabetes adecuado durante las enfermedades intercurrentes
- Reconocimiento y alto grado de sospecha de la supresión de insulina como causa mas frecuente de CAD recurrente.

La CAD constituye la manifestación extrema del déficit de insulina. La tasa elevada de cetogénesis hepática, requiere de unos determinados niveles de ácidos grasos en plasma, lo que se consigue con el "permiso hormonal" de la falta de insulina, junto con niveles altos de hormonas contrarreguladoras, sobre todo de glucagón y adrenalina (1). A su vez estas hormonas provocan la llamada insulino-resistencia, potenciada así mismo por los trastornos electrolíticos, hipertonicidad y acidosis metabólica. (fig.1)

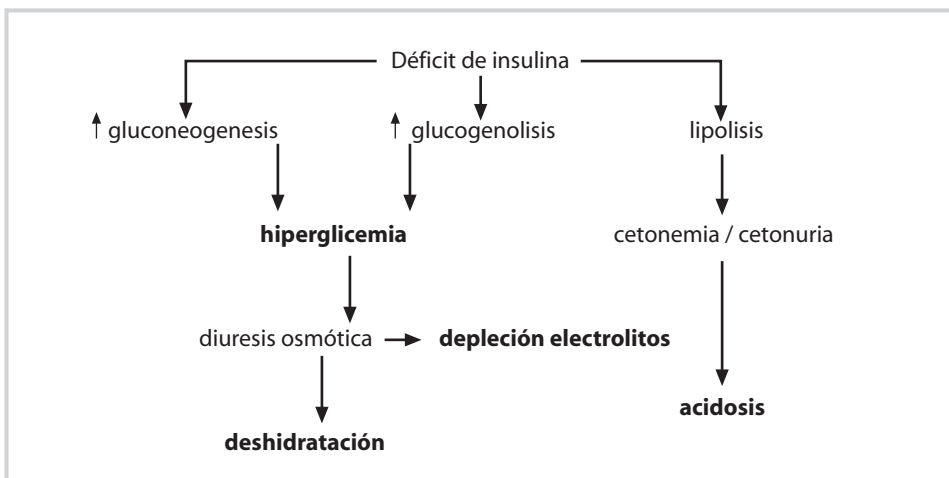


Fig. 1.- Fisiopatología de la cetoacidosis diabética

## 1.Etiología

La etiología de la CAD puede identificarse en el 80% de los casos, y las circunstancias favorecedoras de su presentación son el debut de la enfermedad y en menor medida el no-cumplimiento del tratamiento y las infecciones (Tabla 1) Los problemas psicológicos complicados con los desordenes en la alimentación, presentes en muchos adolescentes diabéticos, suponen la causa de CAD recurrente en el 20% de los casos (4).

---

**Tabla 1. Factores desencadenantes de cetoacidosis diabética**

---

- 1.- Inicio de diabetes mellitus tipo 1
  - 2.- Aumento de las necesidades de insulina: infecciones, intervenciones quirúrgicas, estrés psicológico
  - 3.- Errores en el tratamiento de la diabetes mellitus: no administración de insulina, uso de insulinas en mal estado de conservación
  - 4.- Administración de fármacos hiperglucemiantes: corticoides, etc.
  - 5.- Otras causas: transgresiones dietéticas, ejercicio físico intenso con mal control metabólico
- 

En los pacientes diabéticos ya tratados con insulina *se distinguen en forma esquemática dos situaciones* :

- *Interrupción más o menos total de la insulino-terapia* , sea voluntariamente (esto ocurre sobre todo en adolescentes con dificultades psicológicas) , sea por error (inyección de insulina que se suprime porque no se come) .
- *Aumento brusco de las necesidades de insulina* por ej. secundaria a una infección.

## 2.Clínica

Los primeros signos de alarma serían la aparición de sintomatología diabética intensa con polidipsia poliuria incluso de presentación nocturna (enuresis) Si este primer estadio no es bien diagnosticado y tratado, progresa la descompensación y aparecen otros síntomas como serían, astenia , pérdida de peso, deshidratación extrema, hiperventilación. (compensación respiratoria) , olor característico afrutado del aliento...El desarrollo de CAD y su progresión a estadios graves es un proceso relativamente lento, la insulino-deficiencia progresa a lo largo de horas o días, hasta alcanzar la tasa máxima de cetogénesis por lo que la mayoría de las descompensaciones a estadios acidóticos graves podrían ser evitadas (1,5)

## 3.Diagnóstico

El diagnóstico es fácil y la anamnesis -exploración sugestivas, Clínicamente el

aspecto de un paciente letárgico con hiperventilación, aliento afrutado y deshidratación suele sugerirlo. La asociación con vómitos y dolor abdominal junto a un íleo paralítico ha llevado al diagnóstico erróneo de abdomen agudo, aunque basta la presencia de la respiración agitada tipo Kussmaul y los antecedentes de polidipsia y poliuria para definir fácilmente el proceso(6). En niños muy pequeños que debutan con esta clínica puede resultar más difícil su diagnóstico y los datos bioquímicos serán imprescindibles para ello. Los parámetros que definen propiamente la descompensación cetoadicótica son ( 1,6) :

- Hiperglucemia > 250 mg/dl (habitualmente)
- Presencia de cetonemia (cuerpos cetónicos totales -hidroxibutirato y acetoacético) > 3 mmol/L y cetonuria positiva
- Acidosis metabólica con pH < 7.30 y/o bicarbonato < 15 mEq/l
- Deshidratación moderada grave con aumento del anión GAP y de la osmolaridad plasmática.

Entre los datos complementarios acompañantes se encuentra: leucocitosis con desviación izquierda, hiponatremia (en general dilucional por hiperglucemia e hiperlipemia), creatinina elevada (por cuerpos cetónicos), hiperamilasemia moderada, hemoconcentración por deshidratación, etc.

La acidosis metabólica suele ocurrir por aumento de cuerpos cetónicos (tipo anion-gap), con fracción R (Na + k - Cl) elevada (superior a 15), aunque en ocasiones puede ser de tipo hiperclorémico. En estos casos la acidosis es más difícil de corregir, por haber perdido gran cantidad de cuerpos cetónicos en la orina (poliuria intensa), y tienen una urea baja a pesar de la deshidratación.

Una vez diagnosticada la situación de CAD, es importante investigar si existe una situación desencadenante (infecciosa, metabólica, medicamentosa o psíquica) que puede empeorar o mantener el desequilibrio metabólico.

#### **4.Tratamiento**

##### *Recomendaciones del ISPAD Guidelines 2000 (3)*

Los niños y adolescentes que desarrollan CAD, según criterios especificados, deben ser hospitalizados en Centros con experiencia en su tratamiento. Debe garantizarse la evaluación de los signos vitales, estado neurológico y poder realizarse los controles oportunos de laboratorio frecuentemente.

→ Los niños con CAD grave (pH < 7,1, hiperventilación, shock, disminución del nivel de conciencia, vómitos persistentes, edad <5 años) deberían ser atendidos en UCIs pediátricas o al menos en Sala de niños con especialistas en diabetes (7)

→ La individualización del tratamiento de acuerdo con el estado clínico del niño, su vigilancia estrecha y el balance adecuado de líquidos e insulina deberá ser considerado en todo momento (7) ( Fig.2) Ningún protocolo es capaz de eliminar totalmente el riesgo de edema cerebral :

#### **4.1.Fluido terapia:** Reposición de agua y electrolitos.

Aunque la causa de edema cerebral permanece poco clara, sin embargo una reducción rápida de osmolaridad puede agravar el proceso. La rehidratación debe hacerse mas lentamente en los niños con CAD que en otras causas de deshidratación El déficit de deshidratación calculado será alrededor del 7-10% lo que supone la necesidad de administrar entre 70- 100 ml/Kg. añadidos a sus necesidades basales y a las pérdidas extraordinarias que se vayan generando(7) .

- Se inicia con suero fisiológico durante las 2 primeras horas a 10-20 ml/Kg/h en dependencia del posible estado de shock .
- En pacientes muy deshidratados esta reexpansión inicial mediante los fluidos podría repetirse teniendo en cuenta que no debe exceder un volumen de 50 ml/Kg en las primeras 4 horas de terapia hidratante (4)
- El déficit se debe calcular para corregir en 48 horas. Un modelo práctico de administración de fluidos que cubre el mantenimiento+10% de déficit recuperado en 48 horas sería (3):

6 ml/Kg. por hora en niños entre 3-9 Kg

5 ml/Kg./hora en niños entre 10-19 Kg.

4 ml/Kg/hora en pesos superiores a 20 kg

Estos cálculos suelen cubrir otras pérdidas anómalas por lo que no se requiere recuperación hídrica adicional . En caso de pérdidas excesivas se puede reconsiderar esta pauta si el grado de deshidratación no mejora. El protocolo de CAD de cálculos simplificados y programa de menos fluidoterapia, facilita el tratamiento y está asociado a una más rápida corrección de la acidosis (2)

- El tipo de perfusión a utilizar será inicialmente suero fisiológico que se cambiará por salino al 1/2 ( 4.5% ) con glucosa entre 3-5% cuando la glucemia sea < 250 (6,7).
- El déficit de Na se calcula entre 6-10 mEq/Kg
- Existe siempre un déficit global de K en toda CAD aunque la kaliemia inicial puede estar normal o disminuida. Este déficit se calcula entre 4-8 mEq/Kg., y su administración se inicia una vez obtenidos los resultados analíticos.

#### **4.2.Corrección de la acidosis .**

- No hay evidencia de que el bicarbonato sea además necesario y no tenga efectos secundarios en la CAD. No debe ser usado en la resucitación inicial.
- Se limita únicamente para los casos extremos con pH < 7.0 y/o bicarbonato < 5 mEq/l (3,4,7) , o en aquellos cuyas vidas están amenazadas por una depresión respiratoria o circulatoria. Se ha comprobado que la propia administración de insulina y la rehidratación adecuada permite metabolizar los cetoácidos

### **4.3. Insulinoterapia (1,3,7).**

La insulinoterapia no debe ser iniciada hasta que el estado de shock esté revertido y se haya instaurado el regimen de rehidratación con salino/potasio (esto evita el peligro del input celular del potasio y aparición de arritmias). Durante los primeros 60-90 min. de rehidratación la glucemia disminuye sustancialmente incluso sin insulina.

- Se utilizará insulina de acción rápida en perfusión de bomba continua por vía I.V.(Solución de insulina soluble en salino fisiológico (1 UI/ml). El objetivo principal es disminuir la salida de glucosa del hígado para lo que se precisan niveles bajos de insulinemia.
- La dosis a utilizar será de 0.1 UI/Kg/h sin bolo inicial hasta conseguir una glucemia de 250 mg./dl , posteriormente se puede disminuir a 0.08-0.05 UI/Kg/h. El ritmo habitual de descenso de la glucemia suele ser de 60-80 mg./h pudiendo ser más rápido en las primeras horas debido a la rehidratación.
- Cuando no se pueda disponer de bombas de jeringa deberá prepararse una infusión aparte del resto que contenga 50 UI de insulina soluble en 500 ml de fisiológico(1 UI en 10 ml de suero)

Generalmente la insulina intravenosa se mantiene 24 horas. No hay que parar la infusión de insulina ni disminuirla de 0.05UI/Kg/hora porque es necesario el suplemento continuo de insulina y glucosa para promover el anabolismo y reducir la cetosis

- El cálculo aproximado de las necesidades totales de insulina requeridas para compensar el proceso puede llegar a ser de 2 UI/Kg/día
- *Transición a las inyecciones subcutáneas:* Para prevenir el rebote hiperglucémico no hay que parar la infusión IV de insulina hasta 60 min. después de la primera inyección subcutánea de insulina de corta o larga acción

### **4.4. Aporte energético.**

La administración de glucosa i.v. se inicia cuando la glucemia es < de 250. Podrán utilizarse diversas concentraciones en la perfusión de acuerdo con el nivel plasmático alcanzado y la persistencia de cetosis.

En cuanto el paciente pueda tolerar es conveniente administrar aporte oral en tomas muy fraccionadas , lo mas precozmente posible. Se recomienda la llamada dieta "acetógena" ( zumos, yogur o leche desnatados, galletas y purés vegetales sin grasa )

### **4.5. Tratamiento de la posible causa desencadenante.**

Será necesario la realización de exploraciones complementarias para descartar la infección y en su caso tratarla adecuadamente. La existencia o no de hipertermia no descarta dicha etiología.

### **4.6. Complicaciones durante el tratamiento.**

Los problemas metabólicos como la hipokaliemia, hipoglucemia e hiponatremia

pueden ser evitados generalmente mediante el balance exhaustivo de líquidos y su vigilancia estrecha (observación clínica y controles de laboratorio) .

La complicación más grave , aunque rara , es la aparición de **edema cerebral** que va a constituir el mecanismo mas frecuente de muerte en este estado de descompensación(4,8,9) . Es necesario tenerlo siempre presente y sospecharlo ante empeoramiento brusco del estado de conciencia y/o cefaleas que aparecen 2-24 horas del tratamiento cuando la acidosis y la hiperglucemia se han corregido. Su evolución es rápida con manifestaciones neurológicas de compresión del tronco , midriasis y parada respiratoria que puede aparecer en pocos minutos . Aunque la fisiopatología de este síndrome queda poco clara , parece estar ligado con los desequilibrios de presión osmótica entre el compartimento sanguíneo y el tejido cerebral, en este sentido se han basado las recomendaciones sobre una serie de medidas preventivas (1,7) (tabla II )

---

**Tabla 2. MEDIDAS PREVENTIVAS ANTIEDEMA EN EL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

---

1. Evitar rehidratación rápida y fluidos hipotónicos
  2. Evitar corrección rápida de acidosis
  3. No disminuir la glucemia a un ritmo superior a 100 mg/h
  4. Evitar la hiponatremia
  5. Mantener balances hidroelectrolíticos adecuados
- 

Ante la aparición de signos de alarma (tabla III) deberá instaurarse inmediatamente manitol 1-2 gr/Kg y la cabeza del niño será incorporada, *tratamiento* urgente podrá requerir intubación, hiperventilación y demás medidas antiedema. A pesar de estas tentativas terapéuticas el pronóstico es infausto y las secuelas neurológicas son habituales entre los supervivientes(1)

**El manitol debe estar siempre preparado durante el tratamiento de una CAD**

---

**Tabla 3. SÍNTOMAS DE ALARMA DE EDEMA CEREBRAL**

---

1. Dolor de cabeza o enlentecimiento de latido cardiaco
  2. Cambios del estatus neurológico (agitación, irritabilidad, abotargamiento, incontinencia) o signos de daño neurológico como parálisis de pares craneales
  4. Aumento de TA o disminución de saturación de O<sub>2</sub> (guidelines)
  5. Cambios mas graves: convulsiones, parada respiratoria, papiledema
- 

### **COMA HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO (4)**

En general es una complicación de la Diabetes tipo 2 y suele ocurrir en adultos de edad avanzada, aunque se ha descrito en todas las edades incluida la infancia. Las características bioquímicas son: hiperglucemia extrema (> 600 mg/dl), hipernatremia, hiperosmolaridad (> 330 mosm/l), urea y creatinina elevadas y deshidratación grave con ausencia de acidosis o cetosis.

El coma hiperosmolar ocurre cuando la suma de producción de glucosa mas su utilización es menor que la entrada de la misma en espacio extracelular. La insulina ha prevenido la producción de cuerpos cetónicos, pero no la hiperglucemia que conlleva una diuresis osmótica y deshidratación. Generalmente sucede con una enfermedad concomitante que aumenta la producción de glucosa secundaria a elevación de hormonas de estrés y que impide a menudo la ingestión de líquidos. A medida que la gluquemia aumenta, aparece la disfunción del sistema nervioso central (probablemente por deshidratación intracelular), con dificultad de ingerir líquidos, disminución de la diuresis con mayor hiperglucemia e hiperosmolaridad que aumenta el círculo vicioso.

Los pacientes se presentan con deshidratación grave, afectación del sistema nerviosos central (desde el estupor al coma), hipotermia y a veces con hipotensión. Normalmente no existe respiración de Kussmaul y cuando aparece se debe sospechar una acidosis láctica secundaria a hipoperfusión.

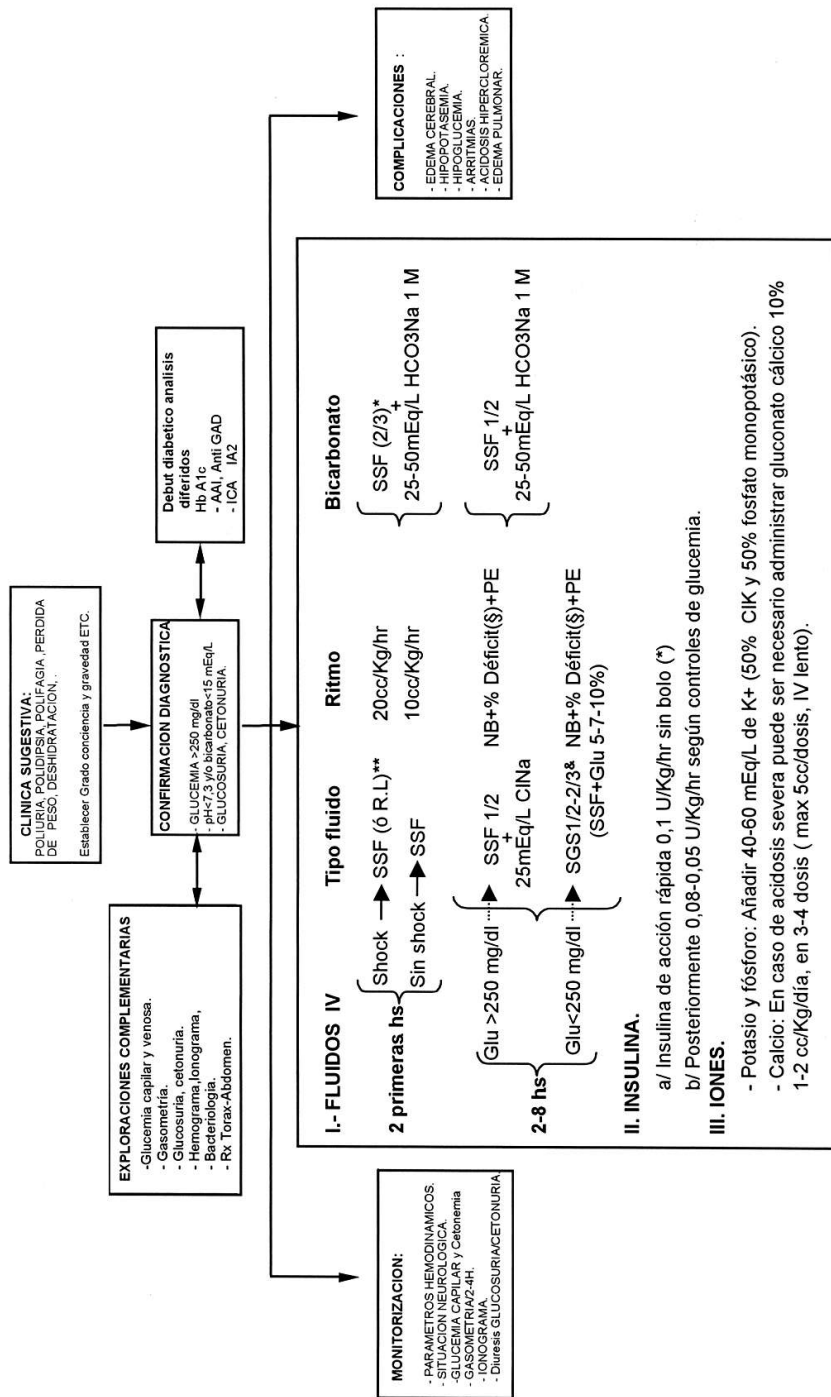


## BIBLIOGRAFIA

---

1. White NH. Diabetic Ketoacidosis in children. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000; 29: 657-82
2. Felner EI, White PC. Improving management of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatrics* 2001; 108: 735-40
3. Diabetic Ketoacidosis. In: ISPAD. Consensus Guidelines 2000. Zeist. Medforum, 2000:63-73.
4. American Diabetes Association. Position Statement. Hyperglycemic Crises in patients with Diabetes Mellitus. *Clinical Diabetes* 2001; 19:82-90
5. Schreiber M, Kamel SK, Cheema-Dhadli S, Halperin ML. Ketoacidosis. Emphasis on acid-base aspects. *Diabetes Reviews* 1994; 2: 98- 114
6. Ros P. Cetoacidosis Diabética. En Barrio-Castellanos (ed): *Diabetes Mellitus en la Infancia y Adolescencia*. Madrid. Díaz de Santos, 1997:109-123.
7. Comisión de diabetes de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica ( SEEP ) : Barrio R, Gussinyé M, Hermoso F, Igea JM, Lopez MJ, Oyarzabal M, Rodriguez M. Protocolo de tratamiento de la cetoacidosis diabética de la infancia. XIII Congreso de la SEEP. Santander 1991
8. Edge JA Cerebral oedema during treatment of diabetic ketoacidosis: are we any nearer finding a cause? *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16: 316-24
9. Dunger D, Edge JA. Predicting Cerebral edema during diabetic ketoacidosis. *N Eng J Med* 344:302-303

**Figura 2. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética.**



**Figura 2. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética.** (\*)En caso de acidosis severa (pH <7.1 y/o bicarbonato <5 mEq/L) se añadiran 25-50 mEq/L de bicarbonato sódico 1M a los sueros (2/3 ó 1/2 según los casos, preparando ambos con agua destilada) (S)El déficit total de agua se repondrá de la siguiente manera: 50% en las primeras 12 horas y el otro 50% en las siguientes 24-36 horas. El déficit se repondrá de manera proporcional del déficit que hay que reponer en las horas señaladas. (R)En niños pequeños, generalmente menores de 4 años, se deberán usar sueros más hipotónicos(SGS1/3-1/2) y en los más mayores SGS 1/2 ó 2/3.

*Joan Bel i Cosmos*

Unitat d'Endocrinologia Pediàtrica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

*Juan Pedro López Sigüero*

Unidad Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga

*Pura Ros Pérez*

Unidad Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

***Coordinadora del Capítulo: María José López García***

Unidad Endocrinología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario Valencia

