

HIPERGLUCEMIA

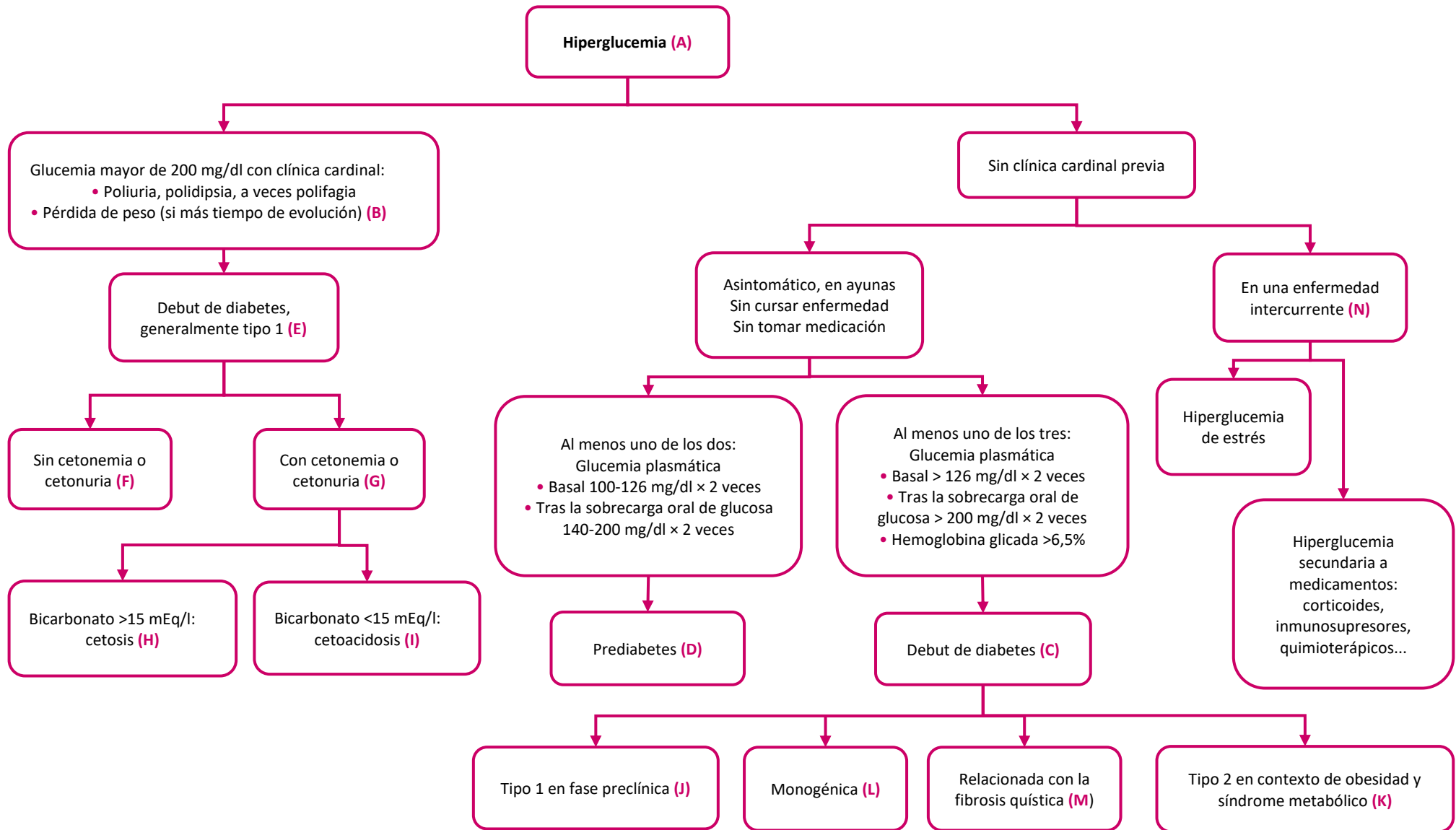
Emilio García García: Unidad Clínica de Endocrinología Pediátrica. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Correo electrónico: eigg67@gmail.com

Palabras clave: Hiperglucemia. Diabetes *mellitus*. Cetoacidosis diabética. Cetosis diabética.

Key words: Hyperglycemia. Diabetes mellitus. Diabetic ketoacidosis. Diabetic ketosis.

Cómo citar este algoritmo: García García E. Hiperglucemia. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria [en línea] [consultado dd/mm/aaaa]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/69/hiperglucemia>



A. HIPERGLUCEMIA

Ante el hallazgo de una hiperglucemia debemos determinar si se trata del debut de una diabetes *mellitus*. La diabetes *mellitus* tipo 1 es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en las edades pediátricas. Con mucha menos frecuencia también podemos diagnosticar en niños y adolescentes otros tipos de diabetes.

El diagnóstico de diabetes mellitus es muy fácil y el pediatra de Atención Primaria cuenta con las herramientas para poder hacerlo de forma inmediata: la anamnesis y la determinación bioquímica de glucemia¹⁻³. Se consideran dos situaciones para llegar al diagnóstico: el paciente con clínica cardinal de hiperglucemia y el sujeto asintomático.

B. GLUCEMIA CON CLÍNICA CARDINAL

En el paciente con clínica cardinal de hiperglucemia (poliuria y polidipsia), la demostración de una glucemia mayor de 200 mg/dl (en cualquier momento, sin necesidad de estar en ayunas) es diagnóstica de diabetes *mellitus*.

Los criterios diagnósticos internacionales exigen que las glucemias sean **plasmáticas** (tras centrifugación de la sangre), pues las realizadas con el glucómetro de bolsillo con sangre total varían ligeramente. Sin embargo, ante el caso de un niño claramente sintomático, el pediatra no debe demorar el diagnóstico hasta recibir la analítica plasmática. Se debe realizar un **diagnóstico precoz**, para evitar que se desencadene una cetoacidosis y además porque la insulinización inmediata podría preservar parcialmente la reserva pancreática endógena y facilitar el control metabólico futuro. Ante la presencia de síntomas cardinales de hiperglucemia se debe pedir una glucemia capilar, con la que podemos iniciar el tratamiento en unos segundos.

C. DEBUT DE DIABETES

En el paciente **asintomático**, los criterios diagnósticos de diabetes *mellitus* son analíticos y deben establecerse en condiciones basales (en ayunas, sin estar cursando ninguna enfermedad ni recibiendo ningún tratamiento que pueda alterar la glucemia). Se ha de cumplir al menos uno de los tres siguientes: glucemia en ayunas mayor de 126 mg/dl, glucemia dos horas tras la sobrecarga oral de glucosa mayor de 200 mg/dl o hemoglobina glicada mayor de 6,5%, debiendo confirmarse cualquiera de estos en una segunda extracción.

D. PREDIABETES

Si en las mismas condiciones del punto C obtenemos una glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl, hablamos de **glucemia basal alterada** y, si 2 horas tras la sobrecarga obtenemos una glucemia entre 140 y 200 mg/dl, de **intolerancia a los hidratos de carbono**. Estas dos entidades no son normales y predisponen al desarrollo de diabetes *mellitus* en el futuro, por lo que son situaciones de **prediabetes** y exigen un seguimiento clínico.

E. DEBUT DE DIABETES AGUDA O SUBAGUDA

Esta forma de debut de la diabetes *mellitus*, con clínica aguda o subaguda de síntomas cardinales de hiperglucemia y, en un tercio de los casos, con cetosis, es la típica de la **diabetes tipo 1**. Este tipo de diabetes se caracteriza por un déficit de insulina endógena por destrucción de las células beta pancreáticas y su tratamiento consiste en sustituirla con su administración subcutánea basal y antes de las comidas. En raras ocasiones **otros tipos de diabetes** (tipo 2, secundaria a medicamentos o relacionada con la fibrosis quística) también pueden debutar así, siendo el tratamiento inicial en esta situación la **administración de insulina** cualquiera que sea el tipo de diabetes, que se definirá por la evolución.

F. DEBUT SIN CETONEMIA O CETONURIA

El gran reto que tiene que afrontar el pediatra de primaria es saber diferenciar aquellos niños que consultan por verdaderas **emergencias** de aquellos otros que presentan cuadros que no suponen riesgo vital. En el caso del niño con hiperglucemia, habría que discernir si acude con alguna de las complicaciones que implican gravedad (la cetoacidosis y su fase previa la cetosis), mientras que la hiperglucemia simple, con ausencia de cetona, no es urgente.

G. DEBUT CON CETONEMIA O CETONURIA

La **cetosis diabética** se produce por un déficit absoluto o relativo de insulina. La podemos encontrar en diabéticos tipo 1 en su debut (ocasionalmente también en tipo 2, diabetes secundarias a medicamentos y a fibrosis quística) o en ya diagnosticados que dejan de ponerse la insulina o que sufren una situación de estrés intercurrente. Se define como un cuadro de hiperglucemia acompañado de producción de cetoácidos como resultado del metabolismo de las grasas. En condiciones de déficit insulínico se impide el metabolismo glucídico normal y, como mecanismo de supervivencia celular, se metabolizan los ácidos grasos produciendo cetonas.

La **cetonuria** es la forma clásica de detección de cuerpos cetónicos en orina. Se trata de un método burdo, con cuatro resultados posibles: ausencia de cuerpos cetónicos, indicios de estos (ambos sin importancia clínica), cetonuria moderada e intensa (ambos implican cetosis).

Actualmente disponemos de varios métodos de determinación de **cetonemia** mediante tiras reactiva para sangre capilar. Es más rápido, al no tener que esperar a la micción, y más exacto, por ser cuantitativo y porque determina betahidroxibutirato, el principal cuerpo cetónico. Los niveles menores de 1 nmol/l se consideran normales, entre 1 y 3 cetosis y mayores de 3 sospecha de cetoacidosis.

H. CETOSIS

La cetosis es un cuadro clínico muy inespecífico, siendo muy fácil de confundir con otras urgencias, sobre todo si no se conoce la existencia de hiperglucemia previa. Cursa con náuseas, vómitos, anorexia, astenia, dolor abdominal, decaimiento, malestar general y aliento peculiar (como “a manzanas”). La intolerancia oral llevará a deshidratación, conservando la diuresis.

I. CETOACIDOSIS

La cetoacidosis⁴ se define cuando al cuadro de hiperglucemia y cetosis se le añade acidosis metabólica por la producción de cetoácidos. A la sintomatología de la cetosis que vimos en el apartado anterior se añadirá la respiración acidótica y, en cuadros avanzados, signos de deshidratación y de hipovolemia que llevarán a hipoperfusión tisular y deterioro del nivel de consciencia.

El pH se encontrará inicialmente por debajo de 7,30 (después suele normalizarse por la compensación respiratoria) y el nivel de bicarbonato por debajo de 15 mEq/l. Según este parámetro se define como cetoacidosis leve (<15), moderada (<10) o grave (<5). La glucemia se encontrará por encima de 200 mg/dl, aunque en ocasiones puede estar solo ligeramente elevada, hablando entonces de cetoacidosis euglucémica.

El primer punto que hay que valorar es el estado hemodinámico. Si existen datos de *shock* (taquicardia, mala perfusión periférica, pulso débil, hipotensión, deterioro del nivel de consciencia) hay que reponer de forma urgente la volemia infundiendo cristaloides a través de dos vías periféricas antes de realizar cualquier especulación diagnóstica ni de plantear traslado.

El tratamiento de la cetoacidosis diabética se basa en 5 pilares, en este orden de importancia: reposición de la volemia (que es la medida prioritaria, como hemos visto), rehidratación, administración de insulina intravenosa, glucosa y potasio. La volemia se repone con suero fisiológico a 10 ml/kg/hora (20 ml/kg en el menor tiempo posible si existe *shock*). Esta fase suele durar entre 1 y 6 horas, debiendo valorarse clínicamente su duración.

J. DIABETES TIPO 1 EN FASE PRECLÍNICA

La patogenia de la diabetes tipo 1 es una destrucción autoinmune progresiva de las células productoras de insulina. Antes de la aparición de clínica cardinal puede existir una fase de hiperglucemia subclínica.

K. DIABETES TIPO 2 EN CONTEXTO DE OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO

En el síndrome metabólico secundario a la obesidad y el sobrepeso de predominio abdominal, la hiperglucemia puede ser uno de los hallazgos, generalmente precedido por otros factores de riesgo cardiovascular que aparecen más precozmente: hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y descenso del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL). Otros datos asociados pueden ser acantosis nigricans (hiperpigmentación en cuello, axilas e ingles), hiperuricemia e hipertransaminasemia por hígado graso.

Con el aumento de la prevalencia de obesidad y síndrome metabólico en adolescentes está incrementándose la aparición de diabetes tipo 2 en esta edad. Generalmente produce hiperglucemia subclínica, aunque en ocasiones también clínica e incluso cetosis.

L. DIABETES MONOGENICA

Las diabetes monogénicas (antes llamadas MODY) son un grupo de enfermedades genéticas con un patrón de herencia autosómico dominante que se caracterizan por hiperglucemia subclínica o con clínica leve, sin cetosis y con antecedentes familiares en todas las generaciones. La más frecuente en la infancia es el déficit de glucoquinasa (antes MODY 2), donde la hiperglucemia es muy leve, de predominio basal (antes de las comidas) y no necesita tratamiento. Por el contrario, en el resto de las diabetes monogénicas la hiperglucemia es de predominio posprandial.

M. DIABETES RELACIONADA CON LA FIBROSIS QUÍSTICA

La mayoría de los pacientes con fibrosis quística presentan diabetes generalmente a partir de la segunda década de la vida. En su patogenia se mezcla déficit en la producción de insulina y resistencia a su acción. Se trata con insulina y no suele producir cetosis.

N. HIPERGLUCEMIA EN ENFERMEDADES INTERCURRENTES

La presencia de hiperglucemia durante el curso de **enfermedades** y de tratamiento con **medicamentos** (sobre todo los corticoides) no es diagnóstica de diabetes y generalmente es una situación transitoria mientras dura la circunstancia que la ha propiciado. Sin embargo, los niños y adolescentes la presentan de forma infrecuente y cuando ocurre nos obliga a vigilar en el futuro la glucemia de estos pacientes por si se tratara de diabetes o prediabetes en fase preclínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2019. [Diabetes Care 2019;42:S13-S28.](#)
2. American Diabetes Association. 13. Children and adolescents: standards of medical care in diabetes-2020. [Diabetes Care. 2020;43:S163-82.](#)
3. DiMeglio LA, Acerini CL, Codner E, Craig ME, Hofer SE, Pillay K, *et al.* ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: glycemic control targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young adults with diabetes. [Pediatr Diabetes. 2018;19:105-14.](#)
4. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, *et al.* ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. [Pediatr Diabetes. 2018;19 Suppl 27:155-77.](#)