

## PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

### Situaciones de riesgo en el niño diabético

I. RIAÑO GALÁN, M. F. RIVAS CRESPO, M. CRESPO HERNÁNDEZ y A. RAMOS PÉREZ

Es evidente el efecto preventivo que ejerce un buen control metabólico sobre la aparición de la microangiopatía en la diabetes mellitus infantil (DMI) (1). Esta última, no obstante, debe observarse con la perspectiva de años, desde el momento del diagnóstico. Hasta entonces, la evolución de estos niños no está libre de contingencias. Diversas situaciones (infección respiratoria, dispepsia aguda, apendicitis...), no infrecuentes en la infancia, pueden alterar su equilibrio metabólico. El manejo adecuado evitará la descompensación aguda que implicaría no sólo la hospitalización sino incluso el compromiso vital del paciente. Es imprescindible, en este sentido, una educación diabetológica adecuada para lograr una colaboración activa de los padres y el niño. Alcanzada ésta se identificarán de forma precoz las situaciones de riesgo, pudiendo seguirse de una conducta correcta y eficaz. A tal fin, resulta también de indudable valor la práctica regular de glucemias capilares con colorimetría instrumental.

#### HIPOGLUCEMIA

Es sin duda la complicación más frecuente en los niños con DMI bien controlada, apareciendo con frecuencia como inevitable (2). Con las modernas técnicas de

control optimizado (insulinoterapia intensiva) se incrementa varias veces la frecuencia de episodios de hipoglucemia, incluidos los graves (3, 4).

Es conocida la estrecha relación entre los incrementos de adrenalina y los niveles de hemoglobina glicosilada (5) según la cual un mejor control glucémico, provocará menor activación simpática adrenérgica, y por tanto una más difícil percepción de la hipoglucemia. Se incrementa así el riesgo de hipoglucemia grave. También aumenta la frecuencia de episodios graves de hipoglucemia en los pacientes tratados con insulina porcina o bovina al cambiar a insulina humana (6). El mejor control glucémico minimiza la respuesta adrenérgica, silenciando buena parte de la sintomatología (7). Es importante, por tanto, conocer las causas y manifestaciones posibles de la hipoglucemia a fin de establecer las medidas oportunas para su prevención y asistencia precoz. Esto último es del máximo interés en niños menores de 5 años, incluso con hipoglucemias no intensas, pues el proceso de mielinización en que se encuentran les configura como enormemente susceptibles a lesión cerebral (8).

*La patogénesis* de hipoglucemia en la DMI (9) puede ser múltiple:

1. Incremento absoluto de los niveles de insulina libre, bien por un exceso

de administración de insulina, bien por aumento de su absorción (ejercicio físico, diferencias en la técnica, aplicación de calor local o masaje de la zona de inyección o por insulina de diferentes características). En menos ocasiones la causa es la modificación en los niveles de anticuerpos circulantes frente a insulina o a una menor metabolización de la misma.

2. Dieta: Bien por ayuno prolongado (vómitos, omisión de tomas de alimento), bien por mala absorción intestinal (diarrea...).

3. Mayor consumo de glucosa debida a actividad física inhabitual sin las precauciones previas recomendadas (mayor ingesta de alimento o disminución de la dosis de insulina previa), o por un estado de hipercatabolismo.

4. Respuesta glucorreguladora inadecuada, que puede deberse a disfunción neuroendocrina (con una pobre respuesta del glucagón y disminución de la glucogenolisis), a factores hepáticos (mal control e hiperinsulinismo), o a otros factores como el consumo de alcohol, que inhibe la gluconeogénesis, o toma de bloqueantes adrenérgicos.

Puede desconocerse la existencia de *hipoglucemias nocturnas*. No siempre producen los conocidos trastornos del sueño (terrores, despertar sudoroso...) pudiendo trascurrir silentes con el consiguiente riesgo. Por ello, se recomienda que no se acueste el niño con una glucemia inferior a 120 mg/dl. Esta cifra provee de un margen de seguridad razonable que evita tal peligro, pues a partir de las 2-4 de la madrugada el mayor tono contrarregulador (hormona de crecimiento y cortisol principalmente) eleva la glucemia.

El *tratamiento* dependerá del nivel de consciencia del niño:

1. Si está consciente debe ingerir hidratos de carbono y de absorción rápida

como agua con azúcar, leche azucarada... y se adelantará la comida, si está próxima la hora de la misma.

2. Si está inconsciente, no se debe administrar nada por vía oral por el riesgo de una broncoaspiración. Se le inyectará glucagón (Glucagón Novo<sup>R</sup>), a la dosis de 0,5 mg. en los que pesen menos de 15 kg. y de 1 mg. en los de más de 15, por vía i.m. o s.c.. La familia del niño debe estar alerta sobre esta situación y disponer en su domicilio de una ampolla de Glucagón para actuar rápidamente. Se puede repetir la dosis si a los 10 minutos no mejora incrementándose la glucemia. Habitualmente y con una función hepática adecuada (buena nutrición) estas medidas son suficientes para recuperar la consciencia, pudiendo consolidar la mejoría con aporte oral. Si la situación se prolonga se le administrará glucosa i.v. lenta al 50 % (1-2 mg./Kg. de peso de Glucosmón R-50<sup>R</sup> diluido en suero fisiológico). En estas situaciones es preceptivo monitorizar la evolución en medio hospitalario. Se proveerá allí del adecuado mantenimiento metabólico así como la profilaxis o tratamiento de las posibles complicaciones (edema cerebral o convulsiones). Adicionalmente se establecerán las medidas para excluir otras eventuales causas.

## SÍNDROME DE HIPERGLUCEMIA-CETOSIS AGUDO

Distintas situaciones pueden producir hiperglucemia (9):

1. Enfermedades infecciosas que, como la infección urinaria, sobre todo en niños pequeños, en ocasiones cursan silentes.

2. Psicológicas o emocionales, más frecuentes en niños mayores y en los de conducta neuropática.

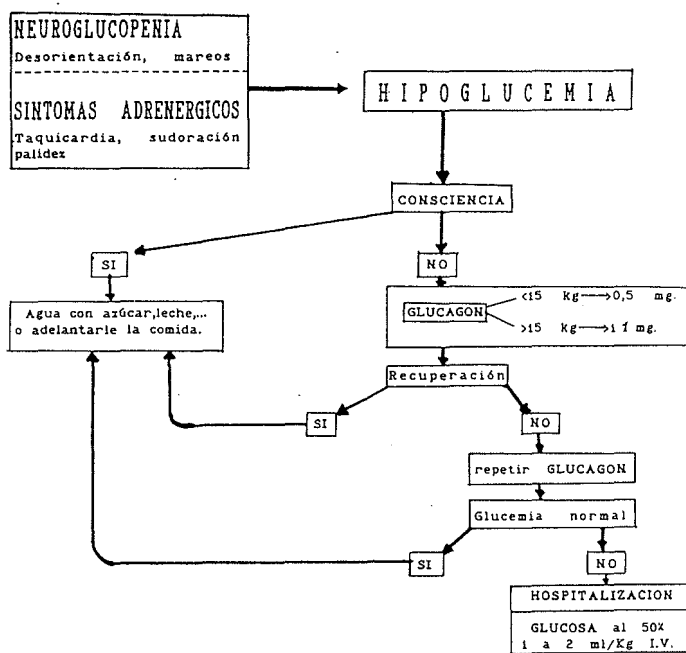


FIG. 1. Actitud ante hipoglucemia en el niño diabético

3. Trastornos metabólicos como ayuno, hipoglucemia, diabetes inestable, hipoxia, deshidratación...

4. Traumatismos o quemaduras.

5. Cirugía.

6. Distintas enfermedades (accidentes cerebro-vasculares...).

7. Otras situaciones inespecíficas: fiebre, hipotermia, dolor.

*La conducta asistencial* ante el síndrome hiperglucemia-cetosis agudo debe ser la siguiente:

1. Identificar la causa de entre las distintas referidas.

2. Iniciar el tratamiento de la misma:

a) Específico: antibioterapia si hay infección.

b) Sintomático: antitérmicos, calmar ansiedad... Se prestará especial atención a algunos fármacos que pueden ser hiper-

glucemiantes. Entre los más comunes están los descongestivos adrenérgicos y los que, aún cuando en cantidad limitada, contienen glucosa o lactosa como excipiente.

3. Hidratación. Con frecuencia el niño con una infección presenta anorexia, vomita o toma poca cantidad de líquidos. Esto le conduce fácilmente a una situación de deshidratación y cetosis, especialmente en el caso de un lactante. Para asegurar una hidratación adecuada recurriremos a:

a) Prevenir o tratar los vómitos. Algunos desaconsejan la utilización de fármacos antieméticos por su posible asociación con el Síndrome de Reye (10).

b) Fluidoterapia oral, con un aporte de 3-5 ml/Kg peso y hora. Parece que es más importante la cantidad que el niño tome que la composición del líquido. No

obstante no se administrará glucosa si la glucemia es superior a 250 mg/dl.

c) Fluidoterapia i.v., en aquellos casos sin tolerancia oral. En la misma se contabilizará, como en otras ocasiones, no solamente las necesidades basales sino las pérdidas. No obstante, una situación clínica definida por hiperglucemia-cetosis, deshidratación e intolerancia oral es una descompensación cetoacidótica grave o coma cetoacidótico. Como tal exige un adecuado procedimiento, sin pérdidas inoportunas de tiempo. Por su interés merece ser considerado específicamente.

4. Insulinoterapia suplementaria. En estas situaciones aumentan las necesidades de insulina. Lo más apropiado es el empleo de insulina regular. La dosis necesaria debe ajustarse individualmente si bien se recomienda administrar un 20 % o 1/5 de

la dosis total diaria, cada 2 horas hasta que se consigan niveles de compensación (glucemia de 150 mg./dl. o menos y glucosuria negativa o mínima).

SITUACIONES QUIRÚRGICAS

Deben distinguirse tres momentos (9):

1. *Preoperatorio*

En los casos en que es posible (cirugía programada) es conveniente el ingreso del niño 2 ó 3 días antes, para lograr un óptimo control metabólico con dieta y tratamiento estándar. Si la precisa se pondrá alguna dosis extra de insulina regular.

Se realizarán controles de tensión arterial (excluir la existencia de hipertensión) y sangre incluyendo creatinina para conocer cual es la función renal del niño. Se

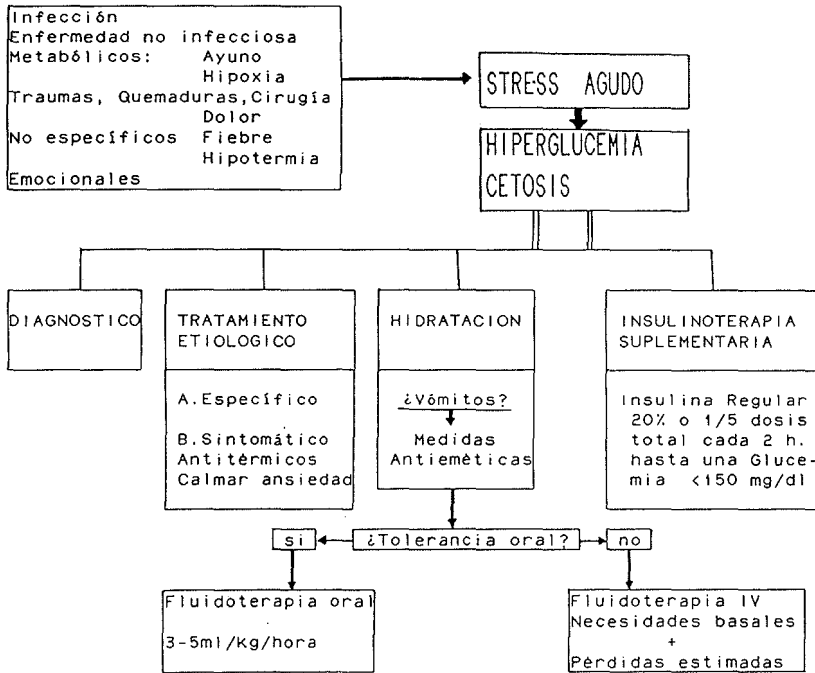


FIG. 2. Actitud ante el síndrome de hiperglucemia-cetosis agudo en el niño diabético

descartará la presencia de proteinuria en orina sobre todo en los de edad puberal.

## 2. *Intraoperatorio*

La actitud será diferente según el tipo de intervención, duración o agresividad.

A) En intervenciones cortas son suficientes las medidas siguientes:

— Insulina NPH 2/3 de la dosis matutina, antes de entrar a quirófano (*sin insulina regular*).

— Perfusion de suero con glucosa al 5 % durante la intervención, según necesidades metabólicas.

Es necesaria la monitorización intraoperatoria de la glucemia.

B) En intervenciones importantes las bases para el tratamiento son:

— Fluidos: 80 - 100 ml./kg./día = 3 - 4 ml./kg./hora.

— Glucosa: 0,1 gr./kg./hora, con ClNa al 0,20 - 0,33 %.

— ClK: 1-2 mEq./kg./día (en solución de 2,5 mEq./ml. a razón de 0,1 ml./10 kg./hora) excepto durante la anestesia.

— Insulina REGULAR: 0,05 - 0,1 u/kg./hora

Es imprescindible la *perfusion continua* (siempre con bomba de perfusion) para un eficaz y rápido ajuste de los aportes de líquidos, electrolitos e insulina.

Un ejemplo con dos goteros colocados en Y, mediante microgotero sería:

Gotero A:

— Suero Glucosalino 1/3 : 3 ml./kg. hora.

— ClK (de 2,5 mEq./ml.) : 0,1 ml./10 kg./ hora (añadir después de la anestesia).

Gotero B:

— Suero fisiológico : 95 ml. pasar a razón de 0,2 ml./kg./hora.

— Seroalbúmina al 20 % : 5 ml. pasar a razón de 0,2 ml./kg./hora.

— Insulina REGULAR : 50 u. pasar a razón de 0,2 ml./kg./hora.

Se realizarán controles horarios de glucemia capilar.

Este sistema de doble gotero nos permite modificar el ritmo de perfusion del gotero B según glucemias.

## 3. *Postoperatorio*

El objetivo es conseguir un buen control metabólico hasta que se inicie la dieta e insulino terapia habitual. Hay que recordar que la tolerancia a la glucosa aumenta, disminuyendo progresivamente las necesidades de insulina hasta los requerimientos previos.

En el postoperatorio inmediato se puede mantener la misma venoclisis empleada durante la intervención, ajustando el ritmo de infusion de la insulina individualmente, según controles periódicos de glucemia capilar o bien se puede pasar a la inyección subcutánea de insulina regular en 4 dosis.

Puede ser preciso, por el tipo de cirugía, retrasar el aporte de alimentación enteral más o menos tiempo, lo cual influirá lógicamente en las necesidades de insulina.

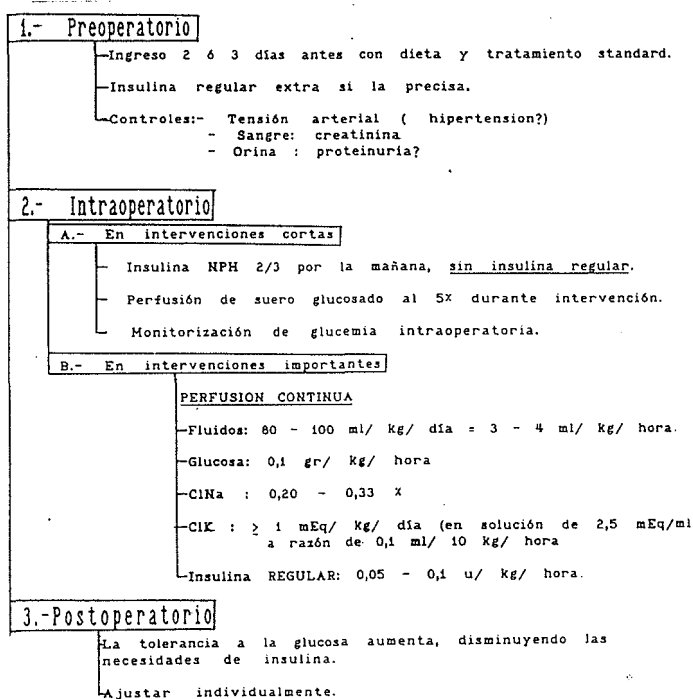


FIG. 3. Manejo del niño diabético en situaciones quirúrgicas

## BIBLIOGRAFÍA

1. LESLIE, N. D.; SPERLING, M. A.: *Relation of metabolic control to complications in diabetes mellitus.* J. Pediatr. 1986; 108: 491-497.
2. JOHNSTON, D. I.: *Management of diabetes mellitus.* Arch. Dis. Child. 1989; 64: 622-628.
3. DCCT Research Group. *Diabetes Control and Complications Trial (DCCT): results of a feasibility study.* Diabetes Care 1987; 10: 1-19.
4. WHITE, N. H.; SKOR, D. A.; CRYER, P. E.; LEVANDOSKI, L. A.; BIER, D. M.; SANTIAGO, J. V.: *Identification of type I diabetic patients at increased risk for hypoglycemia during intensive therapy.* N. Engl. J. Med. 1983; 308: 485-491.
5. HELLER, S. R.; MACDONALD, I. A.; HERBERT, M.; TATTERSALL, R. B.: *Influence of sympathetic nervous system on hypoglycaemic warning symptoms.* Lancet 1987; 2: 359-363.
6. TEUSCHER, A.; BERGER, W. G.: *Hypoglycaemia unawareness in diabetics transferred from beef/porcine insulin to human insulin.* Lancet 1987; 2: 382-385.
7. Editorial. Lancet 1987; 2: 371-372.
8. ROVET, J. F.; EHRlich, R. M.; GORE, M. S.: *The effect of hypoglycemic convulsions on cognitive development in young diabetics.* Abstr. Pediatr. Res. 1984; 18: 176.
9. TRAVIS, L. B.; BROUHARD, B. H.; SCHREINER, B.: eds. *Diabetes mellitus in children and adolescents.* 1987. Filadelfia. W. B. Saunders.
10. BRINK, S. J.: *Pediatric and adolescent diabetes mellitus.* 1987. Chicago. Year Book Publ.