

## Carta al Director

### Hipertrigliceridemia grave en un caso de cetoacidosis diabética

#### Sr. Director:

La hipertrigliceridemia que en ocasiones se presenta en pacientes con diabetes tipo 1 está ocasionada por un déficit de insulina. Esta insulinopenia origina una disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa (LpL), con reducción del catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos (lipoproteínas de muy baja densidad [VLDL] y quilomicrones)<sup>1</sup>. El hallazgo de una hipertrigliceridemia moderada es común en el inicio de la diabetes, y es menos frecuente que haya cifras de triglicéridos > 500 mg/dl<sup>2</sup>. En ocasiones, la hipertrigliceridemia puede causar una pancreatitis, aunque la elevación inespecífica de las enzimas pancreáticas es muy frecuente en niños con cetoacidosis diabética y raramente se corresponde con una pancreatitis aguda<sup>3</sup>.

Presentamos el caso de un niño de 5 años previamente sano en el que se inició una cetoacidosis diabética con una hipertrigliceridemia que dificultó en parte la estrategia terapéutica. El paciente refería clínica cardinal desde hacía 2 semanas: polidipsia, poliuria, astenia, anorexia y pérdida de aproximadamente 1 kg de peso. A su ingreso presentaba astenia llamativa, con palidez cutánea, signos de deshidratación moderada y respiración de Kussmaul. No había deterioro neurológico, con Glasgow 15/15. La glucemia plasmática era de 332 mg/dl, con glucosuria de 1.000 mg/dl y cetonuria +++. La gasometría mostraba un pH de 7,15; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, 6 mmol/l, y exceso de bases (EB), -22 mmol/l. En el ionograma: Na<sup>+</sup>, 115 mEq/l; K<sup>+</sup>, 3,7 mEq/l, y Ca<sup>++</sup>, 9,3 mg/dl. El suero tenía un aspecto lechoso característico. Se inició insulinoterapia a 0,1 UI/kg/h y fluidoterapia con suero bicarbonatado 1/6 molar durante 3 h; el paciente presentó entonces glucemia de 205 mg/dl y continuó la fluidoterapia con suero glucosalino 1/3 para lograr aportes de glucosa de 3,9 mg/kg/min y de Na<sup>+</sup> de 50 mEq/l. Se añadió K<sup>+</sup> a 40 mEq/l. La corrección de la acidosis fue progresiva y a las 7 h de su ingreso presentaba un pH de 7,27; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, 12,3 mmol/l, y exceso de bases, -13 mmol/l. El ajuste hidroelectrolítico resultó complicado debido a la presencia de un suero extremadamente lipidémico que dificultaba la determinación de parámetros analíticos. El niño no tenía antecedentes personales ni familiares de dislipemia y no refería dolor abdominal que pudiera hacer pensar en una pancreatitis. Finalmente, tras ultracentrifugación de una muestra sérica, se consiguió determinar un valor de triglicéridos de 1.300 mg/dl, con colesterol de 211 mg/dl. La amilasa resultó normal: 55 UI/l. No se realizó determinación de lipasa sérica.

Los pacientes con inicio diabético en forma de cetoacidosis tienen cifras de triglicéridos más elevadas que

aquellos sin cetosis. Esto traduce una insulinopenia más acusada en los primeros que causa una mayor disminución de la actividad de la LpL. En la cetoacidosis diabética, el déficit crónico de insulina aumenta además la lipólisis en tejido adiposo e incrementa el flujo al hígado de ácidos grasos libres, que se utilizan para la resíntesis de triglicéridos<sup>1</sup>. En ocasiones, la hipertrigliceridemia asociada a la cetoacidosis puede dar lugar a una seudonormoglucemia<sup>4</sup>. La cetoacidosis diabética puede enmascarar una pancreatitis aguda concomitante, lo que se ha descrito en pacientes adultos hasta en un 10-15% de los casos. La hipertrigliceridemia podría ser la causa de la pancreatitis en algunos de estos enfermos<sup>5</sup>. Sin embargo, en los niños con cetoacidosis diabética es muy frecuente la elevación de enzimas pancreáticas y su significación clínica es dudosa, ya que el desarrollo de pancreatitis aguda es excepcional<sup>3</sup>. La causa de la elevación de las enzimas pancreáticas es todavía objeto de debate. Este aumento enzimático ocurre mucho más frecuentemente en los inicios diabéticos con cetoacidosis que sin ella. De hecho, existe una correlación inversa entre la cifra de bicarbonato y el valor de lipasa sérica<sup>3,6</sup>. En resumen, la elevación de las enzimas pancreáticas en niños con cetoacidosis diabética resulta muy inespecífica y es muy raro el desarrollo de pancreatitis, aun a pesar de la hipertrigliceridemia. Deberemos pensar en esta entidad y solicitar enzimas o pruebas de imagen cuando el dolor abdominal persista o recurre tras la corrección de la acidosis<sup>7</sup>.

ELENA MARTÍN CAMPAGNE<sup>a</sup>,  
 CARLOS ROA LLAMAZARES<sup>b</sup>,  
 JULIA PAREJA GRANDE<sup>a</sup> Y MARCO ANTONIO  
 UYAGUARI QUEZADA<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Santa Bárbara. Puertoollano. Ciudad Real. España.

<sup>b</sup>Unidad de Endocrinología y Nutrición. Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa Bárbara. Puertoollano. Ciudad Real. España.

## BIBLIOGRAFÍA

- Rubba P, Capaldo B, Falanga A, Caprio S, Rivelles A, Riccardi G, et al. Plasma lipoproteins and lipoprotein lipase in young diabetics with and without ketonuria. *J Endocrinol Invest*. 1985;8:433-6.
- Fulop M, Eder HA. Plasma triglycerides and cholesterol in diabetic ketosis. *Arch Intern Med*. 1989;149:1997-2002.
- Haddad NG, Croffie JM, Eugster EA. Pancreatic enzyme elevations in children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr*. 2004; 145:122-4.
- Rumbak MJ, Hughes TA, Kitabchi AE. Pseudonormoglycemia in diabetic ketoacidosis with elevated triglycerides. *Am J Emerg Med*. 1991;9:61-3.
- Nair S, Yadav V, Pitchumoni CS. Association of diabetic ketoacidosis and acute pancreatitis: observation in 100 consecutive episodes of DKA. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:2795-800.
- Rius F, Pizarro E, Reverter JL, Gener J, Bechini J, Salinas I. Pancreatitis aguda en diabetes mellitus tipo 1 de reiente diagnóstico con cetoácidos diabética e hipertrigliceridemia. *Med Clin (Barc)*. 1993;101:622-4.
- Bonet B, Muñoz MT, Pozo J, Argente J. Pancreatitis infantil como consecuencia de hipertrigliceridemia asociada con cetoacidosis diabética. *An Esp Pediatr*. 1996;45:434-6.