



# **DIABETES MELLITUS TIPO 1 TRATAMIENTO SEGUIMIENTO COMPLICACIONES AGUDAS**

---

Calvo Ferrer, Fernando  
López García, María José  
Rodríguez Rigual, Mercedes

***Coordinador del capítulo: Oyarzabal Irigoyen, Miren***



La diabetes tipo 1 es una enfermedad de base autoinmune en la que se produce la destrucción de los islotes pancreáticos con el consiguiente déficit de insulina, de manera que el organismo no es capaz de mantener la glucemia y en consecuencia la normalidad metabólica. Por lo tanto, el tratamiento fundamental de la diabetes tipo1 es la administración exógena de insulina simulando en lo posible su producción fisiológica, cubriendo las necesidades basales y postingesta. Una terapia nutricional adecuada y el ejercicio físico realizado en condiciones óptimas son los otros dos pilares del tratamiento

El **objetivo** del tratamiento de la diabetes tipo1 es conseguir un control glucémico lo más próximo a la normalidad, para evitar tanto las complicaciones agudas como las crónicas. Los resultados del Diabetes Control and Complications Research Group (DCCT) <sup>(1)</sup>, así como de otros estudios posteriores apoyan la necesidad de realizar un tratamiento intensivo de la diabetes infantil desde el inicio de la enfermedad. Este tratamiento intensivo consiste en la administración de múltiples dosis de insulina o sistema de infusión continua, realización de múltiples glucemias capilares y la automonitorización y el autocontrol tras la adecuada educación diabetológica <sup>(2)</sup>.

## **INSULINOTERAPIA**

Para el tratamiento adecuado de la diabetes tipo 1 se precisa contar con insulinas que se ajusten lo más posible a la secreción fisiológica. Esta secreción tiene dos componentes, uno basal continuo y otro agudo desencadenado por la hiperglucemia posprandial. En sujetos no diabéticos, la ingesta de comida produce un rápido aumento de la concentración de insulina plasmática a los 30-45 minutos seguido por una disminución a los valores basales a las 2-3 horas.

En la actualidad disponemos de diferentes insulinas con distintos perfiles de acción para poder imitar el patrón de secreción de insulina fisiológico (Tabla 1). Así, los requerimientos basales de insulina se cubrirán con insulina de acción lenta y para evitar la hiperglucemia posprandial se administrarán insulinas de acción rápida antes de cada ingesta <sup>(3-4)</sup>.

• **TIPOS DE INSULINA (Tabla 1)**

	Insulinas de acción rápida		Análogos de insulina de acción rápida (AAR)		Insulinas de acción intermedia		Análogos de insulina de acción prolongada	
	Insulina Regular		Lispro	Aspártico	Insulina NPH		Glargina	Detemir
<b>Inicio de acción</b>	30-45 min.		10-15 min.	15-20 min.	60-120 min.		90 min.	60 min
<b>Pico de acción</b>	1-3 horas		0,5-1,5 horas	0,75-1,5 horas	3-6 horas		Poco pico	Poco pico
<b>Duración</b>	5-6 horas		2-3 horas	3-4 horas	8-10 horas		24 horas	24 horas
<b>Preparados comerciales (1cc = 100 UI.)</b>	Actrapid® *Viales *Innolet <sup>1</sup>	Humulina regular® *Viales *Cartuchos *HumaPlus <sup>2</sup>	Humalog® *Viales *Cartuchos *Pen <sup>3</sup> *Humaject <sup>4</sup>	Novorapid® *FlexPen <sup>5</sup>	Insulatard ® *Viales *Innolet <sup>1</sup> *Novolet <sup>1</sup> *FlexPen <sup>5</sup>	Humulina NPH® *Viales *Pen <sup>4</sup> *Humaplus <sup>2</sup>	Lantus®: *Viales 10 ml. *Cartuchos *Optiset <sup>6</sup>	Levemir®: *FlexPen <sup>5</sup>

♦ **Sistemas de inyección:**

- [Viales para jeringa](#)
- [Cartuchos para plumas](#)
- [Plumas desechables](#)

1. Innolet: Caja de 5 dispositivos precargados de 3 ml.
- 1\* Novolet: Caja de 5 plumas precargadas de 3 ml. Retirada prevista año 2006.
2. Humaplus: Caja de 6 plumas precargadas de 3 ml.
3. Pen: Caja de 5 plumas precargadas de 3 ml..
4. Humaject: Caja de 5 plumas precargadas de 3 ml.
5. FlexPen: Caja de 5 plumas precargadas de 3 ml.
6. Optiset: Caja de 5 plumas precargadas

Tabla 1

**1. Insulinas de acción lenta o retardada:** Para el mantenimiento de la insulinemia basal y por lo tanto para el control de la glucemia preprandial o en ayunas.

- **Insulina de acción intermedia (NPH).** Se obtiene tras la adicción de protamina a la molécula de la insulina consiguiendo de este modo una curva de acción lenta. Esta insulina sin embargo tiene un perfil de acción demasiado corto que nos obliga a su administración varias veces al día. A este problema se le añade una gran variabilidad de absorción y acción que dificultan en muchas ocasiones su manejo. Por otro lado, su pico de acción pronunciado puede producir hipoglucemias tardías con un importante riesgo especialmente durante la noche.
- **Análogo de acción retardada (Glargina).** Se trata de un análogo de acción retardada que se produce al añadir a la insulina humana, por técnicas de recombinación genética, dos argininas en la región C-terminal de la cadena B, y sustituir la asparagina por glicina en la posición A21 de la cadena A<sup>(5)</sup>. Estos cambios hacen que esta insulina precipite con el pH neutro del tejido subcutáneo, formando microcristales que se liberan lentamente y sin picos a la sangre. La inyección diaria de insulina glargina produce el control de la glucemia aproximadamente 24 horas, aunque cuando se usa en dosis muy bajas, como ocurre en los pacientes pediátricos, pueden ser necesarias dos inyecciones para cubrir un día completo<sup>(6)</sup>. Esta nueva insulina parece que puede mejorar el control basal evitando algunos de los problemas mencionados de la insulina de acción intermedia (Tabla 2). En pacientes con un buen control metabólico y con hipoglucemias

mínimas o ausentes no parece indicado sustituir el uso de NPH por glargina.

- **Análogo de acción retardada (Detemir).** Análogo soluble de insulina retardada que se caracteriza por la unión de la insulina a un ácido graso, el ácido mirístico. El ácido mirístico se une a los receptores de ácidos grasos presentes en la albúmina del paciente de forma reversible de manera que se lentifica su absorción y se prolonga su acción. Esta insulina se une a la albúmina en un 98% y sólo su fracción libre puede unirse a los receptores de insulina de las células diana. Es soluble a pH neutro por lo que tras su inyección subcutánea permanece líquida y por tanto con una menor variabilidad en su absorción<sup>(7)</sup>. Tiene menor potencia hipoglucemiante que la insulina NPH por lo que en humanos debería administrarse en una dosis mayor que la NPH. Su duración de acción aproximada es de 20 horas con un perfil más plano que la NPH. La detemir tiene mejores niveles y menor variabilidad de la glucemia en ayunas, menor riesgo de hipoglucemias totales y nocturnas y menor ganancia de peso que la NPH<sup>(8)</sup>.

## 2. **Insulinas de acción rápida:** Utilizadas para el control de las glucemias postingesta y corregir situaciones de descompensación con hiperglucemia.

- **Insulina regular.** Esta insulina se consigue tras un proceso de cristalización de la insulina en medio ácido. Se usa en la mayoría de las pautas diarias junto a la insulina intermedia y es la única insulina soluble que posibilita su uso vía intravenosa. Sin embargo tiene un inicio de acción tardío y un pico y duración prolongados por lo que su curva no se asemeja del todo a la secreción fisiológica de insulina postingesta. Por este motivo se debe administrar una media hora antes de las comidas. Este problema desaparece con los nuevos análogos de acción rápida (Tabla 2).
- **Análogos de acción rápida.** La modificación en su estructura molecular logra unas características farmacocinéticas diferentes a las de la insulina regular con un perfil de acción más rápido. Hoy en día disponemos de dos AAR en el mercado, la insulina aspart y la insulina lispro.
  - **La insulina aspart** es idéntica estructuralmente a la regular, salvo por la sustitución de la prolina en la posición 28 de la cadena B por un ácido aspártico lo que reduce la tendencia a la agregación de los monómeros.
  - **La insulina lispro** cambia la prolina de la posición 28 de la cadena B por la lisina de la posición 29.

El inicio de acción más rápido de estas insulinas (10-20 minutos) permite su administración coincidente con las comidas. Son eficaces administrados tras las comidas en niños pequeños con ingestas

variables. Además de esta importante ventaja (Tabla 2), existen diversos estudios que concluyen que aquellos niños tratados con insulina lispro presentan un menor número de hipoglucemias graves si se comparan con los que recibieron insulina regular <sup>(3)</sup>, y también un mejor control postprandial tanto en DM1 como en DM2 <sup>(9,10)</sup>.

	VENTAJAS	INCONVENIENTES
<b>Análogos de acción rápida versus Insulina regular humana</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perfil acción más parecido a la insulina endógena.</li> <li>• Mejor control glucémico posprandial.</li> <li>• Mayor disminución HbA<sub>1c</sub> en DM1</li> <li>• Menor número de hipoglucemias nocturnas.</li> <li>• Mejor calidad de vida por administración próxima a la comida.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mayor coste.</li> <li>• Puede requerir incremento de dosis ó del número de inyecciones de insulina basal.</li> <li>• Seguridad y beneficio a largo plazo sin establecer.</li> </ul>
<b>Análogos de acción lenta versus Insulina NPH</b>	<b>Glargina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perfil farmacocinético más estable</li> <li>• Administración una vez al día.</li> <li>• Menor número de hipoglucemias nocturnas.</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede precisar aumento de la dosis de insulina de acción rápida preprandial.</li> <li>• No se puede mezclar en la misma jeringa con otras insulinas, por lo que se necesitan 2 inyecciones.</li> <li>• Puede producir más dolor en el lugar de inyección.</li> <li>• Seguridad y beneficio a largo plazo sin establecer.</li> </ul>
	<b>Detemir</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Efecto más constante por su perfil farmacocinético más estable.</li> <li>• Menor acción mitógena por la menor afinidad por receptor IGF-1</li> <li>• Menor riesgo de hipoglucemias totales y nocturnas.</li> <li>• Menor ganancia de peso.</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Menor potencia hipoglucemiante por lo que es necesario mayor dosis.</li> <li>• Seguridad y beneficio a largo plazo sin establecer.</li> </ul>

\* Adaptada de Información Terapéutica del Sistema nacional de Salud Vol 28-Nº2-2004

**Tabla 2**

## • DOSIS DE INSULINA

La dosis inicial de insulina dependerá de la clínica y la presencia o no de cetonemia/uria al debut de la DM1. El rango de unidades a administrar estará entre 0,5-1,2 u/Kg/día y la insulina utilizada las primeras 24 horas será generalmente la insulina regular vía subcutánea o en infusión continua <sup>(11,12)</sup>.

Una vez estabilizado la dosis necesaria de insulina variará según las características de cada sujeto. Tras las primeras horas de tratamiento y ya conseguido un ajuste aproximado de la dosis diaria, ésta se repartirá entre el 60-50% de insulina de acción prolongada (Glargina) ó intermedia (NPH) y un 40-50% de insulina de acción rápida (regular ó análogo). En algunas etapas de la vida como sucede en la adolescencia se produce un incremento de la insulino-resistencia precisándose dosis de insulina de hasta 1,5-1,6 UI/Kg para conseguir un buen control metabólico.

- **AJUSTE DE DOSIS DE INSULINA (AUTOCONTROL)**

En el control de la DM tipo 1 las pautas de insulino-terapia han de ser individualizadas y adaptadas a cada caso según sea el perfil glucémico de cada paciente. Por lo tanto, para conseguir un buen ajuste de pauta y dosis el diabético deberá realizarse al menos cuatro controles glucémicos diarios. Este autocontrol es uno de los pilares fundamentales del tratamiento intensivo propugnado por el DCCT<sup>(3)</sup>.

Los objetivos glucémicos óptimos para un adecuado control metabólico se establecieron en consenso por la International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) el año 2000 (Tabla 3).

<b>Glucemia</b>	<b>mmol/l</b>	<b>mg/dl</b>
Preprandrial	4.0-7.0	80-140
Posprandrial	5.0-11.0	100-180
Nocturna (3:00 AM)	No < 3.6	No < 80

**Tabla 3**

- **PAUTAS DE INSULINOTERAPIA**

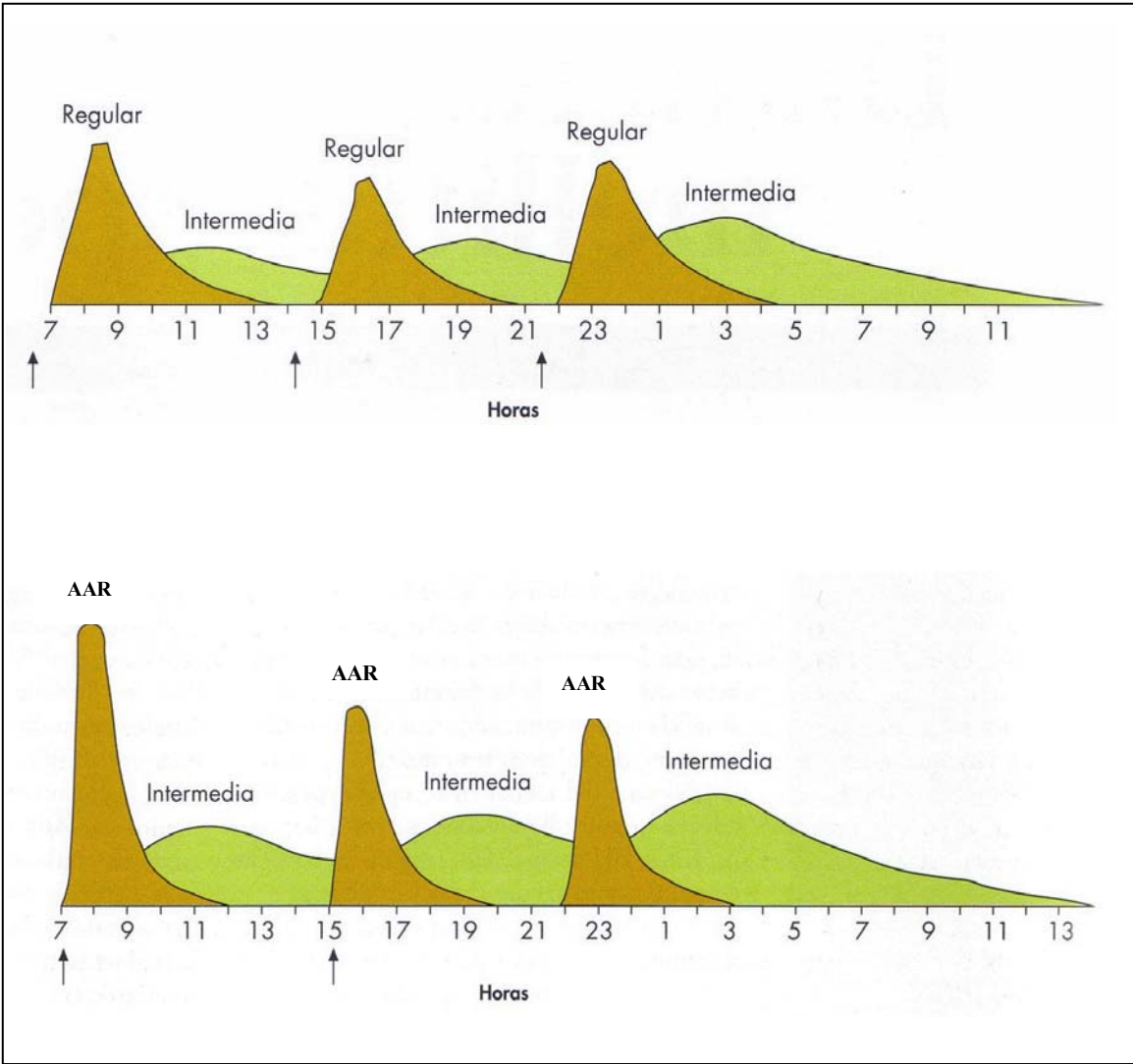
Existen distintos modelos en la administración de insulina, podríamos tener tantos como pacientes, pero los más habituales en pediatría son aquellos que combinan intermedia e insulina de acción rápida ó AAR en tres ó cuatro dosis diarias <sup>(11-13)</sup>.

Como ya hemos comentado, las distintas insulinas deben administrarse media hora antes de las comidas, a excepción de los AAR, cuyo rápido inicio de acción permite su inyección coincidiendo con la ingesta.

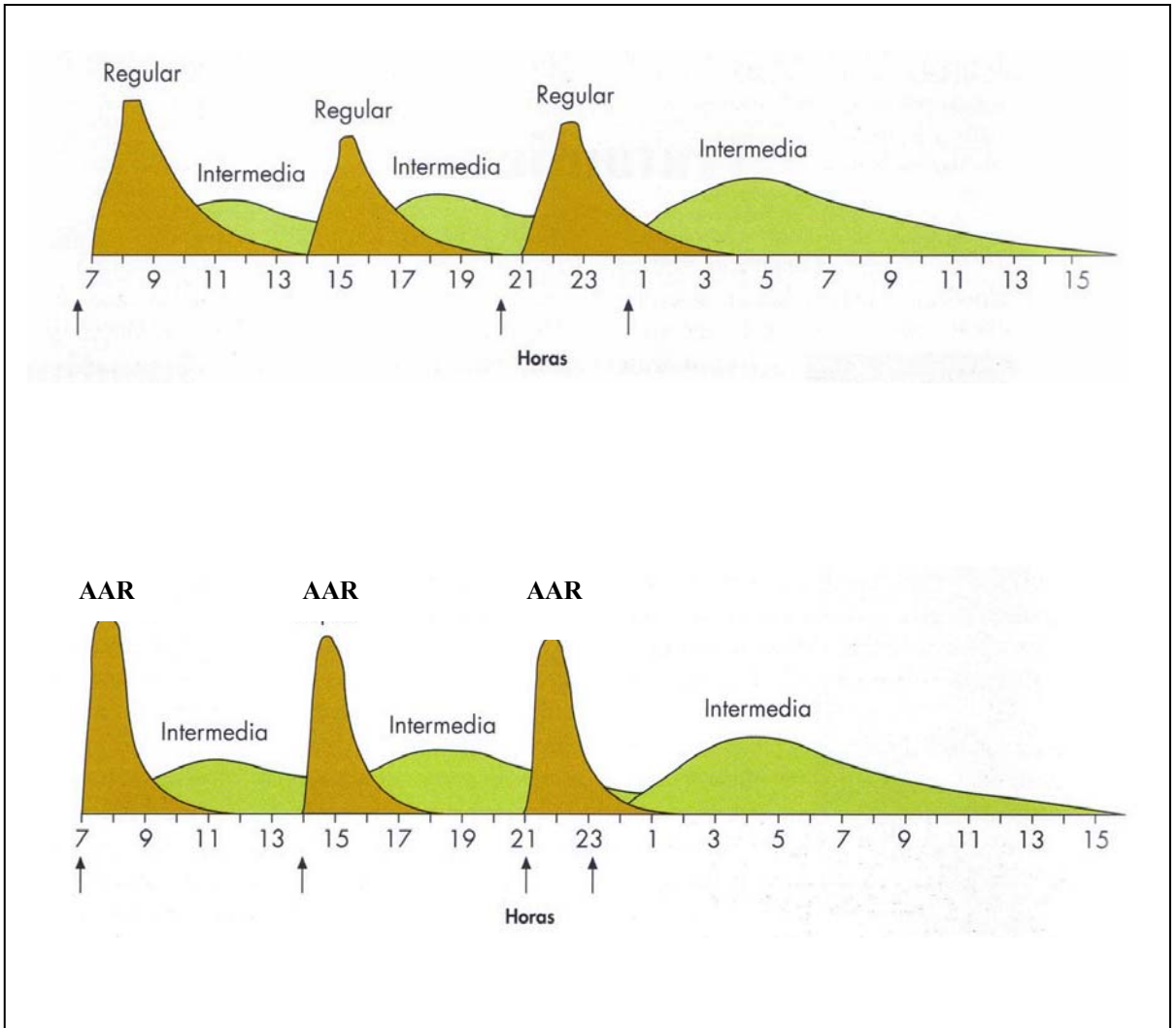
## 1. Pautas con insulina intermedia:

- **Pauta de dos dosis:** en fases iniciales de la diabetes con secreción residual de insulina endógena se puede lograr un adecuado control únicamente con dos dosis de insulina intermedia y regular o AAR, repartiendo la dosis diaria en 2/3 antes del desayuno y 1/3 antes de la cena.
- **Pauta de tres dosis:** es la más utilizada en los pacientes pediátricos. Se administran NPH e insulina de acción rápida ó análogo antes del desayuno, comida y cena. Se repartirá la dosis diaria en aproximadamente un 45% en el desayuno y el resto repartido en la comida y la cena. Las dosis de intermedia están separadas al menos 6-7 horas. Se realizarán controles glucémicos antes de las comidas y una o dos horas después dependiendo si usamos insulina de acción rápida ó análogo. Ocasionalmente se realizará un control a las 2-3 de la madrugada para diagnosticar posibles hipoglucemias nocturnas (Figuras 1 y 2).
- **Pauta de 4 dosis:** muy utilizada en el adolescente para intentar cubrir el fenómeno del alba y disminuir el riesgo de hipoglucemia nocturna. Se desdobra la insulina de la cena en rápida antes de la cena y NPH 2 horas después. Los controles glucémicos serán los mismos que en una pauta de 3 dosis, siendo en este caso mayor la necesidad de añadir un control a las 2-3 de la madrugada ( Figuras 3 y 4).





**Figuras 1 y 2**



**Figuras 3 y 4**

2. **Análogos de insulina de acción lenta:** Estas insulinas como ya hemos comentado actúan de una manera más lenta pero más sostenida que la NPH pudiendo llegar a ejercer su efecto durante un periodo de 20-24 horas (no alcanza este tiempo en todos los pacientes). Sin embargo, su mayor ventaja respecto a la insulina intermedia no es su duración, sino la morfología de su curva sin un pico máximo de acción, reduciendo por tanto el riesgo de hipoglucemias nocturnas <sup>(6-8)</sup>. Se trata por lo tanto, de una buena opción de mantenimiento de la insulinemia basal a la que añadiríamos la inyección de 3 ó 4 dosis de insulina de acción rápida ó análogo según las características y circunstancias del paciente. Se recomienda su administración de forma subcutánea una vez al día al irse a la cama; si no se consigue un buen control, puede administrarse dos veces al día. Para disminuir el riesgo de hipoglucemia la dosis inicial de glargina será el 80% de las unidades de NPH. Posteriormente la dosis de estos análogos se ajustarán según las glucemias. En el caso de la insulina glargina su administración conjunta con una insulina regular o con un AAR obliga al paciente a recibir dos pinchazos, ya que la glargina no puede mezclarse con las restantes insulinas por su pH ácido.
3. **Terapia con bombas de infusión continua de insulina (BICI):** Se trata de un sistema abierto que libera insulina de forma continua en tejido subcutáneo para lograr una insulinemia basal y de forma intermitente a través de bolos previos a las comidas y para corregir las hiperglucemias. La bomba puede preprogramarse de manera que habitualmente se selecciona la infusión basal y los bolos se administran según necesidades. La insulina utilizada es insulina regular ó análogo. Puede usarse en niños mayores de 10 años ó en niños más pequeños si se encuentran bajo la supervisión permanente de un adulto. Es una alternativa de tratamiento en pacientes motivados que no logran un buen control con otras pautas, o en diabéticos con hipoglucemias graves, o en aquellos que presentan un importante fenómeno del alba <sup>(13)</sup>.

## **DIETA**

El control de la ingesta es parte fundamental del tratamiento de la diabetes tipo 1 para prevenir las complicaciones tanto agudas (hipoglucemia) como crónicas de esta enfermedad. . Los requerimientos nutricionales de los niños con diabetes son muy similares a los de los niños de la misma edad no diabéticos (Tabla 4). El aporte energético ha de ser suficiente para garantizar un crecimiento adecuado, pero nunca excesivo para prevenir la obesidad que acompañada de la diabetes incrementa el riesgo cardiovascular. La educación nutricional requiere un esfuerzo coordinado de todo el equipo diabetológico con un papel especial para el especialista en dietética. Actualmente se tiende a realizar dietas más liberalizadas tras la adecuada educación del diabético, que aprenderá a ajustar su aporte alimentario y su pauta de insulina para obtener un control metabólico adecuado <sup>(14)</sup>.

- **Consumo energético:**
  - RN: 120 cal/kg.
  - Lactantes: 80-100 cal/kg
  - 1<sup>er</sup> año a pubertad: 1.000 + (años x 100)
  - Pubertad: incrementar calorías totales si se practica ejercicio intenso.
    - Varones: 2.000-2.500 calorías.
    - Mujeres: 1.500-2.000 calorías.
- **Hidratos de carbono:** 50-55% de la energía total.
  - Preferiblemente complejos.
  - Moderada ingesta de sacarosa
- **Grasas:** 30% de la energía total.
  - Acidos grasos saturados < 10%.
  - Acidos grasos poliinsaturados < 10%.
  - Acidos grasos monoinsaturados > 10%.
  - Colesterol total < 300 mg/día.
- **Proteínas:** 15% de la energía total. Necesidades decrecientes con la edad:
  - Primera infancia 2 g/Kg/día .
  - 10 años: 1 g/kg/día.
  - Adolescencia 0,8-0,9 g/Kg/día.
- **Fibra:** 30-35 g/día.

**Tabla 4**

La dieta debe ser equilibrada e individualizada según el tipo de tratamiento insulínico, el peso del niño y la actividad física. Las tomas han de ser regulares y es conveniente en algunos pacientes una toma extra antes de acostarse (adaptada al nivel de glucemia en ese momento) para prevenir la hipoglucemia nocturna.

Los hidratos de carbono deben ajustarse a las características de cada paciente. Para facilitar el manejo de los hidratos de carbono se ha creado el concepto de **ración** <sup>(13)</sup>. Una ración de un alimento es el peso de éste que aportará 10 gramos de hidrato de carbono. De este modo se calcularán el número de raciones diarias necesarias para cada diabético y su distribución a lo largo del día, permitiendo el intercambio entre distintos alimentos siempre que se mantenga el número total de raciones.

La sacarosa puede proveer al organismo de aproximadamente un 10% de la energía total. En el diabético ha de estar incluida en las distintas comidas ya que de este modo no causa hiperglucemias. Su aporte de este modo puede tener un papel beneficioso desde el punto de vista psicológico en el paciente.

Sin embargo, las bebidas azucaradas ó los dulces deben estar prohibidos ya estos productos si causarán hiperglucemias significativas de difícil control. El azúcar se podrá usar en la prevención y tratamiento de las hipoglucemias antes y durante el ejercicio<sup>(14)</sup>.

Dentro de la adecuada alimentación del diabético, lo mismo que de cualquier niño, se debe garantizar el aporte de vitaminas, minerales y antioxidantes para un correcto desarrollo; por ello se recomienda el consumo diario de al menos cinco raciones diarias de fruta y verduras (Figura 5). La fructosa en la mayoría de los casos no produce grandes elevaciones de la glucemia, sin embargo en exceso puede producir niveles elevados de triglicéridos.

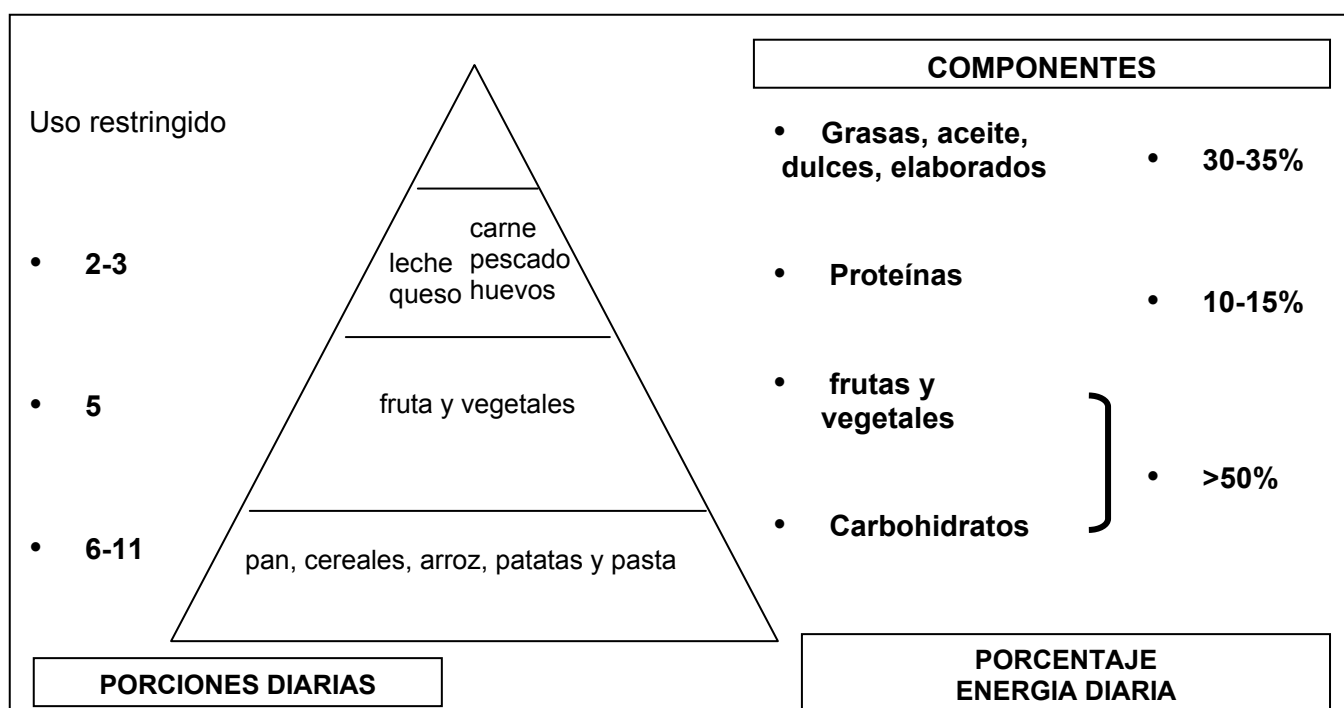


Figura 5

## EJERCICIO

El ejercicio físico regular es parte integral del tratamiento de la diabetes del niño y adolescente. Se recomiendan los ejercicios aeróbicos. El ejercicio ayudará al control diario de la enfermedad ya que su práctica conlleva un descenso de la glucemia y una disminución de las necesidades de insulina por aumento de la sensibilidad a ésta. Además la práctica de deporte en el diabético, al igual que en el niño sano, colaborará en mantener un peso adecuado y en controlar a largo plazo otros factores de riesgo cardiovascular como son el perfil lipídico y la tensión arterial. Sin embargo, el deporte sólo será beneficioso si se realiza en condiciones de óptimo control metabólico.

En los pacientes con diabetes tipo 1, debido a la insulinización, existen riesgos potenciales con la práctica de deporte que el diabético debe conocer y procurar evitar. Antes del ejercicio el diabético deberá aprender a ajustar su dieta y su pauta de insulina dependiendo de sus controles glucémicos<sup>(13)</sup>.

- **Hipoglucemia inducida por el ejercicio:**

- **Hipoglucemia durante el ejercicio:** al realizar ejercicio se produce una disminución de la producción hepática de glucosa junto a un uso excesivo de ésta por parte del músculo. En el individuo sano, esta situación se acompaña de un descenso en los niveles plasmáticos de insulina. Sin embargo en el diabético bien insulinizado esto no sucede de manera que la práctica de ejercicio puede llevar a una hipoglucemia. Además el diabético durante el ejercicio puede alcanzar picos de insulinemia mayores que en reposo debido a una mayor absorción de la insulina al movilizarse la zona de inyección.

Para evitar esta complicación el paciente diabético deberá reducir la dosis de insulina previa al ejercicio aproximadamente un 30% (en un ejercicio no extenuante) y tomar hidratos de carbono suplementarios. Tras la inyección de análogos de acción rápida no se aconseja realizar ejercicio en dos horas por el mayor riesgo de hipoglucemia que estos presentan.

- **Hipoglucemias inmediata y tardía (18-24 horas después):** se producen por el incremento de consumo de glucosa para reponer los depósitos de glucógeno muscular y hepático y por el aumento de sensibilidad a la insulina tras el ejercicio.

Se previenen aportando hidratos de carbono extras y reduciendo las dosis de insulina posteriores al ejercicio.

- **Hiperoglucemia inducida por el ejercicio:** tanto en el individuo sano como en el diabético tras un ejercicio intenso se produce una elevación transitoria de la glucemia por la estimulación del sistema nervioso simpático. Sin embargo, en el caso del diabético este efecto es más intenso y prolongado debido a la falta de incremento de insulina post-ejercicio. En este caso el pico de glucemia estará directamente en relación con la glucemia preejercicio.

No está indicado el aporte de insulina extra por el riesgo posterior de hipoglucemia. La conducta adecuada para prevenir esta complicación será realizar ejercicio intenso sólo si las glucemias previas se encuentran en límites normales.

- **Cetosis inducida por el ejercicio:** se produce al realizar ejercicio sin el adecuado aporte de insulina. La falta de niveles óptimos de insulina provocará un inadecuado aprovechamiento de la glucosa con el consiguiente aumento de la lipólisis.

Por lo tanto, no debe realizarse ejercicio si la glucemia es superior a 250 mg/dl y existe cetosis. Previamente hemos de corregir esta situación con el aporte extra de AAR conjuntamente con glucosa y así lograr un adecuado ajuste metabólico.

## **COMPLICACIONES AGUDAS**

### • **HIPOGLUCEMIA**

La preocupación más importante en el tratamiento de la diabetes es evitar las complicaciones tardías. Este problema parece haberse resuelto según el estudio DDCT con el abordaje terapéutico intensivo. Sin embargo, la hipoglucemia es la complicación aguda más frecuente en la DM 1 y la exigencia de un mejor control metabólico, como medida protectora de las complicaciones crónicas de la diabetes, puede aumentar el número de episodios hipoglucémicos <sup>(1)</sup>.

#### ○ **Definición:**

En teoría se considera hipoglucemia a aquellos niveles de glucemia en sangre que provocan el inicio de sintomatología neurológica.

En la práctica, sin embargo hablamos de hipoglucemia cuando la glucemia en sangre está por debajo de 50 mg/dl independientemente de la aparición ó no de sintomatología.

En el caso de alcanzarse estas cifras sin la aparición de clínica hablamos de **hipoglucemia asintomática**. Estas hipoglucemias inadvertidas constituyen uno de los mayores factores de riesgo de hipoglucemia grave <sup>(15)</sup>. El mecanismo exacto por el que esto sucede se desconoce, pero existe una clara relación con los años de evolución de la diabetes y con el mejor control de la glucemia.

#### ○ **Etiología:**

En el niño no diabético el mantenimiento de la glucemia es el resultado del equilibrio permanente entre producción y consumo de glucosa por el organismo. Cuando la glucemia disminuye lo hace también la insulina mientras que aumentan las hormonas contrarreguladoras hiperglucemiantes (glucagón, adrenalina, cortisol y hormona del crecimiento). En el niño diabético este mecanismo de adaptación interna de la insulina no puede darse, de manera que presentan gran riesgo de hipoglucemias ante

hiperinsulinemias importantes no compensadas por las hormonas contrarreguladoras (Tabla 5).

◆ **Factores predisponentes** <sup>(14)</sup> :

- Rutina alterada (comidas erráticas, cambios en actividad física habitual, alteraciones ó errores en la dosis o absorción de insulina).
- Edad < 6 años.
- HbA<sub>1c</sub> baja
- Deficiencia total de insulina endógena.
- Antecedentes previos de episodios de hipoglucemia.
- Hipoglucemias asintomáticas.
- Defecto en hormonas contrarreguladoras: glucagon y catecolaminas (larga duración).
- Ingesta de alcohol.

<b>CAUSAS DE HIPOGLUCEMIA</b>
<p><b>1. Aumento de la insulina circulante</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Error en la administración de insulina</li><li>• Aumento de absorción rápida de insulina desde los depósitos</li></ul>
<p><b>2. Causa alimentaria ó dietética</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Ayuno prolongado</li><li>• Olvido de alguna ingesta</li><li>• Problema de absorción intestinal</li></ul>
<p><b>3. Aumento de la utilización de glucosa</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Ejercicio</li></ul>
<p><b>4. Respuesta inadecuada del sistema glucorregulador</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Disfunción neuroendocrina</li><li>• Consumo de alcohol</li></ul>

**Tabla 5**



○ **Clínica:**

Los signos y síntomas de hipoglucemia se deben inicialmente a una respuesta autonómica y posteriormente a la neuroglucopenia (Tabla 6). Hemos de tener en cuenta que el "umbral" glucémico capaz de activar el sistema autonómico y causar sintomatología puede ser variable. Así, durante el sueño este umbral es menor, y en el diabético variará según sea el grado de control metabólico ( a peor control el umbral aumenta y viceversa) y disminuirá en el caso de presentar hipoglucemias de repetición. En el niño diabético la glucemia capaz de activar el sistema autonómico es mayor que en el adulto, lo cual lleva a un mayor número de hipoglucemias inadvertidas.

<b>Autonómicos</b>	<b>Neuroglucopénicos</b>
Sensación de hambre	Irritabilidad
Temblores de manos ó piernas	Cefalea
Palpitaciones	Confusión
Sudoración	Convulsiones
Ansiedad	Coma

**Tabla 6**

Según sean los síntomas manifestados por el paciente, las hipoglucemias se clasifican en :

- **Grado 1 o leves:** El niño o adolescente con diabetes es capaz de identificar y tratar la hipoglucemia por sí mismo. Son las más frecuentes y suelen manifestarse siempre con la misma sintomatología en cada niño. Cabe destacar: sensación de hambre, dolor abdominal y sudoración. Los niños menores de 5-6 años raramente identifican estos síntomas, por lo que no clasificaríamos las hipoglucemias en este grupo de edad como leves.
- **Grado 2 o moderadas:** Vértigo, desorientación, comportamiento anómalo. Habitualmente el niño precisa ayuda externa para remontar, pero el tratamiento oral es exitoso.
- **Grado 3 o severas:** Pérdida de conocimiento y convulsión. Pueden aparecer tras un trastorno moderado no reconocido ó mal tratado, y más raramente de forma brusca si la percepción de la hipoglucemia es deficiente. Suelen ocurrir cuando desaparecen los signos adrenérgicos acompañantes<sup>(16)</sup>. Requieren terapia parenteral (glucagon y/ó glucosa iv).

Mención aparte merecen las **hipoglucemias nocturnas** que normalmente pasan desapercibidas pudiendo dar lugar a una pérdida progresiva de sensibilidad a la hipoglucemia lo que contribuye a la aparición de hipoglucemia grave <sup>(17)</sup>. Estas hipoglucemias pueden manifestarse como: cefaleas de repetición al despertar, estados nauseosos y recuerdo de pesadillas o de un noche “difícil”. Habitualmente encontraremos glucemias bajas antes del desayuno. Ante la sospecha de hipoglucemias nocturnas se deberán realizar mayor número de glucémias digitales a lo largo de la noche (o colocar monitor subcutáneo de glucemias) para su correcta identificación

○ **Consecuencias:**

Las consecuencias adversas de la hipoglucemia incluyen:

- Accidentes durante el episodio hipoglucémico.
- Mortalidad: la hipoglucemia está implicada en el 8% de las muertes en diabéticos menores de 20 años.
- Miedo a la hipoglucemia del niño y de sus padres con una consiguiente permisividad ante la hiperglucemia y por tanto con un peor control.
- Efectos directos sobre el cerebro: se han demostrado defectos cognitivos en niños que han desarrollado diabetes antes de los 5 años o en niños que han presentado episodios de hipoglucemia con convulsiones.
- Elevado coste socioeconómico de la hipoglucemia.

○ **Tratamiento:**

• **Trastornos leves-moderados:**

1. Suprimir toda actividad física y administrar azúcares de absorción rápida: glucosa o sacarosa (terrón o bolsita de azúcar), o en su caso bebidas azucaradas tipo soda o zumos de frutas.
2. Si no hay mejoría se puede repetir la ingesta en 10-15 minutos.
3. Restaurada la normoglucemia se debe administrar una fuente de hidratos de carbono más complejos (pan, biscuit..).

• **Trastornos graves:**

**: Tratamiento urgente**

1. Domiciliario: Glucagón subcutáneo o intramuscular.  
La dosis recomendada es de 0,1-0,2 mg por cada 10 Kg de peso aunque en la práctica se utiliza ½ ampolla de 1 mg en < 8 años y 1 ampolla en > 8 años o > 25 Kg. de peso. En los niños < de 2 años puede ser suficiente ¼ de ampolla

2. Hospitalario: Bolo de glucosa I.V 2-5 ml /Kg de glucosa al 10%) seguido de infusión continua de glucosa al 5-10% (2-4 mg/Kg/min) para mantener glucemias entre 90-180 mg/dl <sup>(14)</sup> .

• **CETOSIS**

Un diabético ya conocido no debe de hacer nunca un cuadro cetoacidótico. Así, ante glucemias superiores a 250 mg/dl, ante síntomas de descompensación de la diabetes (poliuria, polidipsia, náuseas, etc.) ó ante cualquier enfermedad intercurrente siempre deberá descartar la presencia de cetosis.

El manejo de la cetosis debe ser contemplado en la educación diabetológica de manera que sea una situación que tanto los padres como los niños mayores sean capaces de controlar, al menos inicialmente.

Actualmente además de la habitual determinación de cetonuria (acetoacetato) mediante tira reactiva de orina disponemos de la posibilidad de determinar los niveles de cetonas en sangre (ácido hidroxibutírico) , lo cual permite una detección más temprana del déficit de insulina (Sistema Optium® de Abbott Medisense) <sup>(18)</sup>. Esta precocidad diagnóstica de la medición de cetonas en sangre ofrece a las familias una interpretación más sencilla de la cetosis, ya que la cetonuria no identifica el evento en tiempo real, de manera, que podemos estar lo mismo ante un ayuno que ante una falta de insulina. Sin embargo con las cetonas en sangre el manejo de esta situación dependerá claramente de la cifra de glucemia acompañante (Tabla 7) ya que según sea ésta estaremos ante situaciones opuestas <sup>(19)</sup>:

Cetonas + alto nivel de glucosa ⇒ falta de insulina  
 Cetonas + bajo nivel de glucosa ⇒ falta de comida

<b>Glucosa en sangre (mg/dl)</b>				
<b>Cetonas sangre (mmol/l)</b>	<b>&lt; 180</b>	<b>180-250</b>	<b>250-400</b>	<b>&gt;400</b>
<b>&lt; 0,5</b>	No es necesario preocuparse		Medir nuevamente en 1-2 h	
<b>0,5-0,9</b>	Medir nuevamente en 1-2 h	Puede necesitar insulina adicional (antes ejercicio)	Administrar 0,05 U/Kg	Administrar 0,1 U/Kg Repetir si necesario
<b>1,0-1,4</b>	Cetonas de ayuno <sup>1</sup> Comer algo rico en carbohidratos	- Comer - Insulina 0,05 U/Kg	Administrar 0,1 U/Kg	Administrar 0,1 U/Kg Repetir si necesario

<b>1,5-3,0</b>	Cetonas de ayuno <sup>1</sup> - Comer - Insulina cuando la glucemia se haya elevado.	- Comer - Insulina 0,1 U/Kg	Riesgo de cetoacidosis. Administrar insulina adicional (0,1 U/kg) y repetir si las cetonas no disminuyen. Contactar con el equipo de atención de la diabetes.
<b>&gt; 3,0</b>	Riesgo de cetoacidosis. Requiere tratamiento urgente. Contactar con el equipo de atención de diabetes o con el servicio de emergencias.		

<sup>1</sup> Las "cetonas de ayuno" son habitualmente de menos de 54 mg/dl de glucemia.

**Tabla 7**

Recordar que la presencia de cetosis contraindica la práctica de ejercicio físico hasta la normalización de la situación.

## • DM Y PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Una intervención quirúrgica que requiere anestesia general puede suponer una descompensación en el niño diabético. Previamente a la cirugía se va a precisar la administración de insulina (a pesar del ayuno) para prevenir la aparición de una cetosis, y para evitar la aparición de una hipoglucemia severa se necesitará la administración de glucosa intravenosa. Por lo tanto las recomendaciones de la ISPAD ante la cirugía en el niño diabético son las siguientes<sup>(14)</sup>:

1. La cirugía en el niño o adolescente con diabetes debería realizarse únicamente en hospitales con Servicio de Pediatría.
2. De cara a asegurar los mejores resultados la cirugía se debe plantear como una intervención en equipo del cirujano, el anestesista y el endocrinólogo pediátrico.

El planteamiento de control ante una cirugía variará dependiendo si se trata de una intervención electiva o si por el contrario se trata de una intervención quirúrgica de urgencias. En cualquier caso en el consenso de la ISPAD se marcan las líneas de cual debería ser la infusión de glucosa y las pautas de insulina adecuadas (Tabla 8)<sup>(14,20)</sup>.

- **Infusión de mantenimiento:** Instaurar desde el comienzo del periodo de ayuno
  - **Calidad:** Glucosalino con glucosa 5%  
Si la infusión se mantiene más de 12 horas se añadirá cloruro potásico 20 mEq. por litro y se monitorizarán electrolitos en sangre.
  - **Cantidad:** 1500 ml/m<sup>2</sup>/24 horas o ajustando según edad:

Edad	Requerimientos 24 horas
2-6 años	100 ml/Kg
7-10 años	80 ml/Kg
≥ 10 años	60 ml/Kg

- **Infusión de insulina:** Siempre debe establecerse para evitar la cetoacidosis ya que la cirugía (estrés) aumenta los requerimientos de insulina.
  - Iniciar la infusión a 0,2 ml/kg/h (solución de 1U/10ml = 50 unidades de insulina en 500 ml de SSF). La infusión , a ser posible debería ir por una vía diferente a los líquidos.
  - Mantener glucemias entre 90-180 mg/dl. Ajustar ritmo de infusión de insulina ante incrementos del 10% glucemia.
  - Si glucemias inferiores a 90 mg/dl no se debe interrumpir la infusión por el riesgo de hiperglucemias de rebote, si no reducir el ritmo de infusión.
  - Si glucemia inferior a 50-60 mg/dl puede interrumpirse la infusión durante 15 minutos.

**Tabla 8**

## 1. CIRUGÍA ELECTIVA:

- **Intervenciones en horario de mañana:**
  - Ayuno desde medianoche.
  - No se administrará la dosis usual matutina de insulina.
  - Inicio infusión de insulina (Tabla 8) a las 6:00-7:00 am.
  - Controles glucémicos horarios preoperatorios y cada media hora durante la operación.
  - Controles glucémicos postoperatorios cada 4 horas.
  - Continuar con infusión intravenosa hasta el inicio de tolerancia oral (no antes de 24-48 horas en cirugía mayor).
  - Cambiar el régimen de insulina habitual por insulina acción rápida previa a la primera comida, e interrumpir la infusión de insulina 60 minutos antes.

- **Intervenciones en horario de tarde:**

- Si la intervención es después del mediodía se administrará 1/3 de la dosis usual matutina con insulina de acción rápida.
- Se tomará un desayuno ligero.
- Inicio infusión de insulina (Tabla 8) al mediodía.

## **2. CIRUGÍA DE URGENCIA:**

- No tomar nada por boca.
- Asegurar una vía intravenosa.
- Controlar peso, glucemia, electrolitos, gases y cetonemia/uria.
- Si existe cetoacidosis retrasar la cirugía hasta la restauración del equilibrio hidroelectrolítico.
- Si no existe cetoacidosis iniciar infusión de líquidos e insulina del mismo modo que en la cirugía electiva.

**⊕ Recordar siempre que una cetoacidosis se puede presentar como un abdomen agudo y que cualquier enfermedad aguda intercurrente puede desencadenar una cetoacidosis.**

## **3. CIRUGÍA MENOR QUE PRECISA AYUNO:**

La infusión de glucosa al 5%-10% con controles glucémicos frecuentes es la adecuada en estos casos. La pauta de insulino terapia a seguir puede ser cualquiera que un equipo experimentado (anestesiólogo/diabetólogo) considere oportuna según las circunstancias. Podrían ser útiles:

- Retrasar la insulina y la comida hasta finalizar la intervención en aquellas cirugías que se realicen a primera hora de la mañana (8:00-9:00 am).
- Reducir la dosis usual de insulina o administrar dosis repetidas de insulina rápida o AAR.

## **DM 1: SEGUIMIENTO**

Desde el debut de la diabetes el niño o adolescente y su familia deberían ser guiados por un equipo de especialistas en diabetes compuesto por personal pediátrico acostumbrado al manejo del niño. Así serían miembros esenciales de este equipo<sup>(14)</sup>:

- Endocrinólogos
- Enfermeras educadoras en diabetes
- Dietista.

También sería deseable que otros profesionales de la salud formarán parte de este grupo especializado como: psicólogos, trabajadores sociales y podólogos.

El equipo de diabetes debe asegurar al niño y su familia:

- Asistencia hospitalaria especializada.
- Ayuda experta al equipo médico ambulatorio.
- Educación en el manejo diario de insulinas y dieta.
- Educación para conseguir un adecuado control en circunstancias habituales de la vida de un niño o adolescente: práctica de ejercicio, enfermedades intercurrentes, y en situaciones especiales (viajes, fiestas..).
- Screening de complicaciones.
- Soporte telefónico 24 horas al día.

## • MANEJO DE LA DIABETES TIPO 1

### 1. Al debut:

- Manejo hospitalario y en aquellos casos de diabetes sin cetoacidosis y con un apoyo familiar adecuado facilitar el manejo ambulatorio.
- Protocolos escritos para el manejo inicial de la cetoacidosis
- Guías de dieta y manejo para la familia.
- Estudio de autoinmunidad (ICA, anti GAD y anti IA2) y estudio genético si es posible en el niño y en familiares de primer grado.

### 2. Primeros 6 meses:

- Contactos frecuentes con el equipo diabetológico para conseguir el ajuste adecuado de las pautas de dieta e insulina dadas con la vida ordinaria del niño o adolescente.
- Consultas a los 7-15 días del debut, al mes y bimensuales.
- Apoyo telefónico cuantas veces se precise.

### 3. Seguimiento: Consultas cada 2-3 meses.

- Control perfiles glucémicos (al menos cuatro diarios).
- Control metabólico mediante la determinación de HbA<sub>1c</sub>.
- Control peso y talla.
- Control complicaciones agudas y crónicas.

- **CONTROL METABÓLICO**

**1. Controles perfil glucémico:** Requerir al menos cuatro diarios para el adecuado ajuste del tratamiento. En aquellos niños con hipoglucemias frecuentes, especialmente nocturnas, o con un mal control puede ser de utilidad confirmar las glucemias capilares con un monitor subcutáneo de glucosa.

Serán indicadores de un buen control la ausencia tanto de hipoglucemias moderadas o severas, como de hiperglucemias. Los niveles glucémicos a alcanzar dependiendo del momento del día ya se han referido en la tabla 3.

**2. Control HbA<sub>1c</sub>:** La hemoglobina glicada refleja los niveles de glucemia en las 6-12 semanas previas y se ha demostrado la mejor medida de evaluación del control metabólico en el diabético dada su relación directa con el riesgo de aparición de complicaciones microvasculares <sup>(1,11,12)</sup>. Cifras superiores a 7,5% (cifra 120% por encima del rango normal) suponen un incremento paulatino del riesgo microvascular. Por lo tanto debería realizarse su determinación en cada consulta de seguimiento cada 3 meses.

- **CONTROL COMPLICACIONES CRÓNICAS**

Las complicaciones microvasculares de la diabetes, más comunes en la diabetes tipo 1 que las macrovasculares, a largo plazo pueden causar:

- Ceguera secundaria a la retinopatía diabética.
- Insuficiencia renal secundaria a la nefropatía diabética.
- Pérdida de sensibilidad al dolor secundaria a la neuropatía diabética.

Los cambios subclínicos tempranos de microangiopatía diabética pueden ser detectados por métodos diagnósticos sensibles.

Al menos una vez al año debería realizarse el despistaje de complicaciones crónicas, así como de enfermedades asociadas a la diabetes.

Los antecedentes más importantes en el desarrollo de microangiopatía en el niño o adolescente diabético son <sup>(1,20,21)</sup>:

- Mal control glucémico
- Larga duración de la diabetes.
- Mayor edad.
- Historia familiar de complicaciones de la diabetes.

La pubertad acelera la progresión de las complicaciones microangiopáticas, motivo por el que en este periodo se debe intensificar el seguimiento y el



control metabólico. Hipertensión, dislipemia y tabaco influyen tanto en el desarrollo de las complicaciones microvasculares como de las complicaciones macrovasculares.

En la educación diabetológica familiar debemos hacer énfasis en que sólo el buen control metabólico a largo plazo se ha mostrado eficaz en prevenir estas complicaciones. El screening periódico de las alteraciones secundarias a la diabetes servirá de refuerzo al niño y a la familia.

### **1. Retinopatía diabética:**

Es un hallazgo universal en distinto grado en los diabéticos con unos 20 años de evolución. La duración de la diabetes, el mal control metabólico y la pubertad son los factores más directamente relacionados con la progresión de la retinopatía. Existen estudios en adolescentes y jóvenes (hasta 25 años de edad) que hablan de prevalencias de retinopatía variables entre un 14,5% hasta un 52%. Sin embargo, los últimos trabajos realizados en nuestro país hablan de un descenso de retinopatía en los jóvenes diabéticos en relación al control intensivo tal como ya se reflejaba en el estudio DDCT<sup>(14)</sup>. En un trabajo multicéntrico a nivel estatal se encuentra un 13% de retinopatía, fundamentalmente de grado incipiente en jóvenes con una evolución media de la enfermedad de  $13 \pm 5$  años<sup>(22)</sup>

La hipertensión arterial se ha identificado como factor de riesgo de retinopatía incluso con un control adecuado de la microalbuminuria. Valores elevados de colesterol se han asociado con la aparición de exudados y edema macular mientras que las cifras bajas de HDL-colesterol se asocian con mayor retinopatía. Sin embargo no se ha encontrado correlación entre tabaco y retinopatía.

Los métodos de detección de retinopatía más sensibles son: la fotografía de retina y la angiografía con fluoresceína.

Las recomendaciones actuales de screening incluyen la evaluación por un experto en patología ocular diabética del fondo de ojo con pupila dilatada. Anualmente en adolescentes tras dos años de evolución de la diabetes y tras cinco años en los niños prepuberales<sup>(14,20)</sup>. En el caso de realizarse la evaluación con fotografía del fondo de ojo podría ser suficiente el examen bianual en aquellos casos sin o con mínima retinopatía, con duración de la diabetes menor de 10 años y con niveles de HbA<sub>1c</sub> adecuados. De existir retinopatía los controles deberán ser más frecuentes.

Aparte de la retinopatía diabética el oftalmólogo deberá valorar la aparición de otras complicaciones como son las cataratas (pueden aparecer precozmente) y las alteraciones de la refracción ocular (secundarias a cambios más o menos bruscos en los niveles de glucemia).

## 2. Nefropatía diabética:

Un 30%-40% de las personas con diabetes desarrollarán microalbuminuria por el daño de los vasos renales. La microalbuminuria persistente es el fundamental factor predictivo del desarrollo de nefropatía diabética clínica con proteinuria franca e hipertensión que desembocaran en fallo renal en 7-10 años de no corregirse.

Las recomendaciones actuales para el screening de complicación renal en el niño diabético incluyen por lo tanto la determinación de microalbuminuria anual tras dos años de diabetes en los adolescentes y tras cinco años en los prepuberales<sup>(14,20)</sup>.

La microalbuminuria se define como una pérdida de albúmina de más de 20  $\mu\text{g}/\text{min}$  en una muestra de orina tomada en un espacio de tiempo conocido, o por más de 30 mg en la orina de 24 horas en dos pruebas sobre tres consecutivas realizadas en un período de dos o tres meses. La proteinuria (que implica daño renal manifiesto), se define como la pérdida de albúmina de más de 200  $\mu\text{g}/\text{min}$  en una muestra de orina recogida en un tiempo conocido, o por más de 300 mg en la orina de 24 horas<sup>(20)</sup>.

Un nuevo método para medir la microalbuminuria en una muestra cualquiera de orina tomada por la mañana es el cociente entre albúmina y creatinina presentes en esa orina (cociente o razón A/C o ACR). Con este método la microalbuminuria se define como más de 2,5 mg/mmol (> 3,5 mg/mmol en mujeres ya que tienen menor masa muscular). El nivel de corte para diagnosticar microalbuminuria mediante ACR con una orina tomada al azar a cualquier hora del día ha sido definido como más de 4,5 mg/mmol para niños y más de 5,2 mg/mmol para niñas<sup>(23)</sup>.

Para la correcta valoración de la microalbuminuria hemos de tener en cuenta que el ejercicio físico las 24 horas previas, la infección, la fiebre, un nivel alto de glucosa en sangre o la presencia de sangre en orina pueden aumentar el nivel de albúmina en orina.

El buen control glucémico y el control adecuado de la tensión arterial, así como evitar el hábito tabáquico son las medidas de prevención de la progresión de la nefropatía diabética. Por lo tanto en cada consulta se debe realizar la medición de la tensión arterial. Los inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina (IECA) se han demostrado como los mejores agentes antihipertensivos en estos pacientes, y protectores de nefropatía cuando se usan de forma precoz<sup>(24)</sup>.

En pacientes con nefropatía ( proteinuria >500 mg/24 horas o albuminuria >200  $\mu\text{g}/\text{min}$ ) el adecuado control de la tensión arterial retrasa el fallo renal de 7 a 21 años.

Reducir la ingesta proteica en niños en crecimiento no es adecuado para prevenir el daño renal, si bien deberían desaconsejarse dietas hiperproteicas (máxima ingesta proteica 1.0-1.2 g/Kg/día).

### 3. Neuropatía diabética:

La alteración de los vasos que irrigan las fibras nerviosas en el paciente diabético puede ocasionar el daño de la vaina de mielina, especialmente de los nervios largos, por lo cual los problemas suelen aparecer inicialmente en los pies. Aunque habitualmente esta complicación permanece subclínica durante la infancia diversos estudios han demostrado que ya a edades tempranas podemos encontrar alteraciones subclínicas.

El screening de neuropatía diabética en el niño debería incluir anualmente en la consulta de seguimiento habitual <sup>(20)</sup>:

- Historia de dolor, parestesias..
- Estudio de la sensación vibratoria (diapasón).
- Estudio de los reflejos rotulianos.
- Prueba de sensibilidad con una fibra de plástico (monofilamento).

La presencia de pérdida de sensibilidad en los pies en el adolescente incrementa el riesgo de pie diabético y es indicación de control por parte del podólogo.

En aquellos centros en los que sea posible se podrían realizar otros test diagnósticos no invasivos de cara a descartar la afectación nerviosa a otros niveles:

- Valoración del sistema nervioso autónomo:
  - Frecuencia cardíaca con la respiración profunda.
  - Frecuencia cardíaca al ponerse de pie.
  - Frecuencia cardíaca con maniobras de Valsalva.
  - Cambios posturales tensión arterial.
  - Respuestas pupilares.
- Valoración nervios periféricos:
  - Sensación vibratoria (biotensiómetro)
  - Discriminación sensaciones térmicas.
  - Conducción nerviosa.

La función simpática de difícil valoración puede también estudiarse con buenos resultados y de manera inocua a través de las glándulas sudoríparas y su volumen de secreción (Densidad de Glándulas Sudoríparas-DGS- mediante iontoforesis con pilocarpina). Un reciente

estudio realizado en niños y adolescentes diabéticos mediante este sistema revela ya a estas edades una prevalencia del 15,2% de neuropatía subclínica sin encontrarse relación con el control metabólico ni con la duración de la diabetes, a diferencia de otras complicaciones microvasculares de la diabetes <sup>(25)</sup>.

#### **4. Complicaciones macrovasculares:**

La enfermedad cardiovascular es la mayor causa de mortalidad en el adulto con diabetes tipo 1, sin embargo es rara su aparición por debajo de los 30 años, aunque alteraciones de la capa íntima-media de la aorta y carótida se han detectado ya por ultrasonidos en adolescentes.

Por lo tanto deben controlarse de forma estricta todos los factores de riesgo cardiovascular en el niño diabético y en cada visita se debe realizar medición del peso y la tensión arterial, y anualmente una analítica general que incluya un perfil lipídico completo.

Cifras tensionales elevadas por edad y sexo deben ser objeto de tratamiento precoz, así como las alteraciones lipídicas, especialmente si existe componente familiar.

- **CONTROL DE ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA DM Y OTROS CONTROLES HABITUALES**

##### **1. Control de la enfermedad autoinmune:**

La enfermedad celíaca en niños es 10 veces más frecuente en los niños y adultos con diabetes y los estudios han demostrado que el 3%-4% de todos los niños que padecen diabetes tienen también esta enfermedad.

La tiroiditis autoinmune o de Hashimoto es también más frecuente en diabéticos pudiendo conducir a un hipotiroidismo que en el niño diabético se puede manifestar con un mayor número de episodios hipoglucémicos.

Por lo tanto en el niño diabético realizaremos el despistaje de enfermedad autoinmune asociada anualmente, incluyendo en este estudio la determinación de:

- Anticuerpos antigliadina y antiendomiso ( y/o antitransglutaminasa ) para descartar la aparición de enfermedad celíaca.
- Anticuerpos antiTPO para descartar la aparición de tiroiditis autoinmune.

## **2. Control enfermedades de la piel**

La hiperglucemia conlleva una mayor pérdida de líquidos en orina con cierto grado de deshidratación que puede reseca la piel y provocar dermatitis.

La necrobiosis lipoidica diabetorum se encuentra en aproximadamente el 1% de las personas con diabetes. Se ven lesiones redondas o irregulares color rojizo con piel muy delgada y en ocasiones con úlceras. Las lesiones se localizan generalmente en la cara anterior de la parte inferior de la pierna, aunque también pueden encontrarse en los pies, brazos, manos, cara y cuero cabelludo. Aparece habitualmente entre los 30-40 años de edad, pero también pueden verse en adolescentes. Su causa se desconoce y el buen control de la diabetes no varía su evolución que suele ser ir aumentando a lo largo de los años.

Así mismo en las áreas de inyección se pueden formar lesiones de lipodistrofia que debemos vigilar en cada consulta y prevenir con la alternancia adecuada de las áreas de pinchazo.

## **3. Control de infecciones**

En la diabetes mal controlada, la hiperglucemia mantenida es capaz de alterar la funcionalidad de los glóbulos blancos lo que incrementa el riesgo de infecciones y especialmente las localizadas en las vías urinarias y en la piel. Se puede deducir que en el contexto de una infección el nivel de glucemia debe estar tan próximo al normal como sea posible.

De especial interés serían las infecciones micóticas del área genital. Estas infecciones surgen con frecuencia durante el tratamiento con antibióticos, que altera la flora bacteriana normal de los genitales. Pueden ser más frecuentes en las adolescentes diabéticas después de la pubertad.

## **4. Control del crecimiento**

La evaluación del crecimiento y desarrollo se realizará al igual que en el niño no diabético mediante el control antropométrico habitual en cada consulta (peso y talla) valorando la progresión adecuada de la talla y haciendo especial hincapié en mantener el normopeso como prevención de la enfermedad vascular. Así mismo se controlará el adecuado desarrollo puberal y anual o bianualmente dependiendo de la etapa del crecimiento debe añadirse al estudio la realización de una radiografía de mano izquierda para valorar la maduración ósea

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. The Diabetes Control and Complications Trial Research group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus.  
N Eng J. Med 1993;329:977-986.
2. Lorenz R. The problem with intensive therapy in children.  
Diabetes Care 1998;21:2021-2022
3. Dahl-Jorgensen K. Modern insulin therapy in children and adolescents.  
Acta Paediatr Suppl 1999;427:25-30
4. Torlone E, Fanelli C, Rambotti AM, Casi G, Modarelli F, DiVincenzo A, et al. Pharmacokinetics, pharmacodynamics and glucose counter regulation following subcutaneous injection of the monomeric insulin analog Lys (B28), Pro (B29) in IDDM.  
Diabetologia 1994;37:713-720
5. Lepore M, Pampanelli S, Fanelli C et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of subcutaneous injection of long-acting human insulin analog glargine, NPH insulin, and ultralente human insulin and continuous subcutaneous infusion of insulin lispro.  
Diabetes 2000;2142-2148
6. Schober E, Schoenle E, Van Dick J, Wernicke-Paten K and the Pediatric Study Group of Insulin Glargine. Comparative trial between insulin glargine and NPH insulin in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. J. Pediatr Endocrinol Metab 2002;15:369-376
7. Heise T, Nosek L, Draeger E et al. Lower within-subject variability of insulin detemir in comparison to insulin and insulin glargine in subjects with type 1 diabetes.  
Oral presentation at the 18 annual meeting of the International Diabetes Federation, August 2003, Paris, France.
8. De Leeuw I, Vague P, Selam JL, Skeie S, Elte JWF, Lang H, Draeger E. Lower risk of nocturnal hypoglycaemia and favourable weight development in type 1 diabetic subjects after 12 months treatment with insulin detemir vs NPH insulin.  
Diabetologia 2002;45 (Suppl. 2):A51
9. Tsalikian E. Insulin aspart in pediatric and adolescent patients with type 1 diabetes (abstract 767)  
Diabetologia 2000;43 (Supl 1):200

10. Rutledge KS, Chase HP, Klingensmith GJ, Walravens PA, Slover RH, Garg SK. Effectiveness of postprandial humalog in toddlers with diabetes.  
Pediatrics 1997;6:968-972
11. M<sup>a</sup>J López, M Oyarzabal, M Rodríguez Rigual. Tratamiento de la diabetes mellitus en la infancia y adolescencia.  
En: Pombo et al. 2002 (3<sup>a</sup> ed) Tratado de Endocrinología Pediátrica.
12. Laron Z, Philip M y Kalter-Leibovici. Diabetes mellitus: complicaciones.  
En: Argente et al. 2000 (2<sup>a</sup> ed) Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia
13. R Barrio. Actualización en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 1.  
An Pediatr Contin 2003; Vol 1(1): 21-26
14. ISPAD Consensus Guidelines 2000. Nutricional management.2000.
15. Cryer Ph E. Hypoglycemia Unawareness in IDDM.  
Diabetes Care 1993;16 Suppl 3:40-47
16. Cryer Ph E, Fisher JN, Shamoon H. Hypoglycemia  
Diabetes Care 1994; 17:734-752
17. Perriello G, De Feo P, Torlone E, Calcinaro F, Ventura MM, Basta G, S, et al. The effect of Asymptomatic Nocturnal Hypoglycemia on Glycemic Control in Diabetes Mellitus.  
N Eng J Med 1988; 319:1233-1239
18. Byrne HA, Tieszen KL, Hollis S, Dornan TL, New JP. Evaluation of an electrochemical sensor for measuring blood ketones.  
Diabetes Care 2000;23:500-503
19. Hanas R. En: Diabetes tipo 1 en niños, adolescents y adultos jóvenes. 2004.  
(1<sup>a</sup> ed en España):126-127
20. Silink M. Draft Australian Clinical Practice Guidelines on type 1 Diabetes in Children and Adolescents. 2004 (in press)
21. DCCT Research Group: Clustering of long-term complications in families with diabetes in the diabetes control and complications trial.  
Diabetes 1997;46:1829-1839
22. M Oyarzábal, MJ López, M Rodríguez, M Gussynye, I Rica, M Chueca, A Sola, S Berrade. Retinopatía en jóvenes adultos con diabetes de inicio en la infancia. Estudio colaborativo.  
Av Diabetol 2004;20(Supl 1):35

23. Twyman S, Rowe D, Mansell P, Schapira D, Betts P, Leatherdale B. Longitudinal study of urinary albumin excretion in young diabetic patients-Wessex Diabetic Nephropathy Project. *Diabet Med* 2001;18:402-408
24. The Microalbuminuria Captopril Study Group. Captopril reduces the risk of nephropathy in IDDM patients with microalbuminuria. *Diabetologia* 1996;39:587-593
25. A Rodriguez, B Tellaetxe, M Oyarzabal, P Martul, G Unanue, B Sobradillo, I Martinez, B Orive, S Urcelay e I Salcedo. Estudio DGS en diabetes mellitus 1: Valores de referencia. *An Esp Pediatr*, 2004;60 ( Supl 2):118