

## Mesa Redonda: Actualizaciones en Atención Primaria

### Atención ambulatoria del niño diabético

C. LUZURIAGA TOMÁS\*, T. ESPINOSA REYES\*\*

\*Unidad de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

\*\*Instituto Nacional de Endocrinología. C. Habana, Cuba.

#### INTRODUCCIÓN

La diabetes constituye el trastorno endocrino/ metabólico más frecuente en la infancia y adolescencia, y conlleva importantes consecuencias físicas y emocionales. Aunque se dispone de un tratamiento sustitutivo adecuado, aún desconocemos su etiología y todavía no se ha logrado evitar la aparición de complicaciones crónicas, pero se pueden retrasar con el control adecuado, como ha sido ampliamente demostrado, a la vez que en ocasiones existen complicaciones agudas que pueden ser evitables. Por tanto, es importante que la atención al niño diabético no sea materia exclusiva de los endocrino pediatras o diabetólogos y en el ámbito hospitalario pues, como todo niño, debe tener asignado un pediatra que le prestara su atención en el medio ambulatorio.

La preparación de los pediatras ayudará a mejorar la calidad de vida presente y futura de estos niños. Por tanto, vamos exponer algunos matices con especial atención en el diagnóstico precoz, el control y tratamiento intensivo y el manejo en las complicaciones agudas.

#### DEFINICIÓN

No hay en el momento actual una **definición** ampliamente aceptada del **"estado diabético"**. Para la OMS, la diabetes tiene una definición eminentemente práctica: ES UNA

SITUACIÓN DE HIPERGLUCEMIA CRÓNICA QUE PUEDE RESULTAR DE VARIOS FACTORES AMBIENTALES Y GENÉTICOS QUE ACTÚAN CONJUNTAMENTE. *La hiperglucemia puede resultar de una falta de insulina o de un exceso de factores que contrarrestan su acción, y ello produce anomalías del metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos.*

#### CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES Y OTRAS CATEGORÍAS DE LA REGULACIÓN DE LA GLUCOSA

**1) DIABETES TIPO 1** . Presencia de marcadores de destrucción autoinmune de la célula  $\beta$  del páncreas, los autoanticuerpos. Hay otra forma idiopática de etiología desconocida, estos pacientes tienen "insulinopenia" con tendencia a la cetosis, pero no hay evidencia de autoinmunidad contra la célula  $\beta$  del páncreas y no está asociada al HLA. Se da más en razas asiática y africana.

**2) DIABETES TIPO 2**. Puede ser predominantemente insulinoresistente o insulino dependiente:

- Asociada a obesidad.
- No asociada a obesidad.

**3) OTROS TIPOS ESPECÍFICOS, como son por otras endocrinopatías, infecciones, malnutrición.**

**4) DIABETES GESTACIONAL.**

**5) FORMAS SUBCLÍNICAS O SITUACIONES DE RIESGO ESTADÍSTICO:**

- Anomalía previa de la tolerancia a la glucosa. Aquellas situaciones que cursan con una hiperglucemia aislada.
- Anomalía potencial de la tolerancia a la glucosa. Cifras altas de glucosa sin llegar a alcanzar las cifras que definen una diabetes.

LA FORMA MÁS COMÚN EN LA INFANCIA Y EN LA ADOLESCENCIA ES LA DIABETES TIPO 1 AUTOINMUNE.

Podemos establecer los siguientes conceptos etiopatogénicos:

1. Es una **enfermedad de patogenia autoinmune** en la que la célula beta pancreática es selectiva y progresivamente destruida. *El hecho que afirma este hallazgo, es la presencia de autoanticuerpos circulantes.*
2. Es un proceso **autoinmune desarrollado en individuos genéticamente susceptibles**, que cursa con *auto-destrucción de las células secretoras de insulina.*

Esta autodestrucción o autorrespuesta parece desencadenarse bajo la influencia de factores ambientales. Por esto cabe preguntarse:

#### ¿Todo son factores genéticos?

Riesgo de padecer diabetes estimado:

- Población general 0,1- 0,2%.
- Familiares de primer grado (hermanos) 5-10% y 10-16% con haplotipos comunes.
- Gemelos idénticos, homocigotos aumenta hasta un 50%.

#### ¿Qué proporción hay de factores ambientales?

- Se sabe que el 50% se explica por genética, ¿el resto?, quizá se deba a los factores ambientales, esto lo avala.
- Variación de incidencia entre los diferentes países.
- Aumento espectacular lineal del número de casos nuevos por año.
- La emigración de niños de un país de origen de baja incidencia a otro de alta incidencia va seguido de un aumento de ella.
- **Los datos del Grupo Internacional de Investigación de Epidemiología** detectan un aumento lineal de riesgo. El riesgo ha aumentado considerablemente en la última década.
- Etiología vírica: virus implicados:
  - . Virus de la rubéola.
  - . Coxsackie, CMV, E.-Barr.
  - . Otros: sarampión, paperas.

TABLA I. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES MELLITUS

Síntomas de diabetes mellitus (poliuria, polidipsia, pérdida de peso, glucosuria, cetonuria)

Glucemia al azar de  $\geq$  a **200 mg/dl** o glucemia en ayunas  $\geq$  a **126 mg/dl**. En la **S.O.G.** (Glucemias después de la ingesta oral de 1,75 g de glucosa/kg de peso, con un máximo de 75 g) glucemia a las 2 horas  $\geq$  a **200 mg/dl**

#### CrITERIOS diagnÓsticos de normalidad y alteración de la tolerancia a la glucosa

	Ayunas	2 h después de S.O.G.
Normalidad	< 110 mg/dl	< 140 mg/dl
Intolerancia	$\geq$ 110 y < 126 mg/dl	$\geq$ 140- 200 mg/dl
Diabetes	$\geq$ 126 mg/dl	$\geq$ 200 mg/dl

American Diabetes Association, 1997<sup>(7)</sup>

#### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES

Según los criterios dados por el Comité de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes (Tabla I).

#### Primero estableceremos el criterio de normalidad:

- Glucosa plasmática en ayunas.
  - . Inferior a 110 mg/dl.
- Glucosa plasmática a las 2 horas de sobrecarga oral (prueba de tolerancia a la glucosa oral).
  - . Inferior a 140 mg/dl.

#### Para el diagnóstico de diabetes mellitus debe cumplirse uno de los siguientes apartados:

- Síntomas de diabetes y determinación ocasional de una concentración de glucosa en plasma superior a 200 mg/dl, ocasional se define como : cualquier hora o día sin tener en cuenta el tiempo transcurrido tras la última comida.
- En ayunas: superior a 126 mg/dl.
- Los síntomas clásicos de la diabetes son los siguientes:
  - . Poliuria
  - . Polidipsia
  - . Pérdida de peso inexplicado

- Sobrecarga oral de glucosa (SOG): la glucemia después de la ingesta oral de glucosa debe igualar o exceder a 200 mg/dl a los 120 minutos.

#### Características de intolerancia a la glucosa:

- En ayunas superior a 100 mg/dl e inferior a 126 mg/dl.
- Glucosa plasmática a las 2 horas de sobrecarga oral (prueba de tolerancia a la glucosa oral), superior a 140 mg/dl e inferior a 200 mg/dl.

**En caso de no existir un cuadro clínico muy evidente con hiperglucemia franca, estos diagnósticos bioquímicos, situación menos frecuente en niños, deben ser confirmados con una segunda determinación.**

Ante una glucemia esporádica por encima de valores normales, con o sin situación de estrés (utilización de dosis altas de corticoides, convulsiones febriles o no febriles) y sin los signos clásicos de diabetes, *no* se debe iniciar la insulino-terapia. Se iniciará un perfil glucémico para valorar la evolución de la glucemia. Si la hiperglucemia no se mantiene, posteriormente se realizará la S.O.G.; con su resultado se podrá diferenciar el diagnóstico entre hiperglucemia esporádica o de estrés, o alteración del metabolismo de la glucosa (tolerancia disminuida o diabetes).

Es importante reseñar las condiciones para una realización correcta de la sobrecarga oral de glucosa en la infancia; sólo teniendo en cuenta estas consideraciones nos servirá como elemento diagnóstico: debe realizarse con el niño en condiciones basales, sin infecciones, en régimen ambulatorio, no ingresados, en ayunas, la ingesta del preparado de glucosa debe tomarse en 5 minutos y calculado por peso o superficie corporal; los 3 días anteriores con una aportación correcta de hidratos de carbono; durante la prueba debe de tener una vía salinizada para las extracciones de glucosa y no someterle al estrés de cada pinchazo.

#### FORMAS CLÍNICAS

En el curso de los últimos años muchas investigaciones han demostrado que el DEBUT clínico de la enfermedad está precedido de un largo periodo preclínico, de tal forma que la escalada de acontecimientos vendría de la siguiente forma:

- **Preclínico o preglucosúrico** durante el cual pueden **detectarse** signos reveladores de la lesión de las células beta pancreáticas. Sólo existe predisposición genética. Posteriormente se inician las alteraciones inmunológicas con secreción normal de insulina y aparece un trastorno progresivo de la liberación de insulina sin hiperglucemia.
- **Debut clínico.** Corresponde en la mayoría de los casos a una destrucción masiva de estas células pero, en general, persiste débil secreción de insulina debido a la presencia de cierto número residual de ellas.
- Si la diabetes es el resultado de un proceso autoinmune lento y progresivo que tiene como **diana** las células beta de los **islotos de Langerhan**, puede establecerse durante varios años.

#### Fase preclínica: prediabetes

- Existencia de procesos autoinmunes “anticuerpos” y “genes del sistema HLA”.
- Trastorno del metabolismo glucídico **insulino secreción-deficiente**.
- **Terapéutica** en esta situación. **Inmunosupresores** “ciclosporinas”, “nicotinamida”, la terapéutica con insulina ha permitido mejorar la morbilidad y la mortalidad de la enfermedad. Pequeñas dosis de insulina - 1/2 U/día. Esta intervención debe ser precoz y concluyente con la historia natural de la enfermedad. Los estudios sólo se han realizado en forma de ensayo clínico y se ha discutido su eficacia. Por el momento todos estos estudios nos sirven para tener clasificada y/o caracterizada a la población de riesgo.

#### Fase clínica

Se asume que en el niño la diabetes tipo 1 es una enfermedad de comienzo relativamente agudo. Generalmente, la historia clínica es de menos de tres semanas de evolución. Hay que tener en cuenta:

- Los síntomas van a estar relacionados con las alteraciones metabólicas.
- El síntoma más constante y precoz va a ser la “ poliuria”, que se manifiesta habitualmente con nicturia y/ o enuresis nocturna en un niño que previamente controlaba esfínteres. Se produce cuando la hiperglucemia supera el dintel renal para la glucosa (generalmente, 180 mg/dl), apareciendo glucosa en orina.

- La poliuria va a producir un incremento de la osmolaridad plasmática, estímulo del centro de la sed y polidipsia.
- En la edad pediátrica es más frecuente la anorexia debida a la existencia de cetosis que la polifagia.
- La astenia es síntoma muy característico por las alteraciones metabólicas de la falta de insulina.
- Otros síntomas son: cambio de la personalidad, letargia, menor rendimiento escolar y en las actividades deportivas, alteraciones de la visión, cefaleas.
- El dolor abdominal puede ser muy importante, derivado de la cetosis.
- Si la enfermedad no se trata en una fase posterior pueden aparecer síntomas de gravedad:
  - Deshidratación.
  - Cetoacidosis.
  - Polipnea.
  - Progresiva depresión del sistema nervioso central.
  - Somnolencia.
  - Coma.

#### Fase de remisión clínica

Se produce cuando la alteración metabólica es corregida, mejorando entonces la secreción de insulina y disminuyendo las necesidades de insulina que deben ser administradas. No debe suspenderse la administración de insulina aunque las necesidades sean mínimas, ya que ésta tiene una acción beneficiosa sobre las alteraciones autoinmunes.

Esta fase no existe siempre, es de duración variable (semanas, meses, hasta dos años), es más frecuente en los niños mayores, también en las formas que debutan sin cetoacidosis (porque el diagnóstico se ha hecho antes), se favorece con el tratamiento intensivo inicialmente y se prolonga sino se fuerza la función de la célula  $\beta$  pancreática, evitando hiperglucemias y continuando con dosis mínimas de insulina. Se denomina "fase de luna de miel". Se puede estimar con la valoración del péptido-C. Esta determinación nos define lo que se llama "reserva pancreática".

#### Características de la diabetes mellitus tipo 1 en la etapa infanto-juvenil en cuanto al diagnóstico y la clínica

1. El diagnóstico de diabetes mellitus en el niño y adolescente es relativamente fácil en su fase clínica.
2. La forma de comienzo habitual con polidipsia, poliuria, pérdida de peso, es sugerente y el laboratorio aclara la

sospecha. Una intensa hiperglucemia superior a 250 mg/dl, glucosuria y cetonuria suelen estar presentes.

3. En la forma de presentación con un coma cetoacidótico, las características **clínicas serán muy indicativas: obnubilación progresiva, aliento cetósico**, respiración acidótica, etc. El laboratorio nos proporcionará una intensa hiperglucemia, acidosis metabólica, cetonuria y glucosuria.
4. En los casos de comienzo asintomático en que se descubre una glucemia o una glucosuria moderadamente elevada, con glucemia al azar igual o superior a 200 mg/dl, se puede realizar el diagnóstico de diabetes mellitus (Tabla I).
5. En situaciones de hiperglucemia moderada entre 110-126 mg/dl está indicado hacer una S.O.G.; y si la glucemia a las 2 horas es de 200 mg/dl se realiza el diagnóstico de diabetes mellitus y si se encuentra entre 140-200 mg/dl de alteración de la tolerancia a la glucosa.
6. El tema de máximo interés actual es el diagnóstico de la enfermedad en el periodo preclínico (prediabetes). En esta época aún existe una masa de células  $\beta$  suficiente para las necesidades metabólicas y una intervención médica podría evitar la progresiva destrucción de estas células y evitaría la aparición de la enfermedad.
7. Los sujetos a investigar son los parientes de 1<sup>er</sup> grado de pacientes diabéticos conocidos de DM tipo 1a. El diagnóstico se basa fundamentalmente en estudios inmunológicos y estudios metabólicos. Los estudios inmunológicos en los que se valora la positividad de anticuerpos anticelulas de los islotes (ICA), antiinsulina (AAI) decarboxilasa del ácido glutámico (GAD), anti-tirosina fosfatasa (IA2). El incremento progresivo de la tasa y del número de los marcadores inmunológicos hace posible programar el riesgo de padecer diabetes a corto-medio plazo<sup>(1,2)</sup>. El riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 1 en un plazo de 5 años va a ser del 50% si presenta GAD positivos, del 65% si presenta GAD y IAA, del 85% con GAD e ICA, del 100% con GAD, IAA, ICA. Los estudios metabólicos para valorar la función de la célula  $\beta$  como medida del daño celular se obtienen mediante la reducción de secreción de insulina en la primera fase del test de la T.T.I.V.G. Tolerancia intravenosa de glucosa. Estudios que se realizarán ya en los equipos de diabetólogos infantiles. El estudio de la función de la

célula  $\beta$  como medida del daño celular es altamente predictivo. Anomalías de la tolerancia oral a la glucosa (S.O.G.) son relativamente comunes en los últimos estadios de la prediabetes. El modelo mixto en el que podemos encontrar títulos elevados de anticuerpos anti-célula  $\beta$  pancreática y caída del pico de insulina en secreción precoz del TTIVG es altamente predictivo de progresión rápida a la enfermedad<sup>(4)</sup>.

8. Algunos investigadores han defendido la HbA<sub>1c</sub> como procedimiento diagnóstico de DM<sup>(5,6)</sup>. A pesar de existir una estrecha relación entre las elevaciones de glucosa plasmática y la HbA<sub>1c</sub>, la relación entre HbA<sub>1c</sub> e intolerancia leve a la glucosa es menos evidente y la prueba no está normalizada ni disponible de forma universal. La HbA<sub>1c</sub> se utiliza habitualmente para valorar el grado de control metabólico logrado en pacientes diabéticos ya diagnosticados y en tratamiento, pues sus valores se correlacionan de forma significativa con la aparición de complicaciones.

**El diagnóstico de diabetes mellitus tiene profundas implicaciones para el niño y su familia. Por ello el pediatra debe estar seguro del estricto cumplimiento de estos criterios antes de atribuir el diagnóstico a un niño. Las alteraciones en las pruebas de detección sistemática de diabetes se deben repetir antes de realizar el diagnóstico, salvo cuando existan alteraciones metabólicas agudas o una elevación notable de la glucosa plasmática (Tabla I).**

## TRATAMIENTO

**La insulina es una hormona anabólica que influye en el metabolismo, no sólo de los hidratos de carbono, sino también de las grasas y de las proteínas. De ahí el deterioro progresivo cuando no existe o no es eficaz su actuación. El tratamiento debe ser intensivo y abarca tres aspectos clave:**

- 1) **Insulinoterapia, o antidiabéticos orales.** Explicaremos solamente el uso de la insulina por ser el único tratamiento con fármacos que se utiliza en la diabetes tipo 1 de predominio en la edad infanto-juvenil y sobre la que nos hemos ocupado en este texto.
- 2) **Dieta.**
- 3) **Ejercicio.**

Pero es importante añadir tres aspectos clave en el tratamiento:

- 4) **Autocontrol.**
- 5) **Educación diabetológica.**
- 6) **Aspectos psicosociales.**

### 1) Iniciación de la insulinoterapia

Aunque resulte inalcanzable, debe tenerse presente para programar la terapia sustitutiva las necesidades de insulina; para el cálculo de las necesidades de insulina hay que tener en cuenta la **“valoración de la insulina endógena”**.

En el individuo no diabético, la insulina producida por el páncreas es de alrededor de 0,6 U/kg/día, circula por la vena porta y queda fijada al hígado, controla la producción de glucosa en un 50%. Existe un nivel basal y otro en respuesta a los alimentos, especialmente hidratos de carbono y algunos aminoácidos (arginina, alanina, leucina) y otros, alcanzando hasta 6-10 veces los valores preprandiales.

### *Consideraciones para una correcta actuación de tratamiento insulínico en el niño*

Hay dos fases:

#### 1. Fase inicial (con o sin cetoacidosis):

- El tratamiento en pacientes con diabetes insulino-dependiente debe iniciarse lo más precozmente posible tras el diagnóstico de la enfermedad.
- La pauta de insulina a programar dependerá de la manera en que ha debutado la diabetes.
- En la actualidad se tiende a utilizar pautas terapéuticas agresivas que mejoran más rápidamente la función de las células beta residuales. De este modo se facilita el control de la enfermedad *a posteriori*.
- *Es conveniente que el paciente esté ingresado desde el inicio:*
  - Es difícil establecer la dosis exacta de insulina que permita la normoglucemia.
  - Pueden presentarse hipoglucemias, que debe enseñarse a reconocerlas y tratarlas.
  - Hay variabilidad de respuesta.
  - La tolerancia inicial es imprevisible.
  - El adiestramiento desde el principio es una de las claves de aceptar la enfermedad por parte de los padres y aquellos padres que aceptan la enfermedad enseñarán al hijo a aceptarla. Cuando se acepta la diabetes es más fácil aprender.

TABLA II.

Insulina	Inicio de acción	Efecto máximo	Duración
<i>Rápida</i>			
• Actrapid	30 minutos	1-3 horas	5-6 horas
• Humulina regular	30 minutos	1-3 horas	5-6 horas
• Análogo de insulina (Lispro) Humalog y NovoRapid FlexPen	20 minutos	30-90 minutos	2-3 horas
<i>Intermedia</i>			
• Insulatard NPH	60-120 minutos	4-8 horas	10-12 horas
• Humulina NPH			
<i>Lenta</i>			
• Análogo de insulina (Garglina) Lantus. y (Detemir) Levemir	60-90 minutos	2-8 horas	8-10 horas

## 2. Fase de seguimiento a largo plazo:

(Diferentes pautas de insulino terapia), excepto en la fase de luna de miel que se controlan con pauta de 1 vez o 2 al día, siempre utilizan hasta 3-4 dosis por día. Actualmente se tiende a hacer una insulino terapia intensiva, sobre todo desde la utilización de análogos de acción rápida (Humalog y NovoRapid Flexpen) y de acción lenta (insulina Glargine "Lantus" e insulina Detemir "Levemir"). En el momento actual una forma de utilizar la insulino terapia intensiva es con "BICI", (bomba de infusión continua de insulina); cada vez son de más fácil manejo y con una capacidad extraordinaria mediante diferentes formas y/o posibilidades de establecer la basal de insulina y los bolos supletorios de parecerse a la secreción pancreática.

### *Evolución de las necesidades de insulina*

El tratamiento insulínico requiere modificaciones frecuentes en función de: desarrollo, ejercicio, ingesta enfermedades, actividad diaria y emociones.

### *Claves para el éxito de la insulino terapia*

- Relativa estabilidad en los otros factores del tratamiento (dieta, estrés, ejercicio).
- Régimen insulínico: **individualizado**.
- Realización frecuente de glucemias capilares, anotación y valoración para establecer cambios según el **objetivo a alcanzar**: glucemias pre-prandiales entre 80-120 y post-

prandiales hasta 140-160. La glucemia a las 12 de la noche debe ser de alrededor de 130 mg/dl. Con esto la HbA<sub>1c</sub> (patrón dorado del control) será inferior al 7%.

- **El paciente y la familia deben:**

- Estar de acuerdo en relación a metas a conseguir.
- Comprender y manejar el patrón de control.

Pasada la fase aguda, **la dosis total de insulina por día** varía en función de la edad, actividad física e ingesta; se calcula como media a 0,5/kg/día en niños pequeños, en niños mayores dosis de 0,5-0,7 U/Kg/día, y en púberes entre 0,7-1 U kg/día. Suele empezarse por insulina de acción rápida asociadas a NPH o semilentas dividida en 3 dosis, inyectadas antes de desayuno, comida, cena. Debe inyectarse 20 minutos o 1/2 hora antes de la ingesta de hidratos de carbono.

Las modificaciones de la pauta de insulina serán matizadas (variación de 0,5-1-2 U) en función del nivel de glucemia de ese momento.

Las insulinas que utilizamos se muestran en la Tabla II.

Se puede iniciar el tratamiento con pauta de dos inyecciones de insulina (generalmente en niños pequeños o pre-púberes) o una pauta de tres inyecciones (en adolescentes o en aquellos niños en los que las dosis de NPH no sean suficiente para cubrir adecuadamente el día o la noche). La pauta también se debe adaptar al régimen de vida (horarios, comida,...) que haga el niño. Explicaremos alguna de ellas, las más comúnmente utilizadas.

*PAUTA A (Insulina Rápida + NPH antes del desayuno, y merienda o cena):*

La dosis total del día se reparte en dos, inyectadas  $1/2$  hora antes del desayuno y merienda o cena (aunque el tiempo de espera entre inyección y toma debe ser matizado por la glucemia de ese momento) con aproximadamente 12 horas de intervalo. En principio, **la dosis de insulina de día se distribuye de la siguiente manera:**

- **2/3 antes del desayuno, mezcla de:**
  - 1/3 de Insulina Rápida
  - 2/3 de Insulina Intermedia (NPH)
- **1/3 antes de merienda o cena, mezcla de:**
  - 1/3 de Insulina Rápida
  - 2/3 de Insulina Intermedia (NPH)

*PAUTA B (Insulina Rápida antes desayuno y Rápida + NPH antes comida y cena):*

La dosis total del día se reparte en tres dosis, inyectadas  $1/2$  hora antes del desayuno, merienda y cena (en caso de que la insulina rápida que se utilice sea Lispro o NovoRapid Flexpen el intervalo entre la dosis de insulina y la ingesta de alimentos será de 5-10 minutos).

- **1/3 antes del desayuno:**
  - Insulina Rápida\*
- **1/3 antes de la comida, mezcla de:**
  - 1/3 de Insulina Rápida
  - 2/3 de Insulina Intermedia (NPH)
- **1/3 antes de la cena, mezcla de:**
  - 1/3 de Insulina Rápida
  - 2/3 de Insulina Intermedia (NPH)

Cuando los adolescentes tienen un horario escolar de mañana prolongada generalmente precisan mezcla de Rápida + NPH también por la mañana.

Posteriormente las dosis se ajustarán individualmente según controles glucémicos.

*PAUTA C (Insulina de acción lenta –análogos– con análogos de acción rápida para las comidas):*

Cuando utilizamos los análogos de insulina lenta, se calcula la dosis en función de las dosis de NPH que se administraban a lo largo de todo el día, algunos niños necesitan un 20% menos. En algunos niños debe repartirse en dos ( $\pm 2/3$  por la mañana y  $1/3$  por la noche), las hipoglucemias son menores en intensidad y en número y

los adolescentes evitan el pico de hiperglucemia que tienden a hacer con el "alba" y las glucemia en ayunas son inferiores. Puesto que la insulinización en este caso es constante sin picos, deben administrarse insulinas rápidas o análogos para evitar los picos de hiperglucemia postprandiales.

## 2) Dieta

Ajustada según las calorías que precise, **en función de la edad y el peso**, teniendo en cuenta que en los periodos de crecimiento se precisa una cantidad mayor de proteínas. **Las calorías totales deben repartirse:** el 50-60% para los hidratos de carbono (1 gramo de hidratos de carbono produce 4 calorías). El 30-35% para las grasas y el 15-20% para las proteínas, repartiendo el total de hidratos de carbono de modo aproximadamente equivalente en cada toma, para evitar variaciones importantes de la glucemia.

- Los alimentos que contienen carbohidratos pueden clasificarse en:
  - Alimentos **desaconsejados:** son aquellos que contienen un alto porcentaje de azúcares de rápida absorción en su composición.
  - Alimentos **permitidos libremente:** son los que contienen menos del 5% de H de C y no son de rápida absorción.
  - Alimentos **permitidos en cantidades medias:** son los que no están en la relación anterior y tienen importante proporción (igual o superior al 5%) en contenido de H de C.
- Las grasas deben vigilarse y atender a la proporción correcta de grasas saturadas y poliinsaturadas.
- Deben cumplirse la ingesta proteica para un correcto crecimiento.

## 3) Ejercicio

**Al inicio de la diabetes y en situaciones especiales de descompensación debe evitarse hasta que el paciente esté adecuadamente controlado y haya desaparecido la acetona si estuviese presente. Es beneficioso si la diabetes está compensada y forma uno de los pilares del tratamiento junto con la insulina y la dieta.**

*Beneficios:*

- Disminuye los niveles de glucemia durante y después del ejercicio.

- Disminuye los requerimientos de insulina al mejorar la sensibilidad.
- Aumenta el gasto calórico y mejora la imagen corporal.
- Mejora el perfil lipídico.
- Disminuye los factores de riesgo cardiovascular.
- Mejora la sensación de bienestar.
- Proporciona buen humor.
- Puede favorecer la integración social.

Debe aconsejarse que continúen con el deporte que hacían con anterioridad al debut de su diabetes. También es necesario y beneficioso que hagan todas las actividades escolares sin privarse de ninguna de ellas. Ayudarles con la insulino terapia y dieta en estos casos, instruyendo al personal dedicado a la educación de los niños.

El ejercicio que es menos aconsejable es el competitivo y/o estresante, la descarga de adrenalina y cortisol les produce hiperglucemias transitorias y mantenidas y, si están mal controlados, incluso descompensaciones.

Siempre es aconsejable conocer la glucemia antes de realizar el ejercicio. Si el ejercicio es prolongado e intenso, más de 1/2 hora con alta intensidad deben medirse glucemia y/o tomar algún alimento hidrocarbonado.

#### 4) Autocontrol

Ajuste del tratamiento insulínico, mediante la realización de autoanálisis y toma de decisiones. También implica saber hacer cambios y/ o ajustes en la dieta así como combinar el ejercicio físico con los otros aspectos del tratamiento. Deben hacerse 3-4 glucemias diarias (como término medio), variando el momento de hacerlas. Un perfil glucémico completo cada 7. Cuando tengan una cifra de glucemia elevada debe repetirse el mismo control al día siguiente (por ver si fue una descompensación esporádica o se mantiene repetidamente).

Estrategia en el autocontrol cotidiano:

- Al levantarse: < 130 mg/dl.
- Antes de las comidas: < 150 mg/dl.
- 1-2 horas después de las comidas: < 180 mg/dl.
- Siempre: > 70 mg/dl antes de tomas.  
> 80 mg/dl 1-2 horas después de tomas.
- Glucemia a las 3 horas de la mañana: > 80 mg/dl.

**Controles:**

- **Sangre:** glucemia capilar con el reflectómetro antes de las tomas (desayuno, comida, merienda, cena y hacia las

24 horas. (Apuntar los resultados en hoja especial de control de diabéticos).

- **Orina:** cetonuria en situaciones especiales, vómitos, infecciones, fiebre, en niños pequeños es más necesario por la tendencia en el ayuno, y siempre que se mantengan glucemias por encima de 300.
- **En la actualidad disponemos de tiras reactivas que determinan en sangre capilar el nivel de  $\beta$ -hidroxi-butírico en sangre.**

#### 5) Educación para la salud y, en especial, en el diabético

Un autocontrol correcto no se puede llevar a cabo sin una educación diabetológica por el equipo sanitario. Es hacer ganar al diabético y a su familia calidad de vida y supone un importante ahorro sanitario a corto y largo plazo. Sólo así se evitarán las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes. Esto requiere: **implicar a la persona**, conocer las costumbres previas y sus hábitos de vida, buscar estrategias y trabajar las habilidades.

#### 6) Aspectos psicológicos

**Es básica la atención y sustento de la familia. Otro problema importante es la pubertad y adolescencia.** Las familias con problemas psicosociales añadidos deben recibir ayuda especializada (psicoterapia) cuando se estime necesario. Tanto el paciente como su familia necesitan a veces apoyo a la hora de asumir y vivir con el tratamiento. El equipo de atención diabetológica debe tener el conocimiento y la capacidad necesaria para proporcionar el apoyo profesional y personal adecuado a las familias de diferentes situaciones sociales.

**En ocasiones la familia tiene actitudes equivocadas, como son:**

- Sobreprotección y exceso de ansiedad.
- Excesiva permisividad y tolerancia.
- Exceso de perfeccionismo en el autocontrol.
- Indiferencia y pasotismo.

#### DESCOMPENSACIONES

**Causas frecuentes de ingresos hospitalarios:**

- Descompensación metabólica.
- Enfermedades intercurrentes.
- Traumatismos.

- Intoxicaciones.
- Intervenciones quirúrgicas urgentes.
- Intervenciones quirúrgicas programadas.

### Factores predisponentes de descompensación metabólica en los ingresos:

- La reserva de insulina.
- La respuesta endocrina al estrés.
- El ayuno.
- La sensibilidad de los niños a las pérdidas de volumen "deshidratación".
- La resistencia insulínica si hay fiebre.
- La ansiedad de los niños, familiares y del personal sanitario.

## COMPLICACIONES AGUDAS

### Hipoglucemia

- Complicación más frecuente.
- De forma recurrente puede alterar la capacidad cognitiva del niño.
- Debe enseñarse al niño y a la familia a prevenir situaciones favorecedoras de hipoglucemia y corregir la misma.
- Conocer la clínica de la hipoglucemia: **palidez, déficit de atención, somnolencia, irritabilidad, fatiga, temblores, obnubilación, hambre, sudoración; si es intensa puede haber pérdida de conciencia y convulsiones y actuar rápidamente.**
- Glucosa capilar < 60 mg/dl.
- Clínica:
  - Leve: taquicardia, palpitaciones, temblores, sudoración
  - Moderada: confusión, **conducta inapropiada**
  - Severa: convulsión y/o coma
- Causa más frecuente: exceso de insulina. Otras: ingesta insuficiente de alimentos, ejercicio, consumo de alcohol (inhiben la producción hepática de glucosa).
- Tratamiento: administración de **glucosa oral:** zumo, refresco, leche, lentamente cada 15-30 minutos si la glucemia persiste <60 mg/dl (capilar) y posteriormente HC de absorción lenta; pan, galletas.  
Si es severa: **glucagón subcutáneo o intramuscular 0,01-0,02 mg/kg/dosis (máx. 1 mg), su efecto es inmediato,**

**si no puede repetirse la dosis,** su duración es de 2-3 horas precisa posteriormente glucosa oral o i.v y controles glucémicos seriados hasta su control.

### Hiper glucemia

- Afecta el estado general.
- Hiper glucemia severa en ocasiones acaba con acidosis metabólica y alteraciones hidroelectrolíticas.
- Por déficit absoluto o relativo de insulina.
- Principal causa de ingreso hospitalario.

#### *Hiper glucemia sin cetonuria o sin cetonemia*

- No es preciso hacer nada, si cetona (-).
- Realizar ejercicio moderado.
- Dosis suplementarias de insulina aunque no siempre son necesarias.

#### *Hiper glucemia con cetonuria*

- Cuando existen síntomas de descompensación (poliuria, polidipsia, náuseas...) o una enfermedad intercurrente o hiper glucemia (>300 mg/dl) determinar **cetonuria, cetonemia, glucemia.**
- **Si cetonuria (++) o cetonemia > 0,5 mmol/dl y glucemia > 130 mg/dl:** suplemento insulina (Humalog), la mitad de dosis en niños pequeños o cuando las necesidades insulina son < 15-20 U/día, administrarla a la 1/2 o 1 h después de ingerir los HC correspondientes de la dieta habitual.
- Al día siguiente aumentar la insulina de base 2-4 U según el grado de descompensación.

#### *Cetoacidosis diabética*

##### Vómitos:

- Nunca se debe suspender la insulina.
- Ajustar dosis en función de la glucemia capilar en ese momento y de la situación clínica.
- Pueden necesitar 1/2 o 1/3 de la NPH habitual y/o administrarse sólo insulina de acción rápida o análogo en función de la ingesta (dar zumos azucarados y poner a continuación la insulina).

##### Diarrea:

- Dosis de insulina según controles glucémicos.
- Aporte de HC por alimentos astringentes sin restringir las cantidades calculadas para su peso y edad.

Fiebre e infecciones:

- Deben administrarse antitérmicos siguiendo los mismos criterios que el niño no diabético a las mismas dosis (paracetamol e ibuprofeno) pero utilizando los preparados que no lleven sacarosa como excipiente sino sacarina o aspartamo. Lo mismo que cuando se utilicen anti-bióticos u otros fármacos.

## CONCLUSIONES

1. Es necesario pensar **“que el niño también puede ser diabético”** y no banalizar los síntomas, que pueden ser tan inespecíficos como el cansancio, la poliuria o la poli-dipsia, con lo cual se favorecería un diagnóstico precoz y una instauración inmediata de la insulino-terapia. Tener en cuenta que existen poblaciones de riesgo, como familiares de primer grado de DM 1, en los que la puericultura y la asistencia pediátrica al niño tiene un papel primordial.
2. Realizado el diagnóstico en estos chicos, debe vigilarse con especial atención su ritmo de crecimiento y desarrollo, su esquema de inmunizaciones; es preciso dar un seguimiento exhaustivo de etapas especiales como los menores de 5 años, el inicio escolar, la adolescencia.
3. Es muy importante la nutrición, pensar que es un pilar importante del tratamiento. “La insulina no lo arregla todo”; aunque se lleve una insulino-terapia intensiva hay que tener especial atención cumpliendo los requerimientos energéticos-proteicos, evitando los hidratos de carbono de absorción rápida y las grasas inapropiadas, adecuada proporción de grasas poliinsaturadas, restringiendo las grasas saturadas. No propiciamos alimentos para diabéticos.
4. Estimular estilos de vida saludables promoviendo un ejercicio físico adecuado, todo lo cual redundará en una mejor adaptación de pacientes y familiares.
5. Estar alerta frente a situaciones que puedan generar descompensación metabólica.

**En la medida en que seamos capaces de manejar a nuestros diabéticos desde la sociedad disminuirémos la frecuencia de complicaciones agudas, retardaremos la aparición de complicaciones crónicas y con ello mejoraremos su calidad de vida.**

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197.
2. Bingley J, Colman R, Eisenbarth GS, et al. Standardization of IVGTT to predict IDDM. *Diabetes Care* 1992; 15(10): 1313-16.
3. Bingley PJ, Bonifacio E, Williams A, et al. Prediction of IDDM in the general population: Strategies based on combinations of auto-antibody markers. *Diabetes* 1997; 46: 1701-1710.
4. Bleich D, Jackson RA, Stuart J et al. Analysis of metabolic progression to type 1 diabetes in ICA + relatives of patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1990; 13(2): 111-118.
5. Dahlquist G, et al. Perinatal risk factors for childhood type 1 diabetes in Europe. *Diabetes Care* 1999; 22: 1698- 1702.
6. Dadvison MB, Peters AL, Schriger DL. An alternative approach to the diagnosis of Diabetes with a review of the literature. *Diabetes Care* 1995; 8: 1065-1071.
7. Escribano J, Sánchez-Velasco P, Luzuriaga C, Ocejo-Vynnyals GJ, Paz-Miguel JE, Leyva Cobian F. HLA class II Immunogenetics and incidence of insulin-dependent diabetes mellitus in the population of Cantabria (Northern Spain). *Human Immunology* 1999; 60: 990-1000.
8. Graves PM, et al. Lack of association between early childhood immunizations and Beta cell autoimmunity. *Diabetes Care* 1999; 22: 1694-1697.
9. Imagawa A, Hanafusa T, Miyagawa J et al. A novel subtype of type 1 diabetes mellitus characterized by a rapid onset and an absence of diabetes-related antibodies. *N Eng J Med* 2000; 342: 301-307.
10. Komulainen J, et al. Clinical, autoimmune, and genetic characteristics of very young children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 1950-1955.
11. Laron Zevi, Lewy H, Wilderman I, Casu A, Willis J, Redondo MJ, et al. Seasonality of month of birth of children and adolescents with type 1 Diabetes Mellitus in homogeneous and heterogeneous populations. *IMAJ* 2005; 7:381-84.
12. McCance DR, Hanson RI, Charles MA, Jacobsson LT, Pettit DJ, Bennet PH, et al. Which test for diagnosing diabetes? *Diabetes Care* 1995; 18: 1042-1044.
13. Slover RH, Eisenbarth GS. Prevention of type 1 diabetes and recurrent  $\beta$ -cell destruction of transplanted islets. *Endocrinol Rev* 1997; 18: 241-258.
14. Thomson G, Robinson WP, Kuhner MK, Joe S, MacDonald MJ, Gottschall JL, et al. Genetic heterogeneity, modes of inheritance, and risk estimates for a joint study of Caucasians with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Hum Genet* 1988; 43: 799-816.
15. Viskari H, Ludvigsson J, Uibo R, Salur, Marciulionyte D, Hermann R et al. Relationship between the incidence of type 1 diabetes and maternal enterovirus antibodies: time trends and geographical variation. *Diabetologia* 2005; 48: 1280-87.