

DIABETES JUVENIL

Author: William H Lamb, MD, FRCP, FRCPC, Clinical Lecturer, Department of Child Health, The General Hospital, Bishop Auckland, UK

William H Lamb is a member of the following medical societies: [British Medical Association](#), [Royal College of Paediatrics and Child Health](#), and [Royal College of Physicians](#)

Editors: Arlan L Rosenbloom, MD, Adjunct Distinguished Service Professor Emeritus, Department of Pediatrics, University of Florida College of Medicine; Mary L Windle, PharmD, Adjunct Assistant Professor, University of Nebraska Medical Center College of Pharmacy, Pharmacy Editor, eMedicine.com, Inc; George P Chrousos, MD, FAAP, MACP, MACE, Professor and Chair, Department of Pediatrics, Athens University Medical School; Merrily P M Poth, MD, Professor, Department of Pediatrics and Neuroscience, Uniformed Services University of the Health Sciences; Stephen Kemp, MD, PhD, Professor, Department of Pediatrics, Section of Pediatric Endocrinology, University of Arkansas and Arkansas Children's Hospital

Traducción del artículo original Lamb WH, "Diabetes Mellitus, type 1" disponible en línea en <http://www.emedicine.com/ped/TOPI581.HTM>, consultado el 25 de octubre de 2007, última actualización por el autor 19 de octubre de 2007. Dr. Jaime Alberto Bueso Lara, Catedrático titular X, Facultad de Ciencias Médicas, Fase III, Universidad de San Carlos de Guatemala.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es un trastorno metabólico crónico causado por una deficiencia relativa o absoluta de insulina, una hormona anabolizante. La insulina es producida por las células beta de los islotes de Langerhans ubicados en el páncreas, la ausencia, destrucción o pérdida de éstas produce la diabetes tipo 1 (Diabetes Mellitus Insulino Dependiente [DMID]). La mayoría de los niños con diabetes tienen una DMID y requerirán de insulina exógena toda su vida.

La diabetes tipo 2 (Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente [DMNID]) es un trastorno heterogéneo. La mayoría de los pacientes con DMNID tienen resistencia a la insulina y sus células beta carecen de la capacidad para superar esta resistencia. Aunque esta forma de diabetes fue previamente poco frecuente en niños, en algunos países el 20% o más de nuevos pacientes con diabetes en la infancia y la adolescencia son DMNID, un cambio asociado con un incremento de las tasas de obesidad (Síndrome Metabólico). Otros pacientes pueden tener trastornos hereditarios de la liberación de insulina que

conduce a la diabetes de la juventud de inicio en la madurez (MODY).

Esta revisión se trata únicamente de la DMID.

FISOPATOLOGÍA

La insulina es esencial para el procesamiento de los carbohidratos, grasas y proteínas. La insulina reduce los niveles de glucosa en sangre, permitiendo el ingreso de de glucosa a las células de los músculos y estimulando la conversión de glucosa a glucógeno (glucogénesis), provocando un almacenamiento de carbohidratos. La insulina también inhibe la liberación de glucosa del hígado almacenando glucógeno (glucogenólisis) y disminuye el desdoblamiento de la grasa a triglicéridos, ácidos grasos libres y cetonas. También estimula el almacenamiento de grasa. La insulina también inhibe la utilización de proteínas y de grasas para la producción de glucosa (gluconeogénesis), tanto en hígado como en los riñones.

Hiperglucemia (glucosa en sangre al azar >200 mg/dL o 11 mMol/mg) resulta cuando la deficiencia de insulina no inhibe la gluconeogénesis e impide el uso y el almacenamiento de la glucosa circulante. Los riñones no pueden reabsorber el exceso de glucosa, causando glucosuria, diuresis osmótica,

sed y deshidratación. El aumento del desdoblamiento de grasa y proteína conduce a la producción de cetonas y pérdida de peso. Sin la insulina, un niño con DMID tiene retención de desechos y eventualmente puede morir por cetoacidosis diabética (CAD).

Un exceso de insulina impide la liberación de la glucosa a la circulación y provoca hipoglucemia (glucosa en sangre <60 mg/dL o 3,5 mMol /L). La glucosa es la única fuente de energía para los eritrocitos, médula renal y cerebro¹.

FRECUENCIA:

La DM exhibe una amplia variación geográfica en su incidencia y prevalencia. La incidencia anual varía de 0,61 casos por cada 100.000 personas en China a 41,4 casos por cada 100.000 en Finlandia. Existen diferencias sustanciales entre países vecinos con diferentes estilos de vida, como Estonia y Finlandia o entre poblaciones genéticamente similares, como los de Islandia y Noruega. Aún más notable son las diferencias en la incidencia en Italia continental (8.4/100, 000) y en la isla de Cerdeña (36.9/100, 000). Estas variaciones apoyan fuertemente la importancia de los factores ambientales en el desarrollo de DMID. La mayoría de los países informan que las tasas de incidencia, por lo menos, se han duplicado en los últimos 20 años. La incidencia parece aumentar con la distancia desde el ecuador.

MORTALIDAD/MORBILIDAD

Sin un registro nacional sobre las tasas de mortalidad, la relacionada con la diabetes juvenil es difícil de determinar, sin embargo la mortalidad específica por edad, particularmente en niños de riesgo comprendidos entre 1 – 4 años quienes pueden morir de CAD al momento del diagnóstico. Los adolescentes también son un grupo de alto riesgo. La mayoría de las muertes son consecuencia de la demora en el diagnóstico o en un tratamiento negligente y un subsecuente edema cerebral durante el tratamiento para CAD, aunque sin tratar la hipoglucemia también causa algunas muertes. Pueden ocurrir muertes inexplicables durante el sueño.

Las complicaciones por DMID se dividen en tres grandes categorías: las complicaciones agudas, las complicaciones a largo plazo y las complicaciones causadas por las enfermedades autoinmunes asociadas.

- Las complicaciones agudas son reflejo de las dificultades en mantener un equilibrio entre la terapia con insulina, la ingesta alimentaria y el

¹ El cerebro humano requiere un aporte mínimo de glucosa de 5 mg/kg/min para su funcionamiento normal.

ejercicio. Son complicaciones agudas la hipoglucemia, hiperglucemia y CAD.

- Complicaciones a largo plazo se derivan de los efectos nocivos de la hiperglucemia prolongada y otras consecuencias metabólicas de la deficiencia de insulina en los diferentes tejidos. Las complicaciones a largo plazo son raras en la infancia, mantener un buen control de la diabetes es importante para prevenir las complicaciones en países en desarrollo en etapas posteriores de la vida. El riesgo de desarrollar complicaciones parece depender de la interacción de factores tales como el control metabólico, la susceptibilidad genética, estilo de vida (por ejemplo, el hábito de fumar, dieta, ejercicio, etc.), el estado de pubertad y sexo. Las complicaciones a largo plazo incluyen las siguientes:
 - Retinopatía
 - Cataratas
 - Hipertensión
 - Insuficiencia renal progresiva.
 - Enfermedad temprana de la arteria coronaria.
 - Enfermedad vascular periférica
 - Neuropatía, tanto periférica y autonómica
 - Aumento del riesgo de infección
- Las enfermedades autoinmunes asociadas son comunes en pacientes con DMID, especialmente en los niños que tienen el antígeno leucocitario humano DR3 (HLA - DR3). Algunas condiciones pueden preceder al desarrollo de diabetes, Otros pueden desarrollarse más tarde. Cerca del 20% de los niños con diabetes poseen anticuerpos contra el tiroides.

RAZA

- Las distintas repercusiones ambientales sobre el desarrollo DMID complican la determinación de la influencia de la raza, pero claramente existen diferencias raciales.
- Los blancos tienen la más alta incidencia de DMID; China tiene la más baja. La DMID es 1,5 veces más probable de observar en blancos de los Estados Unidos de América que en negros o hispanos de ese país.
- La evidencia actual sugiere que cuando los inmigrantes de una zona con baja incidencia se trasladan a una zona con mayor incidencia, su tasa de DMID tienden a aumentar hacia el nivel superior.

SEXO

- La influencia del sexo varía con la incidencia global de las tasas.

- Los machos son de mayor riesgo en las regiones de alta incidencia, en particular los varones de más edad, cuyas tasas de incidencia a menudo muestran la variación estacional.
- Las mujeres parecen estar en un riesgo mayor en las regiones de baja incidencia.

EDAD

- En general, las tasas de incidencia aumentan con la edad hasta mediados de la pubertad, disminuyendo después de ésta, sin embargo la DMID puede ocurrir a cualquier edad. La aparición en el primer año de vida, aunque raros, pueden ocurrir y debe considerarse en cualquier infante o niño ya que éstos tienen mayor riesgo de muerte si el diagnóstico se retrasa, sus síntomas pueden incluir los siguientes:
 - Moniliasis severa en el área del pañal.
 - Malestar inexplicable.
 - Poca ganancia de peso o pérdida de éste.
 - Aumento de la sed.
 - Vómitos y deshidratación con pañal mojado constante.
- En lugares con tasas de prevalencia altas, se observan variaciones bimodales de la incidencia, informando un primer pico importante en la primera infancia (4-6 años) y un segundo, mucho mayor, en las etapas iniciales de la pubertad (10-14 años).

HISTORIA

- La mayoría de los síntomas son fácilmente reconocidos y son secundarios a la hiperglucemia, glucosuria y cetoacidosis (KA)
- Hiperglucemia: La hiperglucemia por sí sola no puede causar síntomas evidentes, aunque algunos niños informan malestar general, dolor de cabeza y debilidad. También se mostrarán irritables y se convierten en mal humorados. Los principales síntomas de la hiperglucemia son secundarios a la diuresis osmótica y glucosuria.
- Glucosuria: Esta condición lleva a un aumento de la frecuencia urinaria y poliuria que es particularmente inquietante en la noche (nicturia) ya que a menudo conduce a enuresis en un niño previamente continente. Estos síntomas son fáciles de pasar por alto en los lactantes, debido a su ingesta excesiva de líquidos y al uso de pañal.
- Polidipsia: Puede ser insaciable, es secundaria a la deshidratación que causa la diuresis osmótica.
- Pérdida de peso: La deficiencia de insulina lleva a la gluconeogénesis causando desdoblamiento de proteínas y grasas. La pérdida de

peso puede ser dramática, aunque el apetito del niño por lo general sigue siendo bueno. El hecho de no prosperar puede ser el primer síntoma de un lactante o niño pequeño y puede preceder a una franca hiperglucemia.

- Malestar inespecíficos: Si bien esta condición puede estar presente antes de los síntomas de hiperglucemia, o como un síntoma separado de la hiperglucemia, a menudo es reconocido sólo a posteriori.
- Los síntomas de la cetoacidosis son:
 - Deshidratación severa.
 - Aliento a cetonas.
 - Respiración acidótica (respiración de Kussmaul), disfrazado de distrés respiratorio.
 - Dolor abdominal.
 - Vómitos.
 - Somnolencia y coma.

Otros hallazgos inespecíficos

- Hiperglucemia menoscaba la inmunidad y un niño se hace más susceptible a las infecciones recurrentes, en particular de las vías urinarias, piel y vías respiratorias.
- La candidiasis pueden desarrollar, especialmente en la ingle y flexión.

EXAMEN FÍSICO

- Aparte del desgaste y deshidratación leve, los niños con diabetes en fase temprana, no tienen hallazgos clínicos específicos.
- El examen físico puede revelar hallazgos asociados con otras endocrinopatías autoinmunes que tienen una mayor incidencia en los niños con DMID (por ejemplo, enfermedad tiroidea con síntomas de hiperactividad o hipoactividad y posiblemente un bocio palpable).
- Las cataratas son raras, por lo general se producen en las niñas con un largo pródromo de hiperglucemia leve.
- Necrobiosis lipoidea, por lo general, pero no exclusivamente, se produce en las personas con diabetes. En la mayoría de los casos se desarrolla en la parte inferior delantera de la pierna como un área bien delimitada, roja y atrófica. La condición está asociada con la lesión cutánea de colágeno, inflamación granulomatosa y ulceración. La necrobiosis es de causa desconocida y es difícil de manejar.

CAUSAS

La mayoría de los casos (95%) de DMID son resultado de factores ambientales que interactúan en personas genéticamente susceptibles. Esta interacción conduce al desarrollo de enfermedades autoinmunes dirigidas a las células productoras de insu-

lina de los islotes pancreáticos de Langerhans. Éstas son destruidas progresivamente, con deficiencia de insulina que se desarrolla después de la destrucción del 90% de las células de los islotes.

- Aspectos genéticos:
 - Existe una clara evidencia de un componente genético en la DMID.
 - Los gemelos idénticos tienen un 60% de concordancia de por vida para el desarrollo de DMID, aunque sólo el 30% lo hacen dentro de 10 años después de que el primer gemelo ha sido diagnosticado. En cambio, los gemelos fraternos sólo tienen un 8% de riesgo de concordancia, que es similar al riesgo entre los otros hermanos.
 - La frecuencia de desarrollo de la diabetes en niños con madre diabética es de 2-3%, de 5-6% si el padre tiene DMID. El riesgo para los niños se eleva a casi el 30% si ambos padres son diabéticos.
 - Moléculas HLA clase II DR3 y DR4 se asocian firmemente con DMID. Más del 90% de los blancos con DMID expresan una o dos de estas moléculas, en comparación con el 50-60% en la población general.
 - Los pacientes que expresan el DR3 también corren el riesgo de desarrollar otras endocrinopatías autoinmunes y enfermedad celíaca. Estos pacientes son más propensos a desarrollar la diabetes en una edad más tardía, tienen positivos los anticuerpos para las células de los islotes y al parecer tienen un período más largo de función residual de las células de los islotes.
 - Los pacientes que expresan el DR4 son jóvenes en el momento del diagnóstico y es más probable que tengan positivo a los anticuerpos contra la insulina, sin embargo, es poco probable que tengan otras endocrinopatías autoinmunes.
 - La expresión de ambos (DR3 y DR4) conlleva un mayor riesgo de DMID; Estos pacientes tienen características tanto de los grupos DR3 y DR4.
- Factores ambientales:
 - Los factores ambientales son importantes ya que incluso los gemelos idénticos tienen sólo un 30-60% de concordancia para DMID y porque las tasas de incidencia varían en poblaciones genéticamente similares pero sometidas a diferentes condiciones de vida.
 - Ningún factor ha sido identificado, pero las infecciones y la dieta son considerados los dos candidatos ambientales más probables.
- Las infecciones virales pueden ser los factores ambientales más importantes en el desarrollo de DMID, probablemente por el inicio o la modificación de un proceso autoinmune. Se han comunicado casos de un efecto tóxico directo de la infección de rubéola congénita. Un estudio reciente sugiere que infecciones enterovíricas durante el embarazo conlleva un mayor riesgo de DMID en la descendencia. Paradójicamente, la incidencia de DMID es mayor en las zonas donde la carga global de enfermedades infecciosas es más baja.
- Factores dietéticos también son pertinentes. Lactantes amamantados tienen menos riesgo de DMID y existe una relación directa entre el consumo per cápita de leche de vaca y la incidencia de la diabetes. Algunas proteínas de la leche de vaca (por ejemplo, la albúmina de suero bovino) tienen similitudes antigénicas con antígenos de las células del islote. Las nitrosaminas, sustancias químicas encontradas en los alimentos ahumados y algunos suministros de agua, se sabe que causan DMID en modelos animales; Sin embargo, ningún vínculo definitivo se ha hecho con los seres humanos.
- Causas químicas:
 - Estreptozotocina y RH-787, un raticida, puede dañar selectivamente las células del islote y causar DMID.
- Otras causas:
 - Ausencia congénita de las células o islotes del páncreas.
 - Pancreatectomía.
 - DMID secundaria a daño pancreático (por ejemplo, la fibrosis quística, pancreatitis crónica, talasemia mayor, hemocromatosis, síndrome urémico hemolítico).
 - Síndrome de Wolfram (diabetes insípida, DM, atrofia óptica y sordera [DIDMOAD]).
 - Alteraciones cromosómicas como el síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter, o el síndrome de Prader Willi (El riesgo se dice que alrededor de un 1% en los síndromes de Down y Turner).

ESTUDIOS DE LABORATORIO

- La necesidad y el alcance de los estudios de laboratorio varían dependiendo del estado general de la salud del niño. Para la mayoría de ellos, sólo las pruebas de glucosa en orina y la glucosa en sangre son suficientes para el diagnóstico de diabetes. Otras condiciones asocia-

- das a la diabetes requieren varias pruebas diagnósticas (Cetoacidosis diabética).
- Glucosa en la orina:
 - Una prueba positiva de glucosa en orina, sugiere, pero no es diagnóstico para IDDM. El diagnóstico debe ser confirmado por valores elevados de glucosa en sangre.
 - Prueba de la orina de pacientes ambulatorios de cetonas en el momento del diagnóstico.
 - Orina cetonas.
 - Cetonas en la orina confirman la gluconeogénesis y la lipólisis, que son normales durante los períodos de ayuno.
 - Con hiperglucemia y marcada glucosuria, la cetonuria es un marcador de deficiencia de insulina y de una potencial cetoacidosis diabética.
 - Glucemia:
 - Enfermedades transitorios o estrés puede provocar hiperglucemia, por lo que un control aleatorio de glucemia >200 mg/dL (11 mMol/L) es diagnóstico de diabetes, también es diagnóstico una glucemia en ayunas >120 mg/dL (7 mMol/L). En ausencia de síntomas, el médico debe confirmar estos resultados en un día diferente. La mayoría de niños con diabetes, los síntomas son detectados porque tienen un nivel de glucosa en sangre de al menos 250 mg/dL, (14 mMol/L).
 - Pruebas de glucosa en la sangre usando muestras de sangre capilar, reactivo de tira y glucómetros son los métodos habituales para la vigilancia cotidiana control de la diabetes.
 - Hemoglobina glucosilada:
 - Derivados de la hemoglobina glucosilada (HbA1a, HbA1b, HbA1c) son el resultado de una reacción no enzimática entre la glucosa y hemoglobina. Existe una fuerte correlación entre el promedio de las concentraciones de glucosa en sangre durante las 8 a 10 semanas anteriores y la proporción de hemoglobina glucosilada. El porcentaje de HbA1c es más comúnmente medido. Valores normales varían de acuerdo con el método de laboratorio usado, pero los niños no diabéticos generalmente tienen valores bajos en el rango normal. En el momento del diagnóstico, los niños diabéticos tienen inequívocamente los resultados por encima del límite superior del rango de referencia.
 - Medición de los niveles de HbA1c es el mejor método para la vigilancia a mediano y largo plazo de la diabetes. *The Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) han demostrado que los pacientes con niveles de HbA1c en torno a un 7% presentan los mejores resultados en relación con complicaciones a largo plazo. Compruebe los niveles de HbA1c cada tres meses. La mayoría de los médicos tienen como objetivo valores de HbA1c de 7-9%. Valores inferiores a 7% se asocian con un mayor riesgo de hipoglucemia severa; Valores >9% conllevan un mayor riesgo de complicaciones a largo plazo.
 - Pruebas de la función renal:
 - Si el niño luce sano, pruebas de la función renal no son necesarias.
 - Anticuerpos contra las células de los islotes:
 - Pueden estar presentes al momento del diagnóstico, pero no son necesarios para hacer el diagnóstico de DMID.
 - Estos anticuerpos no son específicos como marcadores de enfermedad autoinmune del páncreas, se han encontrado en 5% de niños no afectados. Otros marcadores son conocidos, incluyendo los anticuerpos contra la insulina. Más anticuerpos contra las células del islote son conocidos (por ejemplo, aquellos contra la descarboxilasa del glutamato [anticuerpos GAD]), pero estos no están generalmente disponibles para las pruebas de rutina.
 - Las pruebas de función tiroidea:
 - Los signos clínicos de un hipotiroidismo incipiente pueden ser poco identificables, por lo que los niños con IDDM pueden tener la enfermedad tiroidea no diagnosticada.
 - Si no se trata, la enfermedad tiroidea pueden interferir con el tratamiento de la diabetes. Compruebe regularmente la función tiroidea (cada 2 - 5 años o anualmente si anticuerpos contra el tiroides están presentes).
 - Anticuerpos antitiroideos: Indican riesgo actual o potencial de enfermedad del tiroides.
 - Anticuerpos antigliandina:
 - Algunos niños con IDDM pueden tener o desarrollar la enfermedad celíaca. Anticuerpos antigliandina positivos, especialmente anticuerpos específicos (por ejemplo, antiendomisial o antitransglutaminasa) son marcadores importantes de riesgo.

- Si las pruebas de anticuerpos son positivos, la biopsia yeyunal es necesaria para confirmar o rechazar un diagnóstico de la enfermedad celíaca.
- Estudios de imagen: No es necesario realizar estudios de imágenes.

Otras Pruebas de Laboratorios

- Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTG)
 - Aunque innecesaria para el diagnóstico IDDM, PTG puede excluir el diagnóstico de diabetes cuando la hiperglucemia y glucosuria son reconocidos en ausencia de causas típicas (por ejemplo, una enfermedad intercurrente o tratamiento con esteroides) o cuando la condición del paciente incluye glucosuria renal.
 - Obtener un nivel de azúcar en sangre en ayunas, luego administrar una toma de glucosa (2 g/kg para los niños de edades comprendidas entre <3 años, 1.75 g/kg para los niños de edades comprendidas entre 3-10 años [máx de 50 g], o 75 g para los niños con edades >10 años).
 - Comprobar la concentración de glucosa en la sangre de nuevo después de 2 horas. Un nivel de glucosa en ayunas en sangre superior a 120 mg/dL, (6,7 mMol/mg) o un valor a las 2 horas superiores a 200 mg / dL, (11 mmol / mg) indican diabetes. Elevaciones leves, sin embargo, no indican diabetes cuando el paciente no tiene síntomas y no hay anticuerpos relacionados con diabetes.
 - Una PTG modificada también puede utilizarse para identificar los casos de MODY, que a menudo se presentan como diabetes tipo 1. Además de los niveles de glucosa en sangre, se mide la insulina o péptido C (precursores de insulina) en ayunas, a los 30 minutos y a las 2 horas. Los diabéticos tipo 1 no puede producir más que pequeñas cantidades de insulina. Personas con MODY o con diabetes tipo 2, muestran una variable y sustancial producción de insulina en presencia de hiperglucemia.
- Perfil lipídico
 - El perfil de lípidos es generalmente anormal en el momento del diagnóstico debido al aumento de los triglicéridos circulantes causados por la gluconeogénesis.

- Aparte de la hipertrigliceridemia, los desórdenes lipídicos primarios raramente resultan en diabetes.
- Hiperlipidemia con un pobre control metabólico es común.
- Albúmina urinaria: Empezando a la edad de 12 años, realizar anualmente un análisis de orina para el análisis de un aumento ligero de la tasa de excreción de albúmina (AER), conocido como la microalbuminuria, que es un indicador de riesgo para la nefropatía diabética.

TRATAMIENTO MÉDICO: (Actualización 19 de octubre de 2007)

- Todos los niños con DMID requieren terapia con insulina.
- Los niños con una deshidratación significativa, vómitos persistentes, descontrol metabólico o con una enfermedad intercurrente grave, requieren de hospitalización y de rehidratación por vía intravenosa.
- El equipo de atención debe proporcionar las instrucciones y apoyo necesario a los pacientes ambulatorios. El único requerimiento inmediato es entrenar al niño o su familia en la comprobación de los niveles de glucosa en sangres, la correcta administración de la insulina y a reconocer y tratar la hipoglucemia. El paciente y su familia debería tener acceso las 24 horas para asesoramiento y saber cómo ponerse en contacto con el equipo de atención.

CONSULTAS:

- Un(a) nutricionista con experiencia debe estar siempre involucrado(a) en el cuidado del paciente, de preferencia como miembro permanente del equipo de atención.
- El examen oftalmológico es necesario en el momento del diagnóstico si se sospecha una catarata. Todos los niños diabéticos de 12 o más años de edad requieren un examen oftalmológico anual ya sea con oftalmoscopia directa o una fotografía retiniana de alta definición para identificar y de ser necesario tratar, complicaciones oculares relacionadas.
- Acceso a la consejería y el apoyo psicológico es conveniente, de preferencia de un miembro del equipo de atención.

DIETA

El manejo de la dieta es un componente esencial en la atención de la diabetes ya que ésta es un trastorno del metabolismo de energía, antes del descubrimiento la insulina, los niños con diabetes se mantenía vivos con una dieta muy restringida en hidratos de carbono e ingesta calórica. Estas medidas llevaron a una larga tradición de control estricto de carbohidratos y dietas desequilibradas. Más recientemente el manejo dietético de la diabetes se hace hincapié en una vida saludable, dieta equilibrada, alta en carbohidratos y fibra y baja en grasas.

- Las siguientes son recomendaciones universales:
 - Los hidratos de carbono deben proporcionar 50-60% de la ingesta diaria de energía. (No más de 10% de los hidratos de carbono deben ser sacarosa u otros carbohidratos refinados.)
 - Las grasas deben proporcionar menos del 30%.
 - Las proteínas deben proporcionar 10-20%.
 - Vea estas recomendaciones en el contexto cultural del paciente.
- El objetivo del tratamiento dietético del niño consiste en mantener el equilibrio entre la ingesta de alimentos, la dosis de insulina y la actividad y mantener las concentraciones de glucosa en sangre lo más cercano posible a los límites de referencia, evitando así, los extremos de la hipoglucemia y la hiperglucemia.
- La estimación del contenido de carbohidratos en los alimentos (conteo de carbohidratos), es particularmente útil para aquellos niños que reciben insulina de acción rápida a la hora de las comidas ya sea por inyección o bomba de insulina ya que permite un conocimiento más preciso para la equiparación de los alimentos e insulina.
 - La ingesta adecuada de hidratos de carbono complejos (por ejemplo, los cereales) es importante antes de la hora de acostarse para evitar la hipoglucemia nocturna, especialmente en niños que reciben dos dosis diarias de insulina mixta.
 - El nutricionista debe elaborar un plan de alimentación para cada niño

para satisfacer las necesidades y circunstancias individuales.

- Deben realizarse revisiones periódicas para ajustar el plan al ritmo de crecimiento del paciente y cambios en estilos de vida.
- Dietas bajas en carbohidratos como una opción de control de la diabetes ha ganado popularidad en los últimos años. La lógica dicta que a baja ingesta de carbohidratos, menos insulina es necesaria. No existen estudios clínicos sobre dietas bajas en carbohidratos en niños con diabetes tipo 1, por lo que tales dietas no puede recomendarse en la actualidad.

ACTIVIDAD:

- Pacientes con DMID no necesitan de restricciones en la actividad física, de hecho el ejercicio representa un beneficio real para niños con diabetes.
- Muchos niños puede ajustar la insulina y dieta para hacer frente a todas las formas de ejercicio.
- Los niños y sus cuidadores deben tener la habilidad para reconocer y tratar los síntomas de hipoglucemia.
 - Hipoglucemia luego del ejercicio es más frecuente después de actividad prolongada, principalmente cuando involucra las piernas, tal como caminar, correr y manejar bicicleta. Incluso se ha reportado que afecta las necesidades de insulina del día siguiente.
 - Es aconsejable una merienda abundante después de un ejercicio intensivo.

La insulina siembre es parte del tratamiento de la DMID, existen intentos para desarrollar rutas alternativas a la administración subcutánea. En enero de 2006, una insulina humana (de origen rDNA) en polvo para inhalar (Exubera®), fue aprobada por la FDA² para su uso en adultos. Aunque la insulina fue originalmente un producto animal, la insulina recombinante humana y la más reciente insulina análogos de diseño, son ahora más comúnmente utilizadas. El 18 de octubre de 2007, Pfizer Inc. anuncia

² FDA = Food and Drug Administration, ente regulador de drogas y alimentos de los EUA.

que dejará de producir la insulina inhalada (Exubera®), la decisión no se basa en la seguridad del medicamento, sino en la disponibilidad de adquisición solo por algunos pacientes para adquirir la insulina inhalada. Dicha compañía está trabajando con los médicos para la transición de la terapia inhalada a otra opción terapéutica.

La insulina tiene tres formulaciones básica: La de acción rápida (regular, soluble, lispro, aspart, glulisina); de acción intermedia (lenta, isophane) y la de acción prolongada (ultralenta, glargine).

La insulina regular o soluble puede ser unida a la protamina (isophane) o a zinc (lenta y ultralenta) para prolongar la duración de su acción. Combinaciones de insulinas isophane y regular, lispro o aspart, también están disponibles en una variedad de productos alrededor del mundo, desde 10/90 (10% de regular y 90% de isophane) hasta mezclas 50/50.

El desarrollo reciente de análogos de insulina tiene como intención abordar algunas deficiencias de las insulinas tradicionales. Las insulinas lispro y aspart tienen un inicio de acción más rápido y una duración más corta, lo que la hace adecuada para su uso a las horas de comida y para corregir rápidamente la hiperglucemia.

Una insulina de acción intermedia, detemir, tiene un perfil de acción similar al isophane, pero es farmacológicamente más predecible, por otro lado la glargine tienen un perfil de acción más plano, con duración entre 18 a 26 horas, lo que la hace especial para inyecciones una vez al día. A pesar de las aparentes ventajas sobre las insulinas tradicionales, no hay evidencia que sugiera ventajas a largo plazo de los análogos de insulina en términos de control metabólico o tasa de complicaciones.

Con tantas y diversas mezclas de insulinas disponibles, una amplia gama de posibles regímenes de inyección existen. Estos pueden dividirse en cuatro tipos, a saber:

- Dos veces al día: Combinación de insulinas de corta y acción intermedia.
- Régimen de inyección múltiple, usando una o dos inyecciones de insulina de acción prolongada o intermedia y administración de insulina de corta acción antes de cada comida.
- Combinación de los dos regímenes precedentes, una inyección en la mañana de una mezcla de insulina, otra dosis de corta acción por la tarde antes de la comida y una dosis nocturna de acción intermedia o larga.

- Insufusión subcutánea continua de insulina (CSII por sus siglas en inglés) usando una bomba de insulina.

Aunque los estudios clínicos controlados sugieren un mejor control metabólico a corto plazo en niños con inyecciones múltiples o CSII, las comparaciones internacionales no apoyan a algún régimen en especial, todos ellos tienen ventajas y desventajas.

Se dispone de una amplia variedad de dispositivos para las inyecciones de insulina, desde la simple jeringa y aguja hasta los inyectores tipo lapicero o los inyectores sin aguja. En países desarrollados aumenta el número de personas jóvenes que utilizan las bombas de infusión SC continua para bolus a la hora de las comidas.

Se debe adecuar la dosis de insulina a las necesidades de cada niño, por ejemplo, si se usa el régimen de dos veces al día, como regla general los niños prepúberes requieren entre 0.5 y 1 U/kg/día; de la dosis total una 60-70% deberá administrarse en la mañana y el 30-40% restantes en la noche. La resistencia a la insulina es una característica de la pubertad, por lo que pueden llegar a necesitar hasta 2 U/kg/día. Cerca de un tercio de la insulina a administrar debe ser de acción corta y el remanente en forma de insulina de acción media o prolongada. El bolus basal debe tener una alta proporción de insulina de acción rápida. Si se usa CSII utiliza únicamente con insulina de acción corta, la mayoría de las veces análogos de lispro o aspart.

ATENCION HOSPITALARIA

- Cuando se dispone de un equipo para el manejo de pacientes diabéticos, la hospitalización se hace necesaria únicamente en casos de cetoacidosis diabética.

ATENCIÓN AMBULATORIA:

- Las evaluaciones regulares de pacientes pediátricos debe ser provisto por un equipo especializado, tanto para proveer acciones para mejoras a corto y largo plazo. El equipo debe estar conformado como mínimo con una enfermera especialista o educadora, un nutricionista y un pediatra con entrenamiento en el manejo de diabetes. Otros miembros pueden agregarse, tales como un psicólogo, trabajador social y un especialista en ejercicio. La relación del paciente con el equipo es estrecha durante las primeras semanas después del diagnóstico, cuando

la familia aprenderá sobre el manejo de la enfermedad.

- Realizar un examen estructurado por lo menos una vez al año para examinar las posibles complicaciones. El examen y revisión debe incluir lo siguiente:
 - Evaluación del crecimiento.
 - Examen de los sitios de inyección de la insulina.
 - Retinoscopia u otra prueba de tamizaje de retina como la fotografía de alta resolución.
 - Examen de manos, pies y pulsos periféricos buscando signos de limitación de la movilidad articular.
 - Evaluación para signos de enfermedades autoinmunes asociadas.
 - Presión arterial.
 - Examen de orina en busca de microalbuminuria.

Medicamentos/procedimientos para pacientes internos y externos

- Insulina.
- Tiras para determinar glucosa en sangre.
- Tabletas o tiras para detectar cetonas en orina.
- Tiras para detectar cetonas en sangre (también disponible).

Disuasión/Prevención

- Desalentar activamente el hábito de fumar porque incrementa ostensiblemente el riesgo de complicaciones cardiovasculares.
- Con niños mayores discutir sobre asuntos de salud sexual, proveer información a mujeres jóvenes sobre la planificación de embarazos para proveer el mejor resultado a ella y al producto.
- Con adolescentes mayores discutir sobre lo nocivo del uso de alcohol o drogas ilícitas sobre el control de la diabetes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barera G, Bonfanti R, Viscardi M, et al. Occurrence of celiac disease after onset of

type 1 diabetes: a 6-year prospective longitudinal study. *Pediatrics*. May 2002;109(5):833-8. [\[Medline\]](#). [\[Full Text\]](#).

2. Barkai L, Madacsy L. Cardiovascular autonomic dysfunction in diabetes mellitus. *Arch Dis Child*. Dec 1995;73(6):515-8. [\[Medline\]](#).
3. Brink SJ. How to apply the experience from the diabetes control and complications trial to children and adolescents?. *Ann Med*. Oct 1997;29(5):425-38. [\[Medline\]](#).
4. CDC. National Diabetes Fact Sheet. United States. 2003; Available at: http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2003.pdf. [\[Full Text\]](#).
5. Chiarelli F, Verrotti A, Catino M, et al. Hypoglycaemia in children with type 1 diabetes mellitus. *Acta Paediatr Suppl*. Jan 1999;88(427):31-4. [\[Medline\]](#).
6. Clar C, Waugh N, Thomas S. Routine hospital admission versus out-patient or home care in children at diagnosis of type 1 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;CD 004099. [\[Medline\]](#).
7. DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med*. Sep 30 1993;329(14):977-86. [\[Medline\]](#).
8. Dahl-Jorgensen K. Modern insulin therapy in children and adolescents. *Acta Paediatr Suppl*. Jan 1999;88(427):25-30. [\[Medline\]](#).
9. Dahlquist G, Kallen B. Mortality in childhood-onset type 1 diabetes: a population-based study. *Diabetes Care*. Oct 2005;28(10):2384-7. [\[Medline\]](#).
10. Danne T, Deiss D, Hopfenmuller W, et al. Experience with insulin analogues in children. *Horm Res*. 2002;57 Suppl 1:46-53. [\[Medline\]](#).
11. Danne T, Mortensen HB, Hougaard P, et al. Persistent differences among centers over 3 years in glycemic control and hypoglycemia in a study of 3,805 children and adolescents with type 1 diabetes from the Hvidovre Study Group. *Diabetes Care*. Aug 2001;24(8):1342-7. [\[Medline\]](#). [\[Full Text\]](#).
12. DiLiberti JH, Lorenz RA. Long-term trends in childhood diabetes mortality: 1968-1998. *Diabetes Care*. Aug 2001;24(8):1348-52. [\[Medline\]](#).

13. Edge J, Matyka K. Acute Complications of Diabetes. In: *Childhood and Adolescent Diabetes* (Court S, Lamb B eds) John Wiley & Sons. 1997;201-224.
14. Edge JA, Ford-Adams ME, Dunger DB. Causes of death in children with insulin dependent diabetes 1990-96. *Arch Dis Child*. Oct 1999;81(4):318-23. [\[Medline\]](#). [\[Full Text\]](#).
15. Hathout E, Lakey J, Shapiro J. Islet transplant: an option for childhood diabetes?. *Arch Dis Child*. Jul 2003;88(7):591-4. [\[Medline\]](#). [\[Full Text\]](#)
16. Hershey T, Perantie DC, Warren SL, et al. Frequency and timing of severe hypoglycemia affects spatial memory in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. Oct 2005;28(10):2372-7. [\[Medline\]](#). [\[Full Text\]](#).
17. Hyoty H, Hiltunen M, Knip M, et al. A prospective study of the role of coxsackie B and other enterovirus infections in the pathogenesis of IDDM. Childhood Diabetes in Finland (DiMe) Study Group. *Diabetes*. Jun 1995;44(6):652-7. [\[Medline\]](#).
18. Infante JR, Rosenbloom AL, Silverstein JH, et al. Changes in frequency and severity of limited joint mobility in children with type 1 diabetes mellitus between 1976-78 and 1998. *J Pediatr*. Jan 2001;138(1):33-7. [\[Medline\]](#).
19. Jones CA, Leese GP, Kerr S, et al. Development and progression of microalbuminuria in a clinic sample of patients with insulin dependent diabetes mellitus. *Arch Dis Child*. Jun 1998;78(6):518-23. [\[Medline\]](#). [\[Full Text\]](#).
20. Kaufman FR, Halvorson M, Carpenter S. Association between diabetes control and visits to a multidisciplinary pediatric diabetes clinic. *Pediatrics*. May 1999;103(5 Pt 1):948-51. [\[Medline\]](#). [\[Full Text\]](#).
21. Lamb WH. Aetiology, epidemiology, immunology, environmental factors, genetics and prevention. In: Court S, Lamb B, eds. *Childhood and Adolescent Diabetes*. John Wiley & Sons. 1997;1-16.
22. Mandrup-Poulsen T, Nerup J. Pathogenesis of childhood diabetes. In: Kelnar CJH, ed. *Childhood and Adolescent Diabetes*. Chapman and Hall, London. 1995;183-189.
23. Mohn A, Di Michele S, Di Luzio R, et al. The effect of subclinical hypothyroidism on metabolic control in children and adolescents with Type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med*. Jan 2002;19(1):70-3. [\[Medline\]](#).
24. Mortensen HB, Hougaard P. Comparison of metabolic control in a cross-sectional study of 2,873 children and adolescents with IDDM from 18 countries. The Hvidovre Study Group on Childhood Diabetes [published erratum appears in *Diabetes Care* 1997 Jul;20(7):1216]. *Diabetes Care*. May 1997;20(5):714-20. [\[Medline\]](#).
25. Narayan KM, Boyle JP, Thompson TJ, et al. Lifetime risk for diabetes mellitus in the United States. *JAMA*. Oct 8 2003;290(14):1884-90. [\[Medline\]](#).
26. Patterson CC, Carson DJ, Hadden DR. Epidemiology of childhood IDDM in Northern Ireland 1989-1994: low incidence in areas with highest population density and most household crowding. Northern Ireland Diabetes Study Group. *Diabetologia*. Sep 1996;39(9):1063-9. [\[Medline\]](#).
27. Porter JR, Barrett TG. Acquired non-type 1 diabetes in childhood: subtypes, diagnosis, and management. *Arch Dis Child*. Dec 2004;89(12):1138-44. [\[Medline\]](#). [\[Full Text\]](#).
28. Rosenbloom AL, Joe JR young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care*. Feb 1999;22(2):345-54. [\[Medline\]](#). [\[Full Text\]](#).
29. Rosenbloom AL, Hunt SS. Prognosis of impaired glucose tolerance in children with stress hyperglycemia, symptoms of hypoglycemia, or asymptomatic glucosuria. *J Pediatr*. Sep 1982;101(3):340-4. [\[Medline\]](#).
30. Siebenhofer A, Plank J, Berghold A, et al. Short acting insulin analogues versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;CD003287. [\[Medline\]](#).
31. Silink M. Childhood diabetes: a global perspective. *Horm Res*. 2002;57 Suppl 1:1-5. [\[Medline\]](#).
32. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, et al. Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. Jan 2005;28(1):186-212. [\[Medline\]](#). [\[Full Text\]](#).
33. Silverstein JH, Gordon G, Pollock BH, Rosenbloom AL. Long-term glycemic control influences the onset of limited joint mobility in type 1 diabetes. *J Pediatr*. Jun 1998;132(6):944-7. [\[Medline\]](#).

34. Svensson M, Eriksson JW, Dahlquist G. Early glycaemic control, age at onset, and development of microvascular complications in childhood-onset type 1 diabetes: a population-based study in northern Sweden. *Diabetes Care*. Apr 2004;27(4):955-62. [\[Medline\]](#) [\[Full Text\]](#).
35. Thompson C, Greene S. Diabetes in the older teenager and young adult. In: Court S, Lamb B, eds. *Childhood and Adolescent Diabetes*. John Wiley & Sons. 1997;67-86.
36. Willi SM, Planton J, Egede L, Schwarz S. Benefits of continuous subcutaneous insulin infusion in children with type 1 diabetes. *J Pediatr*. Dec 2003;143(6):796-801. [\[Medline\]](#).
37. d'Annunzio G, Malvezzi F, Vitali L, et al. A 3-19-year follow-up study on diabetic retinopathy in patients diagnosed in childhood and treated with conventional therapy. *Diabet Med*. Nov 1997;14(11):951-8. [\[Medline\]](#).