



Boletín Médico del Hospital Infantil de México

www.elsevier.es/bmhim



Reunión multidisciplinaria de expertos para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 1

Margarita Barrientos Pérez^{a*}, Carlos Antillón Ferreira^b, Consuelo Barrón Uribe^c, Ninel Coyote Estrada^d, Eulalia Piedad Garrido Magaña^e, Manuel Guajardo Jáquez^e, Cecilia María Gutiérrez Ávila^f, Imelda Hermida Gutiérrez^g, América Liliana Miranda Lora^h, Lucio Enrique Pérez Pasténⁱ, Carmen Elena Quiroz Hernández^j, Héctor Raúl Rivero Escalante^k, Ana Lilia Rodríguez Ventura^l, Juana B Romero Villarreal^m, Carmen Ruiz Monroyⁿ, Marcela Tavera Hernández^o

^aEndocrinóloga Pediatra, encargada del Servicio de Endocrinología del Hospital del Niño Poblano. Expresidente de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica.

^bEndocrinólogo Pediatra, miembro de la Sociedad Médica del Hospital Español y del Hospital ABC. Miembro de la Sociedad Mexicana y de la Sociedad Europea de Endocrinología Pediátrica.

^cEndocrinóloga Pediatra. Médico adscrito al Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital de Pediatría de Centro Médico Nacional Siglo XXI.

^dEndocrinóloga Pediatra. Académico titular de la Academia Mexicana de Pediatría. Socio titular de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica, A. C. Socio titular de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología A.C. Secretaria tesorera de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica A. C.

^eEndocrinólogo Pediatra. Creador y Asesor Médico de la Asociación Duranguense de Diabetes Mellitus tipo 1 A.C.

^fEndocrinóloga Pediatra. Médico adscrito al Centro Médico Nacional "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social.

^gPsicóloga Clínica, educadora en diabetes certificada. Adscrita al Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.

^hEndocrinóloga Pediatra.

ⁱEndocrinólogo Pediatra. Profesor titular de los diplomados de educación en diabetes de la Asociación Mexicana de Diabetes y Universidad Anáhuac.

^jEndocrinóloga Pediatra. Médico adscrito del Instituto Mexicano del Seguro Social. Posgrado en diabetes mellitus en el niño y adolescente.

^kEndocrinólogo Pediatra. Médico adscrito a la Unidad de Nutrición y Endocrinología del Sureste.

^lEndocrinóloga Pediatra. Jefa del Departamento de Investigación en Nutrición y Bioprogramación del Instituto Nacional de Perinatología. Investigadora en Ciencias Médicas "C", SNI 1.

^mEndocrinóloga Pediatra. Médico adscrito al Servicio de Endocrinología Pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, N. L.

ⁿCoordinadora de posgrado en Nutrición, UVM.

^oEndocrinóloga Pediatra. Miembro de la Sociedad Mexicana del Hospital Ángeles Lomas y del Hospital ABC. Posgrado en diabetes mellitus en el niño y adolescente.

PALABRAS CLAVE

Diabetes mellitus tipo 1; Control metabólico; Insulinoterapia; Cetoacidosis diabética; Hipoglucemia; Hiperglucemia.

KEYWORDS

Type 1 diabetes mellitus; Metabolic control; Insulin therapy; Diabetic ketoacidosis; Hypoglycemia; Hyperglycemia.

Resumen

Antecedentes: La forma más frecuente de diabetes mellitus en niños y adolescentes es el tipo 1. A nivel mundial se ha observado un incremento en la incidencia de diabetes mellitus tipo 1 sin identificarse una causa específica. La edad de presentación por lo general es inferior a los 20 años, aunque se ha incrementado la incidencia a edades cada vez más tempranas. La importancia de establecer el diagnóstico preciso y dar el tratamiento apropiado es obtener un control metabólico óptimo para el crecimiento y desarrollo físico y psicosocial normales.

Objetivo: Conjuntar un grupo multidisciplinario de expertos para la elaboración de un documento que actualice las pautas de diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 1 en México.

Método: En la reunión participaron médicos endocrinólogos, pediatras, una licenciada en psicología y una licenciada en nutrición, debido a su experiencia y juicio clínico; se presentaron y discutieron los aspectos a tratar respecto a la diabetes mellitus tipo 1. Las recomendaciones se basaron en los criterios diagnósticos así como en esquemas de tratamiento de guías previamente establecidas, estudios clínicos controlados y guías estandarizadas para población con diabetes mellitus tipo 1.

Resultados: Durante el desarrollo del documento, los profesionales participantes actualizaron con la mejor evidencia científica existente los temas abordados, de acuerdo a su campo de mayor experiencia clínica y a su vez se enriqueció por la opinión de los demás expertos. Al final, toda la evidencia y las decisiones tomadas se unificaron en el presente documento.

Conclusiones: Se presentan las recomendaciones sustentadas bibliográficamente por los participantes sobre el diagnóstico y tratamiento de pacientes con diabetes mellitus tipo 1.

© 2015 Hospital Infantil de México Federico Gómez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

Multidisciplinary expert panel for diagnosis and treatment of type 1 diabetes mellitus**Abstract**

Background: The most common form of diabetes mellitus (DM) in children and adolescents is type 1 DM. A growing incidence of type 1 DM has been observed around the world, without identification of a specific cause. The age of onset is usually below 20 years, although the incidence in earlier ages is growing. The importance of establishing a precise diagnosis and providing an appropriate treatment is to obtain optimal metabolic control for normal physical and psychosocial growth and development.

Objective: To gather a multidisciplinary group of experts to create a document to update diagnostic and treatment guidelines of type 1 DM in Mexico.

Method: Endocrinologists, pediatricians, a psychologist, and a nutriologist, participated in the meeting according to their expertise and clinical judgement; they gathered and presented the aspects to discuss about type 1 DM. The recommendations were based in diagnostic criteria and treatment schemes from previously established guidelines, controlled clinical trials and standardized guides for people with type 1 DM.

Results: For developing this document, the physicians updated the topics with the best scientific evidence according to their best clinical expertise, which were enriched by the opinion of other experts. At the end, all the evidence and decisions were gathered in the present document.

Conclusions: Expert panel evidence-based recommendations on the diagnosis and treatment of patients with type 1 DM are presented.

© 2015 Hospital Infantil de México Federico Gómez. Published by Masson Doyma México S.A. All rights reserved.

Siglarío

ACSM: Colegio Americano de Medicina del Deporte
 ADA: Asociación Americana de Diabetes
 CAD: Cetoacidosis diabética
 CMH: Complejo mayor de histocompatibilidad
 DM1: Diabetes mellitus tipo 1
 FIMS: Federación Internacional de Medicina del Deporte
 GAD65A, GADA: Autoanticuerpos descarboxilasa del ácido glutámico
 HbA_{1c}: Hemoglobina glucosilada
 HLA: Antígeno leucocitario humano
 IAA: Autoanticuerpos contra la insulina

IA2: Autoanticuerpos (también conocidos como ICA512 o tirosina fosfatasa)
 ICA: Autoanticuerpos contra las células de los islotes
 IDF: Federación Internacional de Diabetes
 IM: Intramuscular
 ISPAD: Sociedad Internacional para el Estudio de la Diabetes en Edad Pediátrica y en los Adolescentes
 IV: Intravenoso
 OMS: Organización Mundial de la Salud
 PTGIV: Prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa
 SC: Superficie corporal
 VS: Vía subcutánea
 ZnT8A: Transportador 8 del zinc

Resumen

El objetivo de esta reunión es brindar información basada en evidencia sobre el diagnóstico y el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1), la cual es la forma predominante de la enfermedad en los grupos de edad más jóvenes. La información aquí contenida está dirigida al personal médico y paramédico que tiene contacto directo con estos pacientes; asimismo esta información será de utilidad para profesionistas no relacionados con el sistema de salud interesados en el tema. El contenido abarca la epidemiología, etiología, fisiopatología, forma de presentación y cuadro clínico, manejo del control metabólico (incluido el ejercicio físico y el manejo nutricional), educación para el paciente, las diferentes complicaciones que pueden presentarse en el transcurso de la enfermedad y los aspectos psicosociales que suelen complicar la vida de estos pacientes.

La importancia de establecer el diagnóstico preciso del tipo de diabetes y dar los cuidados apropiados (insulina, terapia nutricional y ejercicio físico en condiciones óptimas) es poder obtener un control metabólico adecuado con un crecimiento y desarrollo físico y psicosocial normales.

Objetivo

Homologar la información concerniente a la DM1 para mejorar la práctica clínica y el cuidado apropiado del paciente diabético en México, tomando como marco de referencia la mejor evidencia para la toma de decisiones clínicas a fin de realizar el diagnóstico oportuno, considerando criterios clínicos y de laboratorio de actualidad para así proporcionar el mejor tratamiento de acuerdo a las recomendaciones establecidas.

Justificación

Aunque la DM1 representa una minoría de la carga total de la diabetes en la población general, es la forma predominante de la enfermedad en los grupos de edad más jóvenes y tiene un impacto importante en el estilo de vida de los pacientes. Debido a esto, las iniciativas para documentar

la variabilidad de la práctica clínica, analizar sus causas y adoptar estrategias orientadas a controlarla han demostrado ser útiles para fomentar la toma de decisiones efectivas y seguras centradas en los pacientes, así como seleccionar las opciones diagnósticas o terapéuticas más adecuadas a la hora de abordar un problema de salud o una condición clínica específica, siendo éste el caso de la DM1.

Usuarios

Las recomendaciones establecidas por los participantes sobre el diagnóstico y tratamiento de la DM1 están dirigidas a médicos generales y familiares, endocrinólogos, pediatras, internistas, educadores en diabetes, nutriólogos, psicólogos y personal paramédico. Pudieran ser de utilidad para otros especialistas que eventualmente se involucren de manera interdisciplinaria en el manejo del paciente con DM1 como nefrólogos, oftalmólogos, cardiólogos, ginecólogos y gastroenterólogos, entre otros.

Metodología

A. Conformación del grupo de trabajo

Se invitó a participar en la elaboración del documento a médicos especialistas en endocrinología pediátrica expertos a nivel nacional en el diagnóstico y tratamiento de la DM1, todos ellos líderes en las instituciones de salud públicas y/o privadas donde se dedican a proporcionar atención especializada a estos pacientes; se invitó igualmente a una psicóloga y a una nutrióloga con experiencia amplia en el manejo de esta patología.

B. Delimitación del documento

Se abarcaron temas específicos considerando los rubros de diagnóstico y tratamiento de la DM1, incluyendo subtemas importantes como: metas de control, educación del paciente, recomendaciones sobre ejercicio, cuidados ambulatorios, manejo durante los días de enfermedad y situaciones especiales, complicaciones agudas y crónicas, aspectos psicosociales y apego al tratamiento.

C. Desarrollo del documento

- Protocolo de búsqueda de la información

El proceso de búsqueda abarcó: guías de práctica clínica (GPC), revisiones sistemáticas, estudios clínicos aleatorizados y meta-análisis publicados en idioma inglés o español sobre diabetes tipo 1, sin considerar distinción de sexo o límite de edad.

La búsqueda se realizó en PubMed, Biblioteca Cochrane y sitios web especializados, y se efectuó con el descriptor "Type 1 Diabetes" en relación con los subencabezamientos MeSH "Diagnosis", "Insulin Scheme" y "Drug therapy".

- Desarrollo de recomendaciones

Las recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis crítico de la literatura científica (revisiones sistemáticas, meta-análisis, estudios clínicos aleatorizados, guías de práctica clínica y estudios observacionales) y la opinión de los expertos.

D. Alcance

El documento presente está dirigido a todo el personal de salud involucrado de manera interdisciplinaria en el manejo del paciente con DM1, considerando los puntos importantes en el diagnóstico y tratamiento, abarcando los tres niveles de atención y considerando la población de ambos sexos.

Introducción

La diabetes mellitus está conformada por un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia crónica resultante de defectos en la secreción de insulina, la acción de la misma o ambas. La forma más frecuente en niños y adolescentes es la DM1.

Definición

La DM1 es una enfermedad caracterizada por valores elevados de glucosa causados por la falta total o casi total de la producción de insulina por las células beta del páncreas.

A nivel mundial se ha observado un incremento en la incidencia de DM1 sin una clara explicación¹. La edad de presentación por lo general es inferior a los 20 años, ocurriendo más frecuentemente en la pubertad, aunque se ha incrementado la incidencia a edades cada vez más tempranas; los niños más pequeños tienen un periodo más corto de prediabetes asociado a una mayor destrucción de células beta con cuadros más graves de cetoacidosis². Se ha reportado incremento de 3% a 4% por año en la incidencia en adolescentes, y es aún mayor en niños menores de cinco años; la incidencia decrece después de los 20 años de edad siendo igual en hombres y mujeres e inferior en afroamericanos, hispanos y asiático-americanos que en caucásicos. Si la tendencia actual continúa, se espera que entre 2005 y 2020 se dupliquen los casos nuevos en niños europeos menores de cinco años; la prevalencia de casos en individuos menores de 15 años aumentará en 70%³.

La incidencia estimada de DM1 en la población mexicana es de 4/100 000 habitantes⁴. Los estudios epidemiológicos de incidencia definen el inicio de la DM1 como el día de la

primera aplicación de insulina, debido al tiempo variable entre el inicio de síntomas y el diagnóstico.

Aunque la proporción de diabéticos tipo 1 es de 5% a 10% de todos los casos de diabetes, el riesgo de muerte por cetoacidosis diabética (CAD) es alto, por lo que requieren un diagnóstico y un tratamiento oportunos, así como un manejo eficiente para evitar esta complicación aguda⁵.

La importancia de establecer el diagnóstico preciso del tipo de diabetes y dar los cuidados apropiados (insulina, terapia nutricional y ejercicio físico en condiciones óptimas) es poder obtener un control metabólico adecuado con un crecimiento y desarrollo físico y psicosocial normales.

Etiología

El proceso se desarrolla en pacientes genéticamente susceptibles, desencadenado por uno o más agentes ambientales, con progresión en meses o años durante los cuales el paciente se encuentra asintomático, euglucémico o con niveles de glucosa por debajo de 126 mg/dL, estado ahora denominado prediabético (fig. 1), resultante de la destrucción autoinmunitaria de las células beta del páncreas.

Los principales genes implicados en el riesgo de desarrollar DM1 son los correspondientes al complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) y el antígeno leucocitario humano (HLA). La región del cromosoma 6p21, llamado locus de DM1, es crítica para el desarrollo de muchas enfermedades autoinmunitarias, y se ha determinado que sus polimorfismos aumentan el riesgo. Las moléculas HLA de clase II son clave en la susceptibilidad, sobre todo los individuos con el haplotipo heterocigoto DR3/4-DQ4. El gen de la insulina localizado en el cromosoma 11 es otro de los implicados, ya que sus mutaciones favorecen el reconocimiento de la insulina como autoantígeno y contribuyen a la susceptibilidad^{6,7}.

Se ha encontrado que en 90% a 95% de los recién diagnosticados se presentan niveles de autoanticuerpos (AA) contra uno o más componentes de las células de los islotes de Langerhans, produciendo una insulinitis con daño a la célula beta. Los anticuerpos más frecuentemente encontrados son contra la enzima ácido glutámico descarboxilasa (GAD65), antiislotes tirosina fosfatasa (ICA512, IA-2) y antiinsulina.

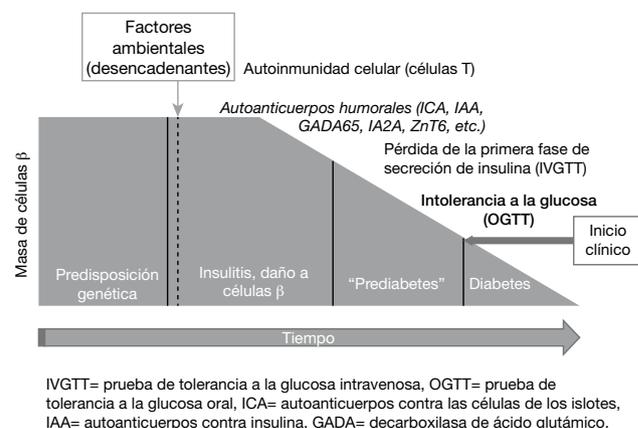


Figura 1 Historia natural de la diabetes tipo 1. Adaptación con base en datos previos obtenidos de Eisenbarth y Atkinson^{11,12}.

Los AA contra insulina son más prevalentes en infantes; los ICA 512 o IA-2 disminuyen después del diagnóstico y aquellos contra GAD65 tienden a persistir. La presencia de dos o más AA es altamente predictiva del desarrollo de DM1^{6,7}.

Es importante la presencia de estos AA, ya que entre 5% y 10% de los pacientes diagnosticados con diabetes tipo 2 (DM2) tendrán positivos los anticuerpos antiislote (ICA); se trata de pacientes tipo 1 en un estado de insulinitis previo al agotamiento de las reservas de insulina (fig. 1).

Se han asociado factores desencadenantes de la enfermedad, como situaciones perinatales debidas a virus y por la dieta; sin embargo, estas asociaciones no han podido ser replicadas en todos los estudios. En Europa se han identificado factores predisponentes como edad materna mayor de 25 años, preeclampsia, enfermedad respiratoria neonatal e ictericia, en especial asociada a incompatibilidad ABO. Desde 1926 se ha planteado la relación de enterovirus, rotavirus y rubéola congénita debido a las variaciones estacionales del inicio de la diabetes y por estudios epidemiológicos. Se ha postulado una teoría de imitación molecular como causa de autoinmunidad por la similitud entre la proteína F2C del virus coxsackie B4 y GAD, y por el papel de contribución aparente de HLA-DR3 en la susceptibilidad; no obstante, la brecha entre el desarrollo de la enfermedad y el pico de actividad inmunitario limita la utilidad de los títulos virales en el estudio de los pacientes.

Se ha propuesto que ciertos componentes de la leche de vaca, como la albúmina sérica bovina o la betacaseína, podrían desencadenar la respuesta autoinmunitaria por la frecuencia de DM1 asociada a la introducción de lácteos a edad temprana y el alto consumo de leche en la niñez. Se evidenció proliferación de células T asociada al consumo temprano de betacaseína en 51% de los pacientes diabéticos contra 3% de sujetos normales. La alimentación temprana con cereales con gluten es otro factor de riesgo asociado. Por otra parte, algunos alimentos muestran un papel protector como los ácidos omega 3 y suplementos de vitamina D^{8,9}.

Fisiopatología

La insulina es la principal hormona que suprime la producción hepática de glucosa, la lipólisis y la proteólisis e incrementa el transporte de glucosa en los adipocitos y miocitos y estimula la síntesis de glucógeno. En presencia de niveles adecuados de aminoácidos en plasma, mantiene y estimula el anabolismo proteico de todo el cuerpo, por lo tanto es la hormona del anabolismo de los nutrientes derivados de la ingesta de alimentos. En el estado posterior a la absorción de nutrientes, la concentración de glucosa se mantiene entre 80 y 95 mg/dL por regulación precisa de la liberación hepática de glucosa y la utilización periférica de la misma. Cuando los niveles de glucosa descienden por debajo de los niveles basales, la producción de glucosa hepática se incrementa al disminuir los niveles de insulina y aumentar los niveles de glucagón.

Durante un estado de ayuno prolongado, la concentración plasmática de insulina disminuye aún más, permitiendo la movilización de ácidos grasos libres, cuyo incremento produce cetosis hepática, ya que estos ácidos (betahidroxibutirato y acetoacetato), proveen una alternativa energética a

la glucosa y se reduce el índice de utilización de la glucosa por los tejidos periféricos y el cerebro.

La primera anomalía detectable es la pérdida de la primera fase de secreción de la insulina durante una prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa (PTGIV), con un leve efecto deletéreo en la homeostasis general de la glucosa. En esta etapa de la enfermedad la mayoría de los individuos afectados presentan AA circulantes (fig. 1).

Cuando se produce la destrucción de 80% a 90% de las células beta del páncreas, la capacidad para la secreción de insulina empieza a ser insuficiente y se refleja inicialmente en un estado de hiperglucemia posprandial, por la falla en la supresión de la producción hepática de glucosa durante la absorción de alimentos y por la disminución de la utilización de la glucosa periférica. Conforme disminuye la producción de insulina, aumenta paulatinamente el nivel de glucosa en ayuno. Cuando el nivel de glucosa circulante excede el umbral renal de 180 mg/dL se produce glucosuria y subsecuentemente diuresis osmótica, generando los datos clínicos clásicos de poliuria y polidipsia. Sin tratamiento, el estado glucémico empeora produciendo pérdida de peso por depleción de las reservas proteicas en músculo y de grasa por la proteólisis y lipólisis secundarias. Algunos individuos pueden compensar por semanas o algunos meses la pérdida de líquidos con una ingesta adecuada; sin embargo, al perder esta capacidad por la presencia de náuseas por la cetosis o alguna enfermedad concomitante, se produce deshidratación y el desequilibrio electrolítico intra y extracelular pone en riesgo la vida por la cetoacidosis severa resultante.

Posterior a la corrección del déficit de insulina, acidosis metabólica y cetosis, y la normalización de los niveles de glucosa, los niveles de secreción endógena de insulina en las células beta remanentes mejora. En este periodo (conocido como "luna de miel"), los requerimientos de insulina disminuyen y es fácil alcanzar un buen control metabólico, ya sea con terapia convencional o intensiva de insulina. Finalmente, posterior a un periodo de cinco años en niños o 10 años después de la presentación clínica, sin importar la edad, la destrucción de las células beta es completa y la deficiencia de insulina es absoluta (fig. 1)⁹⁻¹².

Diagnóstico y cuadro clínico de la DM1

La DM1 puede permanecer asintomática durante meses o años. Los síntomas clínicos, cuando se presentan, pueden presentarse de tres formas:

A. Forma típica

Los síntomas se presentan dos a tres semanas previas al diagnóstico y consisten en:

1. Poliuria. En lactantes se nota un incremento en la frecuencia del cambio de pañales o bien en el peso de los mismos. En la edad escolar aumentan las micciones y suele presentarse enuresis o nicturia en un niño que ya controlaba esfínteres¹³⁻¹⁵.
2. Polidipsia. El niño puede despertarse en las noches con sed y la ingestión de agua o cualquier otro líquido es constante durante todo el día.

3. Pérdida de peso o dificultad para ganar peso. Suele asociarse a la hiporexia que presentan algunos niños, a diferencia de la DM2 que cursa con polifagia. Cuando se diagnostica la diabetes en etapa aguda de cetoacidosis se reportan pérdidas que alcanzan el 13% del peso corporal^{13,14}.
4. Astenia y adinamia.
5. Cetonuria: Se presenta en 85% de los pacientes, acompañada de glucosuria^{13,14}.
6. Otros: La disminución en el rendimiento escolar, alteraciones del comportamiento, trastornos visuales, infecciones cutáneas recurrentes, vómito y candidiasis vaginal en etapa prepuberal son frecuentes^{14,15}.

B. Forma cetoacidótica grave

Entre 10% y 30% de los pacientes la DM1 debuta con cetoacidosis. Se acompaña de irritabilidad, deshidratación, dolor abdominal (puede confundirse con un cuadro de abdomen agudo con remisión al cirujano), náusea, vómito frecuente, pérdida de peso (debida a la pérdida de líquido, músculo y grasa), trastornos del estado de alerta, aliento a cetonas, respiración de Kussmaul, hipotensión, estado de choque y coma. Los síntomas pueden asociarse con una infección aguda febril¹³⁻¹⁶.

C. Hiperglucemia moderada asintomática

En ocasiones la enfermedad se diagnostica por un muestreo en familiares de pacientes diabéticos.

Fases de la diabetes

La DM1 se caracteriza por varias fases: Diabetes preclínica, presentación de la DM1, remisión parcial o periodo de luna de miel y fase crónica o dependencia permanente de insulina.

- a. Diabetes preclínica: Se refiere a los meses o años que preceden a la presentación clínica de la DM1, cuando los anticuerpos pueden detectarse como marcadores de autoinmunidad a la célula beta:
 - Anticuerpos antiislotte.
 - Anticuerpos antidescarboxilasa del ácido glutámico (isoforma 65K).
 - Anticuerpos antiIA2 (conocidos como ICA512 o tirosina fosfatasa).
 - Anticuerpos antiinsulina.

Además de estos marcadores inmunitarios y genéticos HLA, el riesgo de diabetes puede medirse por la producción de insulina en respuesta a la PTGIV^{16,17}. El riesgo en la progresión de la diabetes está determinado por marcadores genéticos HLA.

- b. Presentación de la DM1: Los niños experimentan un cuadro clínico clásico de poliuria, polidipsia y pérdida de peso en las dos a seis semanas previas al diagnóstico. En algunos casos el diagnóstico puede ser muy tardío. Algunos pacientes no pueden ser fácilmente clasificados como DM1 o DM2 debido a que la presentación clínica y la progresión de la enfermedad varía ampliamente en

ambos tipos de diabetes y a que, en ocasiones, los pacientes con DM2 pueden iniciar con cetoacidosis y los pacientes con DM1 pueden tener un inicio tardío y leve progresión de la enfermedad a pesar de exhibir manifestaciones de enfermedad autoinmunitaria (diabetes autoinmunitaria latente en el adulto, LADA) (tabla 1). Estas dificultades para realizar la clasificación pueden ocurrir en niños, adolescentes y adultos¹⁸.

Aunque los pacientes por lo general son de constitución delgada o de peso normal, en estudios recientes se ha documentado que hasta 44% presentan sobrepeso u obesidad. El incremento del índice de masa corporal (IMC) y su asociación con la resistencia a la insulina es el principal factor relacionado con el incremento de todos los tipos de diabetes y, en el caso de la DM1, acelera el proceso inmunitario contra la célula beta a una edad más temprana en pacientes con predisposición genética, lo que se ha llamado la "hipótesis del acelerador"¹⁹.

La presentación clínica puede variar de una presentación clásica que no es una emergencia, hasta la presentación grave con cetoacidosis que requiere manejo en urgencias. Las dificultades diagnósticas pueden llevar a un diagnóstico tardío que evoluciona a cetoacidosis como en los siguientes casos:

- Los niños pequeños pueden tener cetoacidosis grave por una deficiencia severa de insulina y el diagnóstico no se considera tempranamente.
- La hiperventilación en la cetoacidosis puede confundirse con neumonía o asma.
- El dolor abdominal asociado a cetoacidosis por la isquemia intestinal originada por estasis venosa, puede confundirse con abdomen agudo siendo el paciente referido al cirujano.
- La poliuria y la enuresis pueden confundirse con infecciones urinarias y la polidipsia puede atribuirse a causa psicogénica.
- El vómito puede ser mal diagnosticado como gastroenteritis o sepsis.

El análisis con una tira reactiva urinaria para glucosuria y cetonuria es una prueba sencilla y útil para diagnosticar diabetes incluso en el consultorio. La medición de la glucosa sanguínea confirma el diagnóstico (tabla 1)^{16,17}.

- c. Remisión parcial o periodo de luna de miel

Aproximadamente en 80% de los pacientes los requerimientos de insulina disminuyen transitoriamente después de haber iniciado el tratamiento. Muchos estudios definen remisión cuando el paciente utiliza diariamente menos de 0.5 unidades de insulina por kilogramo y la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) se encuentra por debajo de 7%^{16,17}. La fase de remisión parcial inicia días o semanas después de comenzar el tratamiento con insulina y puede durar semanas o meses. Durante esta fase los niveles de glucosa permanecen frecuentemente estables y dentro de lo normal; en algunos casos se puede suspender temporalmente la insulina. El tratamiento intensivo puede preservar los niveles de péptido C, permitiendo un mejor control y logrando disminuir la dosis de insulina. Para evitar falsas esperanzas de curación, es importante explicar a los familiares que la fase de remisión parcial es transitoria¹⁶.

Tabla 1 Diferencias entre diabetes tipo 1 y tipo 2 al diagnóstico²⁰.

Características	DM1	DM2
Sobrepeso/obesidad	No	Sí
Edad de inicio	De seis meses a adulto joven	Pubertad en adelante
Historia familiar de DM2	2% a 4%	80%
Acantosis	No	Sí
Grupo racial o etnia	No	Alto riesgo
Anticuerpos	Positivos	No
Péptido C	Disminuido	Normal o elevado
Cetosis	Muy frecuente	Inusual

d. Fase crónica o de dependencia a la insulina

La progresión de la fase de luna de miel a la fase crónica se caracteriza por una disminución gradual en la función residual de la célula beta, aunque puede ser acelerada por infecciones agregadas. En esta etapa, el reemplazo con insulina es la única forma de tratamiento para niños y adolescentes con DM1.

Diagnóstico de diabetes

Criterios diagnósticos^{18,20-23}:

- Síntomas de diabetes y glucosa ≥ 200 mg/dL, independientemente de la hora de la toma en relación con las comidas.
- Glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL. Se define como ayuno a la falta de ingesta calórica en ocho horas.
- Glucosa a las dos horas ≥ 200 mg/dL durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa. Esta prueba se debe realizar como describe la Organización Mundial de la Salud (OMS), utilizando glucosa oral en un equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua o 1.75 g/kg de peso con un máximo de 75 g.
- HbA_{1c} $\geq 6.5\%$, sin necesidad de una prueba confirmatoria.

Categorías de la glucosa en ayuno:

- Glucosa < 100 mg/dL = glucosa normal.
- Glucosa 100 a 125 mg/dL = intolerancia a la glucosa de ayuno.
- Glucosa ≥ 126 mg/dL = diagnóstico provisional de diabetes.

Categorías con la prueba de tolerancia oral a la glucosa:

- Glucosa a las dos horas < 140 mg/dL = tolerancia normal a la glucosa.
- Glucosa a las dos horas de 140 a 199 mg/dL = intolerancia a la glucosa.
- Glucosa a las dos horas ≥ 200 mg/dL = diagnóstico provisional de diabetes.

Valores de HbA_{1c} entre 5.7% y 6.4% denotan riesgo de desarrollar diabetes o prediabetes^{22,23}.

Según las guías de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) 2013, la HbA_{1c} forma parte del diagnóstico siempre y cuando se realice con una técnica confiable (cromatografía líquida de alta resolución, HPLC), aunque los estudios se basan en adultos y poco es lo que se conoce en niños y adolescentes. En un estudio realizado en niños y adolescentes con sospecha de DM1 el punto de corte de HbA_{1c} de 6.35% tuvo una sensibilidad y especificidad de 100% para los casos de DM1, pero se comenta que no se puede aplicar a casos de DM2 o DM tipo MODY (*maturity onset diabetes of the young*)²⁴.

Marcadores genéticos

La DM1 o diabetes autoinmunitaria está fuertemente asociada con genes del complejo mayor de histocompatibilidad clase II DR (HLA-DR) y HLA-DQ (clase II, DQ) que pueden ser usados para indicar el riesgo absoluto de diabetes. Los haplotipos HLA DQA1*0301-DQB1*0302 y DQA1*0501 - DQB1*0201 solos o en combinación se encuentran en 90% de los niños y jóvenes con DM1.

La tipificación de estos antígenos HLA-DRB1, -DQA1 y -DQB1 no es diagnóstica de DM1²⁵⁻²⁷. Para el tamizaje de la susceptibilidad para desarrollar DM1 en la población general, los HLA-D son los más importantes y la susceptibilidad es mayor de 50%. Las personas heterocigotas para HLA DRB1*04-DQA1*0301-DB1*0302 y DRB1*03-DQA1*0501-DQB1*0201 son las más susceptibles, con un riesgo absoluto de desarrollar DM1 de 1 en 12.

Los haplotipos protectores para el desarrollo de DM1 en los jóvenes son HLA DRB1*15-DQA1*0201-DQB1*0602²⁵⁻²⁷.

Marcadores autoinmunitarios

En la DM1 hay pérdida y destrucción de las células beta de los islotes pancreáticos. La destrucción es mediada por un ataque autoinmunitario por lo que se le llama “diabetes mediada por inmunidad” o tipo 1a, que corresponde a 95% de los casos, mientras que 5% restante es DM tipo 1b o idiopática²⁵. Los anticuerpos contra las células de los islotes comprenden AA contra el citoplasma de las células de los islotes (ICA), anticuerpos contra la insulina (IAA), descarboxilasa del ácido glutámico isoforma 65-kDa (GAD65A, GADA), antígenos de los islotes (IA-2A, IA-2BA) y tres variantes del transportador 8 del zinc (ZnT8A)²⁸⁻³⁰. Los anticuerpos se presentan en 85% a 90% de los pacientes al momento del diagnóstico. La destrucción autoinmunitaria de las células beta tiene múltiples factores genéticos predisponentes y es modulada por agentes ambientales. El daño inmunitario se presenta meses o años antes del inicio de la hiperglucemia y de los síntomas clínicos de diabetes, los cuales se manifiestan hasta que ocurre una pérdida aproximada de 80% de la masa de células beta. Después de varios años los anticuerpos pueden no detectarse, sin embargo, los GAD65A permanecen elevados^{25,28}.

Tamizaje

Alrededor de 15% de los pacientes recientemente diagnosticados con DM1 tienen un familiar en primer grado con diabetes. El riesgo de desarrollar DM1 en familiares con diabetes es de 5%. La identificación de anticuerpos en familiares con DM1 puede identificar un alto riesgo de la enfermedad, sin embargo,

1% a 2% de los pacientes sanos tienen un anticuerpo positivo IA-2, GAD65 o ZnT8 y tienen bajo riesgo para desarrollar diabetes. El valor predictivo positivo de tener un solo anticuerpo presente es bajo. La presencia de varios anticuerpos (IAA, GAD65A, IA-2^a/IA-2BA o ZnTA) se asocia con un riesgo mayor de 90% para DM1. La presencia de antígenos HLA-DR y HLA-DQB1 (*0602/*0603/0301) es protectora para DM1, pero no para el desarrollo de anticuerpos contra las células de los islotes.

Aproximadamente 5% a 10% de los adultos caucásicos con DM2 tienen AA que se presentan en 70% a 80% de los niños que desarrollan DM1 antes de los cinco años y en menos de 40% de aquellos que desarrollan diabetes después de los 12 años. ICA se encuentra en 75% a 85% de los pacientes de reciente diagnóstico^{25,28}.

Con respecto a la relación de los AA en la predicción de la reserva pancreática a los 12 meses del diagnóstico, los GAD e IAA se asociaron a una declinación más rápida en la función de la célula beta. Otra utilidad de la medición de los AA corresponde a adultos con sospecha de DM1 o que inicialmente se clasificaron como DM2, ya que se ha reportado que 5% a 10% de estos pacientes son GAD positivos y 2% a 4% son IA2 positivos; también pueden utilizarse como marcadores para predecir quiénes van a desarrollar la enfermedad y pueden ser candidatos para incluirse en estudios de investigación para intentar detener el proceso autoinmunitario.

El diagnóstico diferencial con diabetes del joven de inicio en el adulto (MODY) se establece en caso de hiperglucemia sostenida en un adolescente o adulto joven de constitución delgada, con antecedente de diabetes en generaciones previas y en ausencia de autoinmunidad o HLA de riesgo para DM1, lo cual es de importancia ya que el tratamiento puede ser diferente.

Péptido C

Originalmente se utilizaba la determinación de péptido C para conocer la reserva pancreática residual y entender mejor el curso de la DM1. Eventualmente su determinación resultó útil para distinguir entre DM1 y DM2, ya que es producido por las células beta y evalúa la secreción de insulina. Previamente se estableció un nivel de corte del péptido C para saber si hay suficiente reserva pancreática y orientar al diagnóstico etiológico. Un valor de péptido C inferior a 0.2 nmol/L (0.6 ng/mL) así como niveles bajos de insulina (junto con la hiperglucemia) sugieren DM1 y un valor superior a 1 nmol/L (3 ng/mL) sugiere DM2 o DM tipo MODY^{19,31}.

Control metabólico en niños y adolescentes con diabetes tipo 1

El control glucémico adecuado (es decir, una HbA_{1c} < 7%) sólo se alcanza en una tercera parte de adultos con DM, y un buen control metabólico, considerando este valor de HbA_{1c} junto con niveles óptimos de presión arterial y lípidos, se logra tan sólo en 7% a 10% de los casos³². En niños, un buen control glucémico se alcanza en un porcentaje ligeramente menor al alcanzado en adultos y los niveles de HbA_{1c} varían de acuerdo al grupo de edad según la ADA (tabla 2)³³.

En el *Diabetes Chronic Complications Trial* (DCCT)³⁴ y otros estudios³⁵⁻⁴¹ se ha reportado que con un tratamiento intensivo se obtiene un mejor control glucémico en

Tabla 2 Recomendaciones de la ADA para el control glucémico en niños y adolescentes.

Edad	HbA _{1c}	Glucosa preprandial (mg/dL)	Glucosa al acostarse (mg/dL)
< 6 años	< 8.5%	100 a 180	100 a 200
Seis a 12 años	< 8%	90 a 180	100 a 180
13 a 19 años	< 7.5%	90 a 130	90 a 150

Considerar el riesgo-beneficio al individualizar los objetivos de glucemia en niños y adolescentes, incluyendo el riesgo de hipoglucemia.

Adaptación con base en datos previos obtenidos de American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2014. *Diabetes Care* 2014; 37(suppl 1):S14-S80.

niños; sin embargo, otros estudios reportan que a pesar de llevar un régimen intensivo, el buen control glucémico sólo se alcanza en un porcentaje bajo: 11%⁴², 20%⁴³, 23%⁴⁴ y 30%⁴⁵. Existen varios factores que influyen en el control glucémico de los niños con DM1, tales como IMC, edad, tiempo de evolución, dosis de insulina⁴⁶⁻⁴⁹, patrones alimentarios⁵⁰ y estado depresivo⁵¹, entre otros factores³⁹.

En un estudio llevado a cabo por Hogel y cols.⁴⁷ se encontró en 409 pacientes pediátricos con DM1 que la edad, el sexo, la dosis de insulina y la HbA_{1c} estuvieron significativamente asociados al IMC ($p < 0.001-0.005$), concluyendo que para lograr un buen control metabólico, se debe lograr un peso corporal normal. Por su parte, Vanelli M y cols.⁴⁸ en 201 pacientes estudiados no encontraron asociación con el IMC pero sí con la duración de la enfermedad, sobre todo en niñas y con un pico entre los 14 y 16 años. Por otro lado, Kiess y cols.⁴⁹ reportaron que independientemente del IMC, niños con DM1 presentan un porcentaje elevado de grasa visceral, con la consecuente liberación de citocinas y adipocinas que tienen efectos moduladores en la señalización de la insulina⁵⁰, hallazgo apoyado por otros estudios en los que se ha observado aumento de lípidos intramiocelulares que interfieren en la señalización de insulina y la absorción de glucosa por el músculo esquelético^{51,52}.

En el estudio SEARCH⁵³ se analizaron 2743 niños con DM1, con edad de 13.2 ± 4.5 años y al diagnóstico de 7.8 ± 4.2 años. Se observó que las microinfusoras son más usadas en adolescentes blancas no hispanas y de alto ingreso económico y educativo. Más de 70% de los adolescentes tiene > 7.5% de HbA_{1c}. El promedio general de HbA_{1c} fue de $8.5 \pm 1.5\%$; en usuarios de bomba $8 \pm 1.1\%$ y 8.9, 8.6 y 8.6% con los otros regímenes (inyecciones múltiples). Hasta 27% sigue con tratamiento convencional. Se necesitan estrategias para mejorar el pobre control glucémico en los menores con DM1, principalmente en los adolescentes.

Manejo con insulinas en el niño y adolescente con DM 1

La Federación Internacional de Diabetes (IDF) y la Sociedad Internacional para el Estudio de la Diabetes en Edad

Pediátrica y en los Adolescentes (ISPAD) reconocen que “en la medida en que los niños y adolescentes con diabetes crecen, van adquiriendo necesidades especiales y cambiantes que deben ser reconocidas y abordadas tanto por el público general como por los profesionales de la salud. Si bien su dependencia de la insulina y la necesidad de una alimentación adecuada son las mismas que las de los adultos con DM1, existen diferencias fisiológicas, médicas, psicológicas, sociales y espirituales”⁵⁴.

Estas diferencias surgen a partir de las fases de crecimiento y desarrollo que experimentan los niños. Los lactantes, preescolares, escolares y adolescentes, cada uno en el proceso de desarrollo de su independencia, debe ser considerado de una manera diferente. Los niños no son autosuficientes, dependen de su familia y reciben fuertes influencias de su entorno inmediato.

Uso de insulina en la DM1

El objetivo principal del tratamiento de la DM1 en el niño es la prevención de los síntomas de hiperglucemia e hipoglucemia y la CAD, que es la complicación más frecuentemente observada en el paciente diabético sin manejo adecuado. Inevitablemente y en relación al tiempo de duración de la diabetes, la mayoría de los niños mostrará retraso en los parámetros de crecimiento (talla, peso y velocidad de crecimiento). La insulino terapia adecuada asegura la recuperación del crecimiento con la finalidad de que estos niños puedan alcanzar una talla promedio y un adecuado desarrollo según corresponde a los niños de su misma edad y sexo.

Los niños tienen diferentes características y necesidades que dictan estándares particulares de cuidado. El manejo de la diabetes en el niño varía dependiendo del grupo de edad, el sexo, el periodo de crecimiento, el desarrollo y las alteraciones propias de la pubertad; en la niña depende de la presencia de la menarquía y características de su ciclo menstrual, patrones de actividad registrados en las etapas pediátricas, presencia de periodos de enfermedad, inicio del tabaquismo, ingestión de alcohol, uso de tóxicos, inicio de actividad sexual, anticoncepción, enfermedades de transmisión sexual y embarazo.

Las insulinas utilizadas en niños son los análogos de acción ultracorta (UR) como insulina glulisina, lispro o aspártica, insulina de acción corta, regular (R), insulina de acción intermedia (NPH) y los análogos de acción prolongada (insulinas glargina y detemir)²⁰. El tipo de insulina, la mezcla de insulinas en la misma jeringa, el sitio de inyección y las diferencias individuales en la respuesta de los pacientes, pueden afectar el inicio, el pico y la duración de la actividad de la insulina administrada.

Estas insulinas se utilizan solas o en combinación administradas por medio de jeringa, pluma o bomba de infusión continua. Si bien no existe una fórmula exacta para determinar los requerimientos de insulina en los niños, usualmente éstos se calculan con base en el peso corporal, la edad y el estado puberal. En niños es preferible el uso de análogos de acción ultracorta, ya que la insulina R utilizada a dosis elevadas, prolonga su pico y duración de acción, pudiendo ser de 10 a 12 horas, lo que aumenta el riesgo de hipoglucemia posprandial tardía o preprandial. El manejo habitual del paciente con DM1 comprende la aplicación subcutánea de insulina, con lo que la absorción es lenta y altamente variable aun en condiciones controladas⁵⁵⁻⁵⁷.

Las insulinas de acción ultracorta, lispro, aspártica y glulisina, son las que se emplean en el tratamiento con bomba de infusión continua debido a las características de inicio y duración de acción⁵⁸⁻⁶⁰.

Las insulinas glargina y detemir como insulinas basales de aplicación una vez al día son la mejor alternativa en pediatría al tener una duración cercana a las 24 horas sin picos de acción que provoquen hipoglucemia; no obstante, en aproximadamente la tercera parte de los pacientes una sola dosis no cubre el periodo de 24 horas, siendo necesario aplicarlas dos veces al día. Esto sucede con mayor frecuencia en el paciente adolescente y al utilizar insulina detemir, cuyo tiempo de acción es menor que el de la insulina glargina^{20,61}. La insulina glargina no se puede mezclar con otra insulina en una sola jeringa debido a incompatibilidades de pH, por lo que se administra sola. Tampoco es recomendable la aplicación de insulina detemir en mezcla manual de insulinas. Se recomienda la aplicación de ambas insulinas por medio de dispositivo tipo pluma.

Dosificación

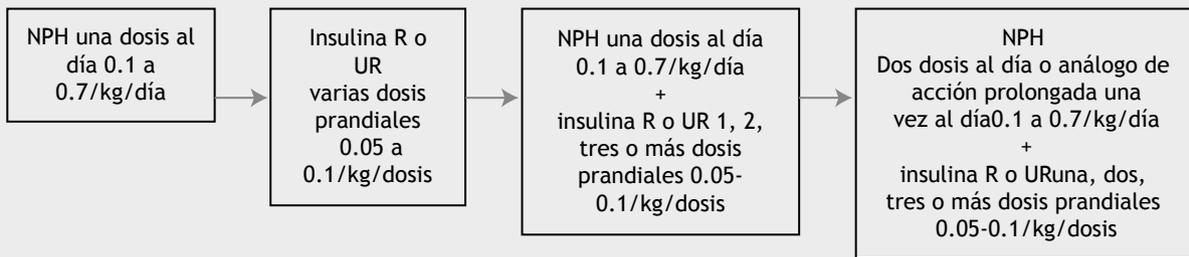
La dosis diaria de insulina varía ampliamente entre individuos y según cambios que se suceden con el tiempo, por lo tanto, es preciso revisar y revalorar periódicamente la dosis. Ésta depende de factores tales como la edad, peso, duración y fase de la diabetes, ingesta y distribución de alimentos, patrones de ejercicio y actividad diaria, estadio puberal, enfermedades intercurrentes y resultados de la monitorización de glucemia capilar⁵⁴.

Guía de dosificación

Al inicio del padecimiento se requiere una dosis que oscila entre 0.5 y 1.0 U/kg por día. En niños pequeños y en etapa prepuberal se requieren dosis menores (0.25 a 0.5 U/kg por día), mientras que la presencia de cetoacidosis, el uso de esteroides y los cambios hormonales durante la pubertad se asocian a requerimientos de dosis superiores (entre 0.7 y 1.5 U/kg por día)^{62,63}.

En los primeros meses del tratamiento puede observarse un decremento hasta niveles muy bajos de las dosis diarias de insulina necesarias para lograr un adecuado control glucémico, ya que puede presentarse el periodo de secreción residual de insulina (periodo de remisión temporal o luna de miel), el cual dura entre unas semanas y varios meses. Es recomendable continuar la aplicación de insulina subcutánea a dosis bajas en vez de suspenderla pues el uso intermitente puede aumentar la antigenicidad y además, puede ocurrir un efecto benéfico de preservación en parte de la función de la célula beta⁶⁴⁻⁶⁶. Durante la fase de remisión parcial, la dosis de insulina es a menudo < 0.5 U/kg por día⁵⁶.

Lactantes. Debido al inicio de acción y tiempo de duración, en los lactantes es preferible el uso de insulina ultracorta. Posteriormente el manejo puede efectuarse con mezcla manual de insulina de acción intermedia y de acción ultracorta, en dos aplicaciones al día y de acuerdo a monitorización, con más aplicaciones de insulina ultracorta, requiriendo dosis diarias de 0.5 a 1.12 U/kg (tabla 3). También puede administrarse la insulina de acción ultracorta en forma intermitente después de la ingestión de alimento cuando el consumo del mismo se estime imprevisible. El

Tabla 3 Esquemas de insulina en lactantes y menores de seis años con DM1.

cálculo de esta dosis de insulina se basa en la glucemia preprandial y cuenta de hidratos de carbono (HC) del alimento utilizado en la preparación de la papilla y de acuerdo a la cantidad de la fórmula láctea ingerida (200 mL de leche = 12 g de HC).

Infancia. Por lo general, en esta etapa (fuera de la fase de remisión parcial) los niños necesitan de 0.7 a 1.0 U/kg por día. Ésta es la etapa en la cual tanto la dosis como el control del paciente diabético son más estables por lo que se puede optar por la aplicación de insulina NPH en combinación con insulina R o UR como insulina glulisina (a partir de los cuatro años de edad), lispro (a partir de los tres años de edad) y aspártica (a partir de los dos años de edad). Los análogos de acción prolongada pueden utilizarse en lugar de insulina NPH en etapa prepuberal y ofrecen un mejor control y menor riesgo de hipoglucemia; la insulina glargina desde los seis años de edad y la insulina detemir a partir de los dos años de edad (tabla 3).

Adolescentes. Los requerimientos de insulina se incrementan durante el crecimiento. En la pubertad las necesidades de insulina pueden aumentar considerablemente por encima de 1.5 U/kg por día debido a la influencia de la elevación de la hormona de crecimiento y la secreción de hormonas sexuales (tabla 4). En las niñas con frecuencia deben realizarse cambios de dosis de acuerdo a la fase del ciclo menstrual, ya que la sensibilidad a la insulina aumenta entre 5% y 10% en la fase estrogénica y disminuye entre 25% y 30% en la progestacional.

Ajustes en las dosis de insulina

Los ajustes en la dosis de insulina deben continuar hasta lograr alcanzar los niveles glucémicos propuestos. Los profesionales de la salud tienen la responsabilidad de orientar a los padres y jóvenes sobre los ajustes seguros y eficaces

en el tratamiento insulínico. Este entrenamiento requiere ser revisado, reevaluado y reforzado periódicamente.

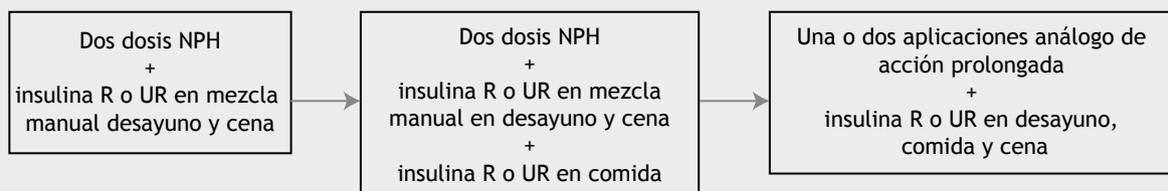
Orientaciones

Cuando existen niveles glucémicos elevados antes del desayuno, se recomienda aumentar la dosis de insulina de acción intermedia o lenta antes del alimento de la noche o al acostarse, según el esquema que se esté utilizando; la determinación de glucemia capilar por la noche (entre 2:00 y 3:00 a.m.) ayuda a garantizar que este cambio no cause hipoglucemia nocturna. En caso de aumento del nivel glucémico después del desayuno, aumentar la dosis de insulina de acción ultracorta o rápida antes del mismo. Si hay un elevado nivel glucémico antes de la comida de la tarde, aumentar la insulina de acción intermedia antes del desayuno o incrementar la dosis de insulina de acción corta o rápida antes del almuerzo, si el régimen es basal-bolo. Si existe un aumento en el nivel glucémico después de la cena, aumentar la dosis de insulina de acción ultracorta o rápida antes de la misma.

Consideraciones

La hipoglucemia sin causa conocida obliga a reevaluar el tratamiento insulínico. La hiperglucemia o hipoglucemia que se desarrolla en presencia de enfermedad intercurrente exige conocimientos sobre el tratamiento durante los días de enfermedad. Es posible que se requieran ajustes de insulina de un día a otro por variaciones en el estilo de vida habitual, en particular por cambios en el ejercicio y la dieta. Cuando los niveles de ejercicio son variables, se requieren ajustes en el tratamiento de la diabetes.

Los consejos especiales son de gran utilidad cuando se van a introducir cambios en las actividades diarias o se van a realizar viajes, excursiones escolares, se va a disfrutar de vacaciones escolares o de actividades que requieren ajustes en la dosis de insulina.

Tabla 4 Esquemas de insulina en prepúberes con DM.

Esquemas de aplicación de insulina utilizados en niños y adolescentes

Esquema con una dosis única diaria

Se menciona que este régimen es usado con frecuencia, aunque rara vez es posible obtener un control glucémico adecuado con el mismo. La dosis inicial varía de 0.2 a 0.3 U/kg por día hasta 0.5 a 1.0 U/kg por día. La insulina de elección es usualmente una combinación de insulina de acción ultracorta (lispro o aspártica, glulisina) aproximadamente 30%, con una insulina de acción intermedia (NPH) en mezcla por lo general manual, aplicada cinco a 15 minutos antes del desayuno y de acuerdo a la glucemia capilar preprandial. La dosis de insulina se ajusta en forma gradual de acuerdo al automonitorización de la glucosa capilar (antes del desayuno, comida y cena). Este régimen puede tener cierta utilidad en pacientes que conservan algo de secreción de insulina, en lactantes menores y en aquellos pacientes que están en fase de "luna de miel". En la mayoría de los casos los pacientes deben ser cambiados de este régimen al de dos o más aplicaciones al día para lograr el objetivo de control glucémico⁶⁷.

Esquema de dos aplicaciones al día

Los pacientes con el régimen de aplicación de una sola inyección al día tienen frecuentemente glucosa elevada de ayuno, pero niveles de glucosa bajos o normales en la tarde y noche. Esto es debido a que la insulina NPH tiene una duración de acción de entre ocho y 12 horas. En tal situación, puede ser administrada una segunda inyección de una insulina de acción intermedia antes de acostarse ya sea sola o en combinación con insulina regular o ultracorta, antes de la cena (mezcla manual). La mayoría de los especialistas en diabetes inicia la terapia con insulina con un mínimo de dos inyecciones. Aun cuando esto no semeja la secreción fisiológica de insulina, es más adecuado para lograr un control glucémico superior que con la administración de una única inyección. La desventaja de este régimen es que puede incrementar el riesgo de hipoglucemia, especialmente a mitad de la noche o a las 3:00 AM en respuesta a la acción de la dosis nocturna de insulina intermedia sumada a insulina regular⁶⁸.

Los niños con regímenes de dos veces al día frecuentemente requieren una mayor proporción de su insulina diaria total en la mañana (dos tercios o más) y menos en la tarde (un tercio a un cuarto de la dosis). Con este régimen, aproximadamente la tercera parte de la dosis de insulina puede ser de acción corta o ultracorta y aproximadamente las dos terceras partes de acción intermedia, aunque estas proporciones varían en función de la edad del paciente. Este régimen de dos aplicaciones al día es de uso común debido a su conveniencia y simplicidad para el paciente. El efecto hipoglucémico de la insulina de acción intermedia hace necesario indicar que los horarios de los alimentos y colaciones sean rígidos. Además, el contenido en cada alimento, especialmente de hidratos de carbono, debe mantenerse constante para evitar la hipoglucemia⁶⁹. La actividad física o el ejercicio no programados pueden hacer que los niños sean especialmente susceptibles a la hipoglucemia.

Esquema de tres o más aplicaciones al día. Tratamiento intensivo

En la actualidad se recomienda el manejo intensivo para lograr los objetivos de control glucémico en las diferentes edades pediátricas. Se requieren múltiples aplicaciones diarias de insulina (glargina cada 24 horas o de acción intermedia dos o tres veces al día, en combinación con insulinas de acción ultracorta preferentemente glulisina, aspártica, lispro o, en su defecto, insulina regular, antes de la ingesta de cualquier alimento), o bien la utilización de microinfusoras o bombas de insulina^{70,71}. Con este esquema se presentan episodios de hipoglucemia tres veces más frecuentemente que con el convencional, pero se logra un control mucho más adecuado⁷².

Es importante lograr el control de la diabetes en los niños desde el momento del diagnóstico. Varios autores puntualizan que este control se obtiene si se normaliza la glucemia tanto como sea posible sin causar hipoglucemia, y puede llevarse a cabo por medio del uso de la bomba de infusión continua de insulina, logrando el control con dosis de insulina más bajas y menor riesgo de hipoglucemia⁷³⁻⁷⁵.

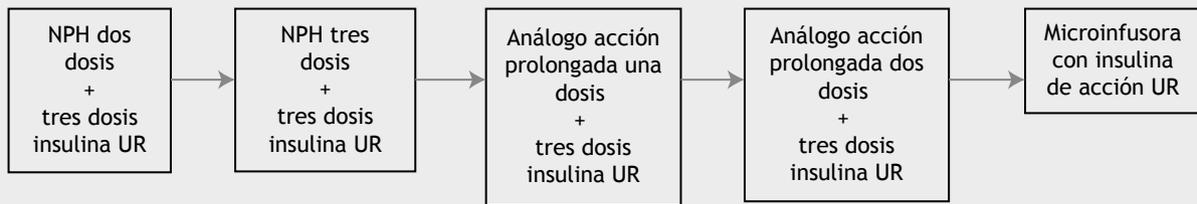
Ninguno de estos regímenes puede ser optimizado sin valorar frecuentemente la monitorización glucémica. El mayor riesgo del uso de insulina es la hipoglucemia, debido a falta de balance entre la cantidad de insulina y glucosa circulantes, siendo las causas más frecuentes: dosis innecesariamente elevadas de insulina, consumo inapropiado de alimentos, mala programación de los horarios de alimentación y realización de ejercicio en un horario inadecuado y/o de mayor intensidad de la habitual. Otro riesgo es el aumento de peso debido al uso de cantidades elevadas y/o frecuentes de insulina para contrarrestar una ingesta mayor a la necesaria de alimentos de acuerdo a la edad y peso ideal del paciente, y particularmente por el consumo frecuente de dulces, golosinas y frituras, entre otros.

Cualquiera que sea el esquema de administración de insulina escogido, éste debe ser complementado con una educación integral de acuerdo con la edad, madurez y necesidades del niño y la familia (tablas 3 a 5)⁷⁶.

Educación en el paciente con diabetes tipo 1

Objetivos de la educación

El objetivo de la educación es favorecer la autonomía del paciente en el cuidado de la diabetes, de manera que tanto éste como su familia fortalezcan el proceso de toma de decisiones y logren mantener un óptimo control metabólico. Un programa efectivo requiere la participación de un equipo multidisciplinario de profesionales capacitados (médico, enfermera, nutriólogo, trabajador social, psicólogo, etc.). Es fundamental reconocer que el manejo efectivo de la diabetes exige la participación activa del paciente, en virtud de que es él quien lleva a cabo todas las acciones cotidianas de manejo^{77,78}. La Asociación Americana de Educadores en Diabetes y la ADA han establecido siete comportamientos de autocuidado que se han validado como referencia de la calidad de la educación en el automanejo y que además sirven de guía para los programas de educación. Éstos son: 1. Estar físicamente activo; 2. Comer saludablemente; 3. Automonitorización de la glucosa; 4. Administración de medicamentos;

Tabla 5 Esquemas de tratamiento en adolescentes con DM1. Esquema intensivo basal-bolos.

5. Solución de problemas (hipoglucemia, hiperglucemia, días de enfermedad); 6. Reducir factores de riesgo (complicaciones vasculares); 7. Adaptación psicosocial^{20,79}.

A diferencia de otras enfermedades crónicas, la diabetes requiere un extraordinario esfuerzo para el autocontrol, lo que puede producir un estrés psicosocial añadido que puede afectar de manera desfavorable a quien padece esta patología.

Educación de supervivencia

Inmediatamente después del diagnóstico inicial es fundamental que la educación y el material educativo sean enfocados a las “habilidades de supervivencia” que deben ser transmitidas a la familia de un niño con DM1 que probablemente se encuentra conmocionada y experimenta sentimientos de ira o tristeza, por el diagnóstico de la diabetes y puede no ser capaz de concentrarse en el aprendizaje, por lo que los conceptos vertidos deben ser sencillos y claros (tabla 6)⁶².

Recomendaciones de acuerdo con la edad

El médico que trata al niño y al adolescente con diabetes tiene un papel fundamental como asesor y debe estar atento a los problemas emocionales, por lo que debe considerar los siguientes aspectos:

Tabla 6 Educación de supervivencia (diagnóstico reciente).

¿Qué es y cuáles son los síntomas de la diabetes mellitus tipo 1?

¿Qué es la insulina? Tratamiento con insulina
Técnica de aplicación de insulina

Objetivos de la glucemia, monitorización de la glucosa sanguínea

Técnica de automonitorización de glucosa capilar

Consejos dietéticos básicos

Complicaciones agudas (hipoglucemia, hiperglucemia y cetosis)

Técnica de automonitorización de orina, cetonuria

Situaciones especiales (en el colegio, días de enfermedad, ejercicio, celebraciones, eventos, viajes, etc.)

Repercusiones psicológicas de la enfermedad; identificación de creencias previas, temores y expectativas

a. **Diabetes en el niño pequeño (lactante y preescolar):** las responsabilidades del cuidado de la diabetes son asumidas casi exclusivamente por los padres, de manera que pueden sentir culpabilidad, temor o frustración cuando el niño o la enfermedad no exhiben el comportamiento esperado. Los niños menores de cinco años tienen especial riesgo de sufrir un sutil deterioro neurológico relacionado con la hipoglucemia.

b. **Diabetes en el niño en edad escolar:** los padres son los responsables del tratamiento, pero debe iniciarse la independencia del niño en función de las capacidades parentales de tolerar riesgos y su propia angustia. En la edad escolar son frecuentes las transgresiones alimentarias, por lo que es importante que el hogar no se convierta en un estado policial y que la relación entre el niño y el pediatra no sea de culpa.

c. **Diabetes en el adolescente y adulto joven:** los cambios hormonales de la adolescencia causan resistencia a la insulina y la correspondiente necesidad de dosis mayores de la misma. El adolescente debe asumir su autocontrol (realizar autoanálisis y tomar decisiones), prestar atención constante a la dieta, ingesta de alcohol, tabaco, actividad física, etc., es decir, ha de hacer frente a una serie de aspectos que le hacen diferente de sus compañeros, por lo que se puede comprender que viva un sentimiento de injusticia y rebeldía que pueden conducir a actitudes de riesgo dando lugar a episodios de CAD y sobre todo a un mal control de la diabetes^{62,80}.

Cuidado de la diabetes en la escuela y la guardería

Los niños suelen pasar de cuatro a ocho horas y a veces hasta 12 horas cada día en la escuela y/o guardería. Para optimizar los cuidados, el personal de atención de la escuela debe estar bien informado sobre el cuidado de la diabetes. La posición de la ADA establece las responsabilidades de los niños, los padres y la escuela o guardería para asegurar un ambiente de cuidado y aprendizaje seguro para el niño. Un ambiente seguro incluye la capacidad de medir los niveles de glucosa en la sangre, reconocer y tratar la hipoglucemia incluyendo la posibilidad de administrar glucagón, y reconocer la CAD inminente^{62,81}.

Administración del medicamento

Uno de los grandes inconvenientes con respecto a la aplicación de la insulina es la administración parenteral, que puede constituir un obstáculo en el apego al tratamiento en el paciente pediátrico que puede autoadministrarse la medicación. Por tal motivo, existe una alternativa a la jeringa de insulina; se trata del aplicador (también denominado “pluma”), el cual representa múltiples ventajas, entre ellas: gran portabilidad, facilidad de aplicación fuera del hogar, mayor exactitud en la aplicación de las unidades y por ende un mayor apego al tratamiento.

Preparación de la transición entre el cuidado pediátrico y el del adulto

De acuerdo a la ADA, las recomendaciones que se deben seguir para disminuir el riesgo de complicaciones agudas durante el periodo de transición son:

1. Preparar al paciente para la próxima transición, al menos con un año de anticipación.
2. Dirigir la educación sobre el autocuidado de la diabetes al paciente y a los padres; el objetivo es transferir gradualmente responsabilidades del cuidado de diabetes del padre o tutor al adolescente.
3. Informar las diferencias entre los enfoques de atención pediátricos y de adultos, así como las opciones de seguro de salud.
4. Proporcionar al futuro adulto un resumen escrito que incluya evaluación de habilidades de autocuidado de la diabetes, control de la glucemia y comorbilidades, así como un resumen de los problemas de salud mental.
5. Informar sobre temas de salud sexual y reproductiva, alcohol, tabaco y consumo de drogas.
6. Informar acerca de los signos de complicaciones agudas y crónicas de la diabetes⁸²⁻⁸⁴.

Prescripción de ejercicio físico

El ejercicio físico regular conduce a los ya reconocidos efectos favorables sobre la salud: mejoría en la capacidad funcional, conservación de un rango de peso saludable, prevención de alteraciones y disfunciones cardiovasculares, respiratorias y locomotoras, y mejoría en la regulación metabólica; además, constituye un medio de educación integral⁸⁵. Su prescripción debe considerar aspectos como entorno familiar, económico, social, cultural e intereses individuales, entre otros⁸⁶.

El ejercicio físico: efectos metabólicos y gasto energético

El ejercicio aeróbico puede condicionar mayor riesgo de hipoglucemia durante y después del mismo. Por el contrario, el anaeróbico provoca incrementos importantes de glucosa⁸⁷. Para calcular el gasto energético de un determinado tipo de ejercicio es posible recurrir a una serie de tablas de fácil acceso que contienen la información del gasto energético por kg/min u hora. O bien, se puede calcular el consumo energético relacionado con el consumo de oxígeno y las adaptaciones de la frecuencia cardiaca y respiratoria. Para ello se utiliza la siguiente fórmula: 220 (latidos por minuto)

- edad = frecuencia cardiaca máxima ($FC_{m\acute{a}x}$). Para obtener la frecuencia cardiaca ideal de acuerdo a la intensidad del ejercicio la $FC_{m\acute{a}x}$ se multiplica por la intensidad; por ejemplo: un joven de 15 años que realizará una actividad a 50% de actividad máxima = $220 - 15 = 205 \times 0.5 = 102$ latidos por minuto (frecuencia ideal). De acuerdo al consumo de oxígeno se puede clasificar la actividad de acuerdo a la recomendación del ACSM y la ADA (tabla 7)⁸⁸.

Efectos del ejercicio físico en el paciente con DM1

Podemos identificar en las tablas de recomendaciones de la ADA que a la edad de ocho a 11 años se promueven las actividades atléticas⁸⁹, sin dejar de considerar que en menores edades el riesgo de hipoglucemia es mayor.

En cuanto al ejercicio, se sabe que en pacientes tratados con insulina se incrementa el riesgo de hipoglucemia, y la presentación de la misma ocurre de manera inmediata o tardía⁸⁹, como resultado del aumento en la absorción de insulina, sobre todo si se aplica en la extremidad ejercitada. En un estudio realizado por McMahon y cols. en 2007, se concluyó que la respuesta de pacientes con DM1 al ejercicio es bifásica, presentándose hipoglucemia durante e inmediatamente al término del mismo y luego de cero a cuatro horas (hipoglucemia de presentación tardía), considerándose que la primera fase es resultado de la depleción de las reservas de glucógeno hepático y una insuficiente respuesta contrarreguladora, y la segunda ocurre por una insuficiente respuesta de glucagón, epinefrina y norepinefrina, así que se sugiere que en los días de ejercicio se deberá evaluar la dosis de insulina nocturna⁸⁹⁻⁹¹. Es importante evaluar el control metabólico de los pacientes debido a que en estado de deficiencia crónica de insulina tendrán escasos depósitos de glucógeno tanto en hígado como en músculo esquelético, por lo que sus reservas se agotan rápidamente durante el esfuerzo. Hay estudios que sugieren que antes de terminar y entrar al descanso se realice un “sprint” final de 10 segundos, lo que evitaría la caída de glucosa en los siguientes 120 minutos al promover un incremento de la circulación de insulina y un pico en la secreción de catecolaminas; al parecer este último puede ser el factor que impide la hipoglucemia mediata^{92,93}. Se recomienda

Tabla 7 Intensidad de actividad física y efecto sobre la frecuencia cardiaca.

Clasificación de la intensidad en actividades físicas cuya duración sea hasta 60 minutos	VO_2 máx (%)	Intensidad relativa FC máxima (%)
Leve	20 a 39	35 a 54
Moderada	40 a 59	55 a 69
Intensa	60 a 84	70 a 89
Muy intensa	> 85	> 90
Máxima	100	100

preferir el ejercicio de moderada intensidad ya que conduce a un menor riesgo comparado con el de alta intensidad intermitente⁹⁴.

Evaluación antes del ejercicio del paciente con DM1

Las recomendaciones para pacientes con DM1 antes de realizar cualquier actividad física se mencionan en el tabla 8^{88,95}.

Una vez obtenida la historia clínica detallada, es necesario que en todo paciente previo al inicio de una actividad física se realice un electrocardiograma en reposo, y en caso necesario se amplíen estudios. En cuanto a los pacientes con retinopatía diabética activa, de acuerdo a las recomendaciones basadas en la experiencia de la clínica Joslin se propone clasificar el grado de retinopatía diabética en relación al riesgo del ejercicio (tabla 9)^{88,96}.

Neuropatía: el ejercicio repetitivo y la insensibilidad del pie pueden llevar en último caso a ulceraciones y fracturas, por lo que se han de evaluar los reflejos tendinosos profundos, la sensibilidad vibratoria y la propiocepción. La sensibilidad al tacto se puede evaluar con un monofilamento; la alteración de la prueba denota pérdida de la sensación táctil, caso en el cual se recomienda un control más estricto de los niveles de glucosa (tabla 10)^{88,96}.

No hay evidencia para limitar la actividad en quienes tienen DM1 y nefropatía, pero se recomienda no realizar ejercicios intensos^{88,96}.

Tabla 8 Recomendaciones para la prescripción de ejercicio en DM1.

Realizar una evaluación médica detallada antes de empezar cualquier programa de ejercicio.

Los diabéticos no deben hacer ejercicio sin compañía; sobre todo si éste se prolonga mucho, deben llevar consigo algún producto azucarado y un teléfono móvil con números de urgencia. Los acompañantes deben saber que el sujeto es diabético y dónde lleva los productos azucarados.

Tanto el paciente como las personas de su entorno han de conocer los signos y síntomas de hipoglucemia y saber reaccionar ante los mismos.

Los diabéticos deben prestar atención especial al cuidado de los pies. Se les debe enseñar a revisar cuidadosamente la presencia de ampollas y otros posibles daños de sus pies, antes y después del ejercicio.

El uso de calzado adecuado es esencial.

Usar algún objeto que identifique a la persona como diabética, como un brazaletes o una etiqueta en el zapato, y que deberá ser claramente visible cuando realice ejercicio.

Hidratación adecuada antes y durante el ejercicio.

Tomado de Pronunciamento conjunto entre el Colegio Americano de Medicina Deportiva y la Asociación Americana de Diabetes⁸⁸ y José M. González A. Prescripción del ejercicio físico en la diabetes⁹⁵.

Actividad física

Las características y progresión del entrenamiento dependerán de la capacidad de cada individuo, de su estado de salud y de los objetivos propuestos (tablas 10 y 11), debiendo considerar lo expuesto en la tabla 11.

En la figura 2⁹⁷ se ilustra cómo se sugiere ir graduando el ejercicio.

La realización de ejercicio se debe evitar si la glucosa sanguínea en ayunas es > 250 mg/dL y hay cetosis presente, o si los niveles de glucosa son > 300 mg/dL, sin importar si hay o no cetosis. Si la glucemia es < 100 mg/dL, se debe tomar un suplemento de 10 a 20 g de hidratos de carbono antes de iniciar el ejercicio. Además, ante la práctica de ejercicio programado debe considerarse la reducción de las dosis de insulina en función de la duración e intensidad del mismo; esta reducción se realiza sobre todo con base en el pico de acción de la insulina aplicada antes de la práctica o en el total de la dosis de insulina de acción prolongada. Los factores que pueden afectar la respuesta al ejercicio se mencionan en la tabla 12.

En caso de realizarse fuera de este tiempo, deberá evaluarse la ingesta de carbohidratos para la prevención de hipoglucemia (tabla 13).

En cuanto al consumo de carbohidratos, hay quienes recomiendan una ración 10 a 30 g entre una y tres horas antes de un ejercicio leve o 1 g/kg/hora si es moderado a intenso, pues el riesgo de hipoglucemia es mayor⁸⁷; el total debe dividirse en consumos cada 20 minutos a partir del inicio del entrenamiento y se recomienda monitorizar los niveles de glucosa cada 30 minutos.

Manejo nutricional

En la actualidad se encuentra establecida la eficacia del manejo nutricional en pacientes con DM1 y DM2 como parte fundamental de la estrategia general de tratamiento^{98,99}. El objetivo general consiste en modificar favorablemente los hábitos alimentarios para mejorar el control metabólico. La ADA enfatiza la importancia del manejo nutricional individualizado en función de las metas terapéuticas y la vigilancia de los resultados metabólicos, en tanto que los consensos europeos sostienen que el manejo nutricional de los pacientes con diabetes no difiere sustancialmente de las directrices indicadas para la población general sana, excepto por la necesidad de distribuir racionalmente el consumo de hidratos de carbono a lo largo del día^{100,101}. Se considera en los diferentes consensos que los objetivos del tratamiento de las personas con DM1 difieren de los enfocados en aquellas con DM2, dado que entre otros aspectos, para las primeras resulta más estricto y esencial el cumplimiento del horario, la regularidad y la composición de las comidas^{102,103}.

Tomando como base la evidencia publicada hasta el momento, pueden plantearse como objetivos y estrategias generales del manejo nutricional de los pacientes con DM1 los siguientes^{98-101,103-109}:

- Promover y mantener un estado nutricional óptimo, realizando ajustes en función del aporte calórico para la edad que permitan el desarrollo y el crecimiento normales de niños y adolescentes,

Tabla 9 Recomendaciones sobre tipo e intensidad de ejercicio de acuerdo a la presencia de retinopatía diabética (RD).

Nivel de RD	Actividades aceptables	Actividades prohibidas	Reevaluación ocular
Sin RD	Según condición médica	Según condición médica	12 meses
RDNP leve	Según condición médica	Según condición médica	Seis a 12 meses
RDNP moderada	Según condición médica	Aquellas que aumenten dramáticamente la presión arterial: • Levantamiento de pesas • Valsalva fuerte	Cuatro a seis meses
RDNP grave	Según condición médica	Aquellas extenuantes, maniobras de Valsalva: • Boxear • Deportes competitivos intensos	Dos a cuatro meses (puede necesitar cirugía láser)
RDP	Acondicionamiento cardiovascular de bajo impacto: • Nadar • Caminar • Aeróbicos de bajo impacto • Ciclismo estacionario • Ejercicios de resistencia	Aquellas extenuantes, maniobras de Valsalva: • Levantamiento de pesas • Trotar • Aeróbicos de alto impacto • Deportes de raqueta • Tocar extenuantemente la trompeta	Uno a dos meses (puede necesitar cirugía láser)

RDNP = retinopatía diabética no proliferativa, RDP = retinopatía diabética proliferativa.

Fuente: Pronunciamento conjunto entre el Colegio Americano de Medicina Deportiva y la Asociación Americana de Diabetes⁸⁸.

Tabla 10 Esquema de ejercicios recomendados y contraindicados.

Ejercicio contraindicado	Ejercicio recomendado
Banda sin fin	Natación
Caminata prolongada	Ciclismo
Trotar	Remo
Ejercicios con banca	Ejercicios en silla Ejercicios con los brazos Otros ejercicios en los que no se esté de pie

Fuente: Pronunciamento conjunto entre el Colegio Americano de Medicina Deportiva y la Asociación Americana de Diabetes⁸⁸.

además de asegurar un control glucémico y metabólico adecuados, evitando al mismo tiempo las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes.

- Apegarse a una dieta nutricionalmente completa (equilibrada) que contribuya a normalizar la glucemia y a mejorar el control metabólico, teniendo como sustento las necesidades y las características individuales del paciente.
- Dado que es frecuente que los niños y los adolescentes con DM1 estén delgados, es fundamental que reciban un aporte energético suficiente para mantener un peso corporal deseable.
- El apego al horario, la regularidad y la composición de las comidas es muy importante; se recomiendan seis comidas al día, distribuidas entre desayuno, colación, almuerzo, colación, comida y cena.

Tabla 11 Prescripción de ejercicio físico en pacientes con DM1.

Previo a todo ejercicio se debe realizar una actividad de baja intensidad para el calentamiento durante al menos 10 minutos, y posteriormente 10 minutos de ejercicios de estiramiento de los músculos a utilizar.

Es importante que al final de toda actividad física se realice un periodo de relajación que permita retornar al estado hemodinámico inicial.

Deben agregarse dos veces por semana ejercicios de resistencia, que implican aparatos o pesas e incluyen de ocho a 10 ejercicios que abarquen los grupos musculares principales (extremidades inferiores, superiores y abdominales) y de ocho a 12 repeticiones de tres series cada una con la finalidad de evitar la sarcopenia.

Consumir agua (250 mL) antes del inicio de la actividad física y la misma cantidad cada 20 minutos hasta el término de la misma.

El ejercicio debe permitir un consumo calórico a la semana de 1000 cal aproximadamente.

Adaptación realizada a partir de las recomendaciones de la Sociedad Española de Diabetes⁹⁷ y José M. González Aramendi. Prescripción del ejercicio físico en la Diabetes⁹⁵.

- Asegurar una dieta que no sólo responda a las necesidades calóricas individuales, sino también a las variaciones glucémicas asociadas con la ingesta y los esquemas de tratamiento insulínico.
- Procurar el apoyo de un especialista en nutrición y un profesional médico experimentado en tratamiento de la DM1 para individualizar dicho manejo y lograr las metas generales del tratamiento.

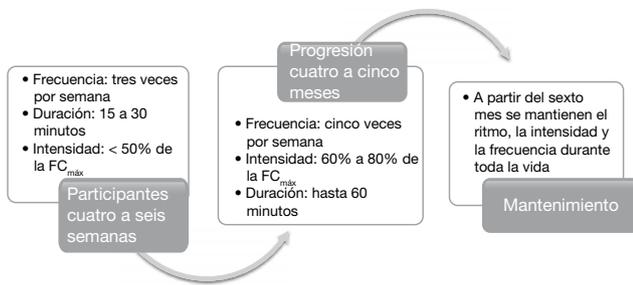


Figura 2 Inicio y progresión sugeridos de ejercicios para el paciente con DM1. Esquema realizado a partir de las recomendaciones hechas por la Sociedad Española de Diabetes⁹⁷.

Tabla 12 Factores que pueden afectar la respuesta al ejercicio.

La glucosa disminuye si:

- Hay hiperinsulinemia durante el ejercicio
- Si el ejercicio es prolongado (> 40 a 60 minutos) o intenso
- Si no hay suplemento alimenticio

La glucosa no cambia si:

- El ejercicio es de corta duración y poco intenso
- Las concentraciones de insulina son normales
- Los suplementos alimenticios son adecuados

La glucosa aumenta si:

- Hay hipoinsulinemia durante el ejercicio
- El ejercicio es muy intenso
- Se ingieren suplementos alimentarios en cantidad excesiva

Fuente: Recomendaciones de la Sociedad Española de Diabetes⁹⁷.

- La ADA recomienda de tres a cuatro consultas para tratamiento médico dietético durante los primeros tres meses de manejo de la enfermedad, y en lo sucesivo por lo menos dos consultas cada año.
- Educar al paciente y a sus familiares para la adopción de conductas alimentarias seguras que disminuyan el riesgo de episodios de hipoglucemia o hiperglucemia.
- Promover un mayor conocimiento por parte del paciente y de sus familiares sobre las características nutricionales de los alimentos, su contenido de hidratos de carbono y su relación con la administración de insulina, con el propósito de conseguir variedad, libertad y apego en los hábitos alimentarios.

Para el logro de tales objetivos, los especialistas en nutrición deben indicar a los pacientes con DM1 recomendaciones relativas a los puntos mencionados a continuación^{110,111}:

- El consumo calórico total diario más conveniente para cada enfermo.
- El mejor equilibrio para cada paciente en el consumo dietético diario de hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

Tabla 13 Porcentaje sugerido de reducción de la dosis de insulina de acuerdo a la duración del ejercicio.

Tipo de ejercicio	Porcentaje de disminución de insulina de acuerdo a la duración	
	30 minutos	60 minutos
Ligero	25%	50%
Moderado	50%	75%
Intenso	75%	100%

Fuente: Recomendaciones de la Sociedad Española de Diabetes⁹⁷.

- La adecuada distribución para el consumo de calorías entre comidas y refrigerios (por ejemplo, 20% en el desayuno, 35% en el almuerzo, 30% en la comida y 15% en la merienda).

Aporte calórico/energético

La postura de la ADA establece que el consumo de macronutrientes (hidratos de carbono, proteínas, lípidos) debe ajustarse en función de los objetivos metabólicos y las preferencias personales de cada paciente, siempre teniendo en mente la importancia de la monitorización del consumo de hidratos de carbono, método indispensable para el logro de un adecuado control glucémico. En cuanto a las grasas saturadas, la ADA prescribe un consumo < 7% del total de calorías, además de la reducción sustancial en el consumo de grasas *trans*, en vista de que esto ayuda a lograr un mejor equilibrio entre concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de densidad baja (LDL) o alta (HDL)¹¹².

Dado que el equilibrio entre el aporte energético proveniente de la dieta y los requerimientos energéticos de cada paciente influyen sobre el control metabólico en el corto y largo plazos, los esquemas nutricionales empleados para el tratamiento de la DM1 se basan en el control de la ingesta calórica (distribución uniforme de kilocalorías e hidratos de carbono entre comidas y control de la ingesta de kilocalorías en el transcurso del día), sin olvidar que un manejo nutricional óptimo debe procurar un equilibrio en el consumo de alimentos que contienen colesterol (< 300 mg/día), grasas, hidratos de carbono y proteínas¹⁰²⁻¹⁰⁴.

El cálculo aproximado del aporte calórico/energético diario que un niño o un adolescente diabético requiere obtener a partir de la dieta depende de los siguientes criterios (tabla 14)^{99,100,104,106,113}:

- **El aporte:** debe ser suficiente para lograr y mantener un peso corporal saludable, sólo debe modificarse el contenido calórico en situaciones específicas (por ejemplo, por grado de actividad física o presencia de una condición clínica concurrente).
- **La edad:** un aporte base de 1 000 kcal durante el primer año de vida al que deben sumarse otras 100 kcal por cada año de edad no es un criterio unívoco, dado que a partir de los 10 años de edad una dieta que aporte 2 000 kcal al día es recomendable para la mayor parte de las niñas, mientras que

para los niños de edad similar es conveniente un aporte diario de 2 000 a 2 500 kcal, e incluso 3 000 kcal si practican deportes.

- **El grado de actividad física** (gasto energético): mientras que un paciente que desarrolla una actividad física usual necesita 30 kcal/kg/día, un individuo sedentario requiere sólo 25 kcal y uno desnutrido o físicamente muy activo necesita 45 a 50 kcal/kg/día.
- El aporte energético necesario para un niño o un adolescente con DM1 es el que a continuación se describe, ajustándose a las características de cada paciente (tabla 14):
 - 50% a 55% de hidratos de carbono
 - 30% a 35% de grasas (< 10% de grasas saturadas y ácidos grasos *trans*, < 10% grasas poliinsaturadas, < 10% de grasas monoinsaturadas)
 - 10% a 15% de proteínas
 - 15 a 30 g de fibra al día
 - Un consumo moderado de sacarosa (no más de 10% del aporte energético diario)
 - Son recomendables en calidad de alimentos saludables: cereales, frutas, lácteos descremados o semidescremados, legumbres, pan integral, verduras

- Las necesidades de minerales y vitaminas son semejantes a las de un paciente sin diabetes; es aconsejable el consumo diario de cinco raciones de frutas y verduras
- No es recomendable el uso de suplementos vitamínicos salvo en casos de evidente déficit y previa consulta con el especialista en nutrición.

Hidratos de carbono y relación con el esquema de tratamiento insulínico

La necesidad de administración de insulina exógena por parte de los pacientes con DM1 exige una disciplina de tratamiento que incluye la vigilancia constante de los valores de glucosa sanguínea y la ingestión de alimentos en horarios regulares, de modo congruente además con el momento de acción de la insulina y los ajustes en las dosis de ésta según el contenido de hidratos de carbono consumido.

El eje del trinomio “dosis de insulina/consumo de hidratos de carbono/actividad física” es el conteo de hidratos de carbono consumidos como una técnica para facilitar el control de la glucemia. No obstante, las necesidades de hidratos de carbono son especiales en cada paciente, en forma dependiente de su grado de actividad física y de los resultados del tratamiento farmacológico, por lo que la ADA

Tabla 14 Requerimientos de aporte calórico/energético diario de niños y adolescentes con DM1, en función de la edad, el estado nutricional y la actividad física (gasto energético)^{100,104}.

Requerimiento calórico diario por edad, sexo y principales grupos alimentarios			
0 a 12 años	1 000 kcal en el primer año de vida, más 100 cal al día por cada año de vida		
12 a 15 años			
Mujeres	1 500 a 2 000 cal más 100 cal al día por cada año de vida, dividido entre 12		
Hombres	2 000 a 2 500 cal, más 200 cal al día por cada año de vida, dividido entre 12		
Nutrientes (porcentaje de calorías necesarias)			
Hidratos de carbono	55% a 60%		
Proteínas	1 g/kg de peso*		
Grasas	< 30%**		
* La recomendación de proteína se hace por kilogramo de peso por ser población de riesgo para enfermedades renales.			
** Ácidos grasos poliinsaturados, monosaturados y saturados (1:1:1); colesterol < 300 mg/día.			
Aporte calórico en función de la actividad física y el estado nutricional (Kcal/kg de peso ideal/día)			
Estado nutricional	Actividad leve	Actividad moderada	Actividad intensa
Obeso	20 a 25	30	35
Normal	30	35	40
Bajo peso	35	40	45 a 50
Necesidades energéticas diarias (OMS, 1985)			
Grupo	Edad (años)	Gasto energético basal (GEB)	
Hombres	11 a 18	(17.5 x P*) + 651	
Mujeres	11 a 18	(12.2 x P) + 746	
Factor de actividad (FA)	Actividad leve	Actividad moderada	Actividad intensa
Hombres	1.56	1.78	2.10
Mujeres	1.56	1.64	1.82

* P: peso corporal. Requerimiento energético = GEB x FA.

recomienda iniciar el manejo nutricional con 45 a 60 g de hidratos de carbono en cada comida y permanecer en alerta respecto del índice glucémico (IG) asociado con cada tipo de hidrato de carbono, eligiendo aquellos con IG bajo o medio, con el fin de estabilizar la glucemia. En los consensos de la ADA, los hidratos de carbono relacionados con un IG bajo (y, por ende, los que mayormente favorecen un control glucémico óptimo) son los provenientes de las frutas que se consumen con cáscara, granos secos y leguminosas (frijoles, lentejas), pan y cereal integral (maíz, avena, cebada, centeno) y verduras sin almidón (o algunas con almidón, como las papas dulces)¹¹⁴.

Finalmente, dado que los valores de glucosa posprandial dependen, sobre todo, de la ingesta de hidratos de carbono y de la insulina disponible, una adecuada ingesta de hidratos de carbono es importante para garantizar un control glucémico cercano al ideal considerando los siguientes puntos¹⁰⁵:

- En tres estudios se demostró que la distribución regular y uniforme en el consumo de hidratos de carbono en el transcurso del día mejora sustancialmente el control metabólico.
- También resultó evidente que en los pacientes con DM1 que ajustan la dosis de insulina en función del consumo planificado de hidratos de carbono mejora significativamente el control glucémico ($p < 0.0001$) y su calidad de vida ($p < 0.01$); asimismo, tal estrategia disminuye el riesgo de episodios de hipoglucemia severa, favorece la estabilidad del peso corporal y optimiza el perfil lipídico.
- En un estudio observacional con duración de un año, la atención al ajuste de la dosis de insulina y el consumo planificado de hidratos de carbono se asoció con beneficios significativos: reducción de la HbA_{1c} de 8.7 a 8.1% ($p = 0.0002$) y mejoría en la calidad de vida ($p < 0.05$) y la competencia para la solución de problemas ($p < 0.00001$).

Complicaciones agudas en el paciente con DM1

Hipoglucemia

Se define como el episodio de concentración anormalmente baja de glucosa en plasma con o sin síntomas, que expone al individuo a daño en órganos y tejidos. Es una complicación frecuente en DM1. Se considera hipoglucemia en pacientes diabéticos cuando se presentan niveles de glucosa capilar ≤ 70 mg/dL^{115,116}.

Clasificación

- **Hipoglucemia severa.** Se presenta deterioro de la conciencia, convulsiones o estado de coma. Si no existe medición de la glucosa durante el evento, la recuperación neurológica atribuible a la restauración de la glucosa plasmática se considera prueba suficiente de que el evento fue inducido por hipoglucemia.
- **Hipoglucemia sintomática documentada.** Consiste en síntomas típicos de hipoglucemia con glucosa plasmática ≤ 70 mg/dL. Los síntomas pueden ser secundarios a respuesta autonómica

(temblor, palidez, taquicardia, ansiedad, diaforesis, hambre, parestesias) o a la disminución del aporte de glucosa al cerebro conocidos como síntomas neuroglucopénicos (fatiga, letargo, cefalea, somnolencia, deterioro cognitivo, cambios de conducta, alteraciones psicomotoras, visión borrosa, convulsiones y coma). En los niños, la hipoglucemia nocturna se puede manifestar como pesadillas, confusión, alteración en el patrón de sueño o cambios de comportamiento; en niños pequeños los cuidadores deben reconocer síntomas no específicos como la falta de apetito, letargo, temblores e hipotonía¹¹⁷.

- **Hipoglucemia asintomática.** Episodios que no se acompañan de síntomas de hipoglucemia, pero en los que se documenta una glucosa ≤ 70 mg/dL. Es común en niños con diabetes de larga duración, lo que aumenta el riesgo de hipoglucemia severa y/o recurrente. El deterioro de la respuesta adrenérgica se produce en 30% o más de los pacientes diabéticos bien controlados y cualquier episodio de hipoglucemia puede reducir el umbral de la glucosa en el que se presentan los síntomas; la prevención de la hipoglucemia durante algunas semanas puede restaurar este umbral^{117,118}.
- **Hipoglucemia sintomática probable.** Se caracteriza por la presencia de síntomas típicos de hipoglucemia que no se acompañan de una determinación de glucosa en plasma, pero debido a su respuesta se presume que fueron causados por una baja concentración de glucosa.
- **Pseudohipoglucemia.** Evento durante el cual se presentan síntomas de hipoglucemia pero con concentraciones medidas de glucosa > 70 mg/dL.

Factores de riesgo

La hipoglucemia es ocasionada por un exceso en la insulina plasmática y un deterioro de la respuesta contrarreguladora de glucagón y adrenalina. Los factores de riesgo incluyen:

- **Edad.** Las hipoglucemias son más comunes y graves en los niños más pequeños ya que la ingesta de alimentos, la actividad y la adherencia al tratamiento son menos predecibles¹¹⁹.
- **Esquema de insulina.** La administración frecuente de bolos de insulina de acción rápida o ultracorta puede precipitar episodios de hipoglucemia cuando se aplica un bolo de insulina antes de que el efecto del bolo anterior se haya eliminado¹²⁰⁻¹²².
- **Control glucémico.** El control glucémico estricto se asocia con un mayor riesgo de hipoglucemia, por lo que en niños pequeños que son más susceptibles a descensos de glucosa las metas de HbA_{1c} son mayores y la necesidad del control de la diabetes debe equilibrarse con el riesgo asociado de hipoglucemia¹²³.
- **Disminución del aporte de glucosa.** Variaciones en el momento y el contenido de carbohidratos en los alimentos pueden condicionar efectos glucémicos erráticos y un mayor riesgo de hipoglucemia.
- **Ejercicio.** La actividad física mejora la sensibilidad a la insulina, aumenta la utilización de la glucosa, e incrementa la absorción de insulina

desde el sitio de la inyección. Los efectos hipoglucemiantes del ejercicio pueden demorar varias horas y varían con la intensidad y duración del mismo.

- **Enfermedad aguda.** Procesos asociados con náuseas, vómito y anorexia pueden producir hipoglucemia si la dosis de insulina no se ajusta adecuadamente
- **Otros factores.** Se observa mayor riesgo de hipoglucemia en niveles socioeconómicos bajos y contexto de enfermedad psiquiátrica¹¹⁹.

Tratamiento

En los casos de glucosa ≤ 70 mg/dL en pacientes asintomáticos, es razonable considerar acciones como repetir la medición a corto plazo, ingerir hidratos de carbono, evitar actividad física intensa y ajustar el tratamiento¹²⁴. Por otra parte, si un paciente es sintomático, se debe confirmar la glucosa en sangre, pero si la confirmación no es posible no se debe retrasar el tratamiento.

Los pacientes con hipoglucemia asintomática o sintomática sin deterioro en el estado de conciencia, deben ingerir 15 a 20 g de hidratos de carbono de absorción rápida (pastillas de glucosa, caramelos o jugo de fruta), lo cual será suficiente para elevar la glucosa a un rango seguro sin inducir hiperglucemia y deberá estar seguido por el consumo de hidratos de carbono de absorción más lenta para prevenir los síntomas recurrentes. Comprobar glucosa de nuevo en 15 a 20 min para corroborar que los niveles se han normalizado o considerar la administración de más carbohidratos¹²⁵.

Para el tratamiento de la hipoglucemia en personas con alteración de la conciencia se debe administrar glucagón subcutáneo o intramuscular de forma inmediata. La dosis oscila entre 0.02 y 0.03 mg/kg; en general, pacientes que pesan menos de 20 kg requieren 0.5 mg y aquellos con peso mayor de 20 kg 1 mg, con lo que se obtiene una respuesta en pocos minutos. Una vez que el paciente se encuentra en condiciones se requerirá la ingesta de carbohidratos¹¹⁵.

En pacientes con alteración del estado de conciencia y que cuenten con un acceso intravenoso se debe administrar una solución de dextrosa al 25% a dosis de 0.1 g/kg¹¹⁵.

En casos de hipoglucemia grave en pacientes que no tienen acceso inmediato a glucagón o dextrosa intravenosa, se puede sugerir a los miembros de la familia la administración de alguna fuente de glucosa de absorción rápida como azúcar, miel, mermelada, etc., colocándola en los carrillos para su absorción por la mucosa oral, inclinando la cabeza hacia un lado para evitar la aspiración, mientras se dispone de otras medidas correctivas.

Prevención

Los pacientes deben ser informados sobre el reconocimiento y tratamiento de la hipoglucemia; es importante que en las visitas médicas se enfatizen las siguientes medidas:

- Monitorización frecuente de glucosa, principalmente en eventos de estrés.
- Disponibilidad de carbohidratos de acción rápida.
- Contar con un kit de glucagón en casa, escuela y durante los viajes largos.

Monitorización de glucosa en sangre antes, durante y después de la actividad vigorosa. Se recomienda el consumo de

alimento antes y durante el momento de mayor actividad, o la reducción de la dosis de insulina antes de la actividad.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La CAD es la causa más frecuente de hospitalización, morbilidad y mortalidad en niños con diabetes mellitus. Corresponde a la forma en que debutan entre 10% y 70% de los niños con DM1 y entre 5% a 52% de aquellos con DM2¹²⁶⁻¹²⁸. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes con pobre control metabólico, eventos previos de CAD, menores de seis años, adolescentes con rebeldía al tratamiento, con alteraciones psiquiátricas (depresión, trastornos de la alimentación), los que provienen de nivel socioeconómico bajo, familias inestables, con falta de acceso a servicios de salud o con menor nivel educativo¹²⁹⁻¹³¹.

El diagnóstico de CAD se basa en los siguientes criterios: glucosa > 200 mg/dL, acidosis metabólica (pH venoso < 7.3 y/o $\text{HCO}_3^- < 15$ mEq/L), cetonemia (> 5 nmol/L) y cetonuria¹³⁰⁻¹³². La gravedad de la CAD se clasifica de la siguiente manera: *leve* pH 7.2 a 7.3 y bicarbonato de 10 a 15 mEq/L, *moderada* pH 7.1 a 7.2 y bicarbonato de 5 a 10 mEq/L, y *grave* pH < 7.1 y bicarbonato < 5 mEq/L¹³¹.

La CAD se distingue del estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) por la presencia en este último de hiperglucemia usualmente > 600 mg/dL, CO_2 sérico > 15 mmol/L, ausencia de cetonemia o cetonuria leve y osmolaridad sérica > 320 mOsm/L. Si bien esta entidad es más frecuente en adultos, se está presentando con mayor frecuencia en pacientes pediátricos; la importancia de su identificación radica en el tratamiento hidroelectrolítico, ya que estos pacientes presentan una deshidratación más grave¹³³. Puede ocurrir como consecuencia de una insuficiencia pancreática (presentación inicial de la DM), por infecciones que incrementan los requerimientos de insulina y la actividad de hormonas contrarreguladoras, tratamiento inadecuado por falta de aplicación de la insulina o dosis subóptimas (ya sea en forma inadvertida o intencionada), disminución o exceso en la actividad física, transgresiones dietéticas, estrés quirúrgico, traumático o emocional, así como por la administración de medicamentos que disminuyen la secreción de insulina (β bloqueadores), que incrementan la resistencia a ésta (glucocorticoides) o que incluso contienen azúcares en su formulación (jarabes para la tos)¹²⁹.

La CAD es una alteración bihormonal condicionada por la deficiencia absoluta o relativa de insulina y por el incremento en la actividad de hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol, hormona de crecimiento y catecolaminas), que en conjunto incrementan la glucogenólisis, gluconeogénesis y lipólisis, llevando al desarrollo de hiperglucemia y cetogénesis (β -hidroxibutirato, acetoacetato y acetona). Como resultado de esto, se presentan otras alteraciones que incluyen deshidratación, cambios electrolíticos, acidosis y cetonemia, que se perpetuarán hasta que se tenga nuevamente suficiente insulina para revertirlas. La magnitud de las alteraciones dependerá de la duración de la enfermedad y de la cantidad de líquidos y tratamiento recibidos previamente.

En la CAD se presenta una pérdida importante de líquidos por desplazamiento de agua del espacio intracelular al extracelular por incremento en la osmolaridad sérica, por la presencia de diuresis osmótica (sobrepasa el umbral renal de glucosa > 180 mg/dL), vómitos secundarios a cetosis, disminución en la ingesta de líquidos e incremento de las pérdidas

insensibles por hiperpnea y/o fiebre. Además, se pierden electrólitos como sodio, potasio y fosfato. Se estima que las pérdidas de agua alcanzan de 30 a 100 mL/kg, de sodio de 5 a 13 mEq/kg y de potasio de 6 a 7 mEq/kg. Los pacientes con CAD generalmente se presentan con un déficit de líquidos de 5% a 7% en los casos moderados y 10% en los severos¹³².

La acidosis metabólica se debe a la acumulación de ácidos orgánicos (cuerpos cetónicos) con cierta acidosis láctica secundaria a mala perfusión, manifestada por reducción del bicarbonato e incremento de la brecha aniónica. Por otra parte, existe un incremento en la cetogénesis debido a una limitación de la lipasa, en el contexto de un exceso de hormonas contrarreguladoras que favorece la lipólisis, y ésta es perpetuada por un defecto en la reesterificación de ácidos grasos¹²⁹.

Cuadro clínico: los pacientes con CAD pueden presentar síntomas como poliuria, enuresis, polidipsia, hiporexia o anorexia, fatiga, irritabilidad, pérdida de peso, náuseas, vómitos, dolor abdominal (que puede semejar un cuadro de abdomen agudo), taquicardia, hipotensión, deshidratación, piel fría y seca, respiración tipo Kussmaul, alteraciones del estado de alerta, aliento con olor afrutado (cetonas), candidiasis o fiebre que generalmente se asocia a algún proceso infeccioso. En estados de deshidratación grave puede presentarse oliguria o anuria¹²⁹.

Evaluación diagnóstica

Las pruebas iniciales deben incluir medición de glucosa, gasometría arterial o venosa, cuerpos cetónicos, electrólitos séricos (Na, Cl, K, P, Mg), bicarbonato, creatinina, nitrógeno ureico, biometría hemática, examen general de orina, enzimas pancreáticas, enzimas hepáticas y electrocardiograma¹³¹. Las pruebas convencionales de detección de cetonas en orina se realizan con tiras de nitroprusiato que reaccionan con acetoacetato y acetona pero no con b-hidroxibutirato, que representa 75% de las cetonas circulantes y subestima la cetoacidosis, pero durante la recuperación el b-hidroxibutirato se convierte en acetoacetato y acetona que persisten por tiempo más prolongado dando la impresión de cetoacidosis persistente. Por lo anterior, se debe utilizar la medición directa de b-hidroxibutirato cuando sea posible. En pacientes con diagnóstico reciente se recomienda la determinación de HbA_{1c}, AA pancreáticos (antiGAD, antiislote, anti-tirosina fosfatasa y antiinsulina) y perfil tiroideo^{132,134-136}. La brecha aniónica (*anion gap*) es útil en la estimación de la gravedad de la cetosis, y su normalización es una medida directa de la resolución de la misma; sin embargo, también puede subestimar el grado de acidosis debido a la pérdida de aniones por la orina. El valor normal de la brecha aniónica en niños es de 12 ± 2 mmol/L.

Tratamiento

Los principios generales del manejo son: asegurar la ventilación y circulación adecuadas, corregir el déficit hidroelectrolítico, bloquear la cetogénesis con insulina, corregir la acidosis metabólica, tratar de identificar la causa desencadenante, efectuar una monitorización estrecha y manejar las complicaciones. La presentación de CAD leve sin vómito podrá ser tratada de forma ambulatoria; los demás casos requieren hospitalización y, en casos graves, manejo en una unidad de cuidados intensivos.

Manejo de líquidos

Actualmente se recomienda iniciar la hidratación antes del tratamiento con insulina administrando solución salina 0.9% de 10 a 20 mL/kg o 300 mL/m² de superficie corporal (SC) en una a dos horas, siendo posible repetir en caso necesario hasta mejorar la perfusión (presencia de diuresis). Los líquidos posteriores se calcularán a 3 000 mL/m² SC/día de solución fisiológica. Se recomienda completar la hidratación en un lapso de 48 horas. Los líquidos rara vez deberán exceder 1.5 a 2 veces los requerimientos para la edad, el peso y la SC, y no se deben reponer de forma rutinaria las pérdidas urinarias. Cuando los niveles de glucemia son ≤ 250 mg/dL o si existe descenso de la glucemia mayor a 100 mg/dL/hora, se debe añadir a las soluciones glucosa a 5% en relación 1:1 a 3000 mL/m²/día. De acuerdo a las necesidades se puede incrementar el aporte de glucosa para prevenir hipoglucemia mientras se continúa la infusión de insulina para corregir la acidosis metabólica.

La hidratación inicial eleva la concentración sérica de sodio por disminución en la glucosa y los triglicéridos plasmáticos, pero si el sodio no aumenta o disminuye puede ser un factor de riesgo para desarrollar edema cerebral. El sodio deberá incrementar aproximadamente 2.4 mEq/L por cada 100 mg/dL de disminución de la glucosa plasmática; si no aumenta adecuadamente, se debe considerar la posibilidad de aumentar la concentración de sodio en los líquidos intravenosos y disminuir la velocidad de infusión^{132,137,138}. Independientemente del nivel inicial de potasio, los pacientes tienen un déficit corporal total del mismo y el inicio de los líquidos e insulina reduce aún más los niveles séricos, por lo que se deberá añadir potasio a dosis de 40 mEq/L a los líquidos intravenosos de forma inmediata en pacientes con hipocaliemia, junto con el inicio de insulina en pacientes con potasio normal y cuando el potasio descienda a la normalidad en casos de hiperkaliemia^{137,138}.

La concentración de fosfato en suero inicialmente puede ser normal o elevada; sin embargo, una depleción de fosfato se manifiesta rápidamente después del inicio del tratamiento, aunque la sustitución rutinaria no ha mostrado un beneficio clínico evidente. La principal indicación para la terapia con fosfato es una concentración < 1 mg/dL, con monitorización cuidadosa del calcio y magnesio séricos. En este caso, se puede dar mediante sales de fosfato de potasio en lugar de cloruro de potasio¹³⁴⁻¹³⁹.

Insulina

La hidratación por sí sola puede reducir la glucosa de 35 a 80 mg/dL/hora, por lo que en la actualidad no se recomienda el uso de bolos de insulina que ocasionen descensos mayores a 100 mg/dL/hora, ya que los cambios osmóticos producidos incrementan el riesgo de edema cerebral. La infusión de insulina se inicia a dosis de 0.05 a 0.1 U/kg/hora de insulina regular o con análogos de acción ultracorta. Una forma práctica de preparar la infusión es añadiendo 50 UI de insulina a 50 mL de solución fisiológica de forma tal que cada mL proporcione 1 UI de insulina. Cuando la glucemia desciende entre 250 y 300 mg/dL debe continuarse la infusión de insulina a 0.05 U/kg/hora y se recomienda no suspender la infusión hasta obtener un pH > 7.3 y/o bicarbonato > 15 mEq/L, glucosa < 200 mg/dL, *anion gap* 12 ± 2 mEq/L. En este momento se iniciará la vía oral siempre y

cuando exista mejoría clínica y el paciente tenga deseos de comer. Al tolerar la vía oral se reduce el aporte de líquidos intravenosos y se inicia la insulina por VS. En pacientes con diagnóstico reciente se inicia a dosis de 0.2 U/kg cada cuatro a seis horas de insulina rápida o análogos de acción rápida manteniendo glucemias < 250 mg/dL durante las primeras 12 a 24 horas. Se suspende la infusión 30 a 60 minutos después de la aplicación de insulina rápida y 15 a 30 minutos si se utilizan análogos de insulina rápida, como puede ser la insulina glulisina, aspártica o lispro^{134,140}. En circunstancias inusuales y especialmente si no es posible administrar la insulina intravenosa (IV) se puede utilizar la VS o la vía intramuscular; sin embargo, la absorción de la misma por esta última es irregular¹⁴¹.

Acidosis

Ésta generalmente se corrige con el tratamiento previamente descrito. Una corrección rápida puede favorecer la presencia de acidosis paradójica a nivel del sistema nervioso central (SNC), edema cerebral e hipocaliemia. El uso de bicarbonato se deberá considerar una vez que se ha realizado la reposición de líquidos e insulina, mejorando con esto la hipovolemia y deteniendo la formación de cuerpos cetónicos, limitándose su uso en casos extremos como pH < 6.9, falla cardíaca e hipercaliemia grave. De requerirse deberá administrarse con cautela de 1 a 2 mmol/kg en 60 minutos con vigilancia del estado ácido-base^{132,142}.

MONITORIZACIÓN. Se deberán registrar cada hora los signos vitales, el estado neurológico y un balance de líquidos estricto. La glucosa debe medirse de forma horaria durante las primeras cuatro a seis horas, posteriormente la frecuencia se establecerá de acuerdo a la rapidez en la corrección de la acidosis y la hiperglucemia. Si se obtienen muestras capilares deben ser comparadas inicialmente con una medición venosa. Los electrolitos y el pH venoso deben ser evaluados cada una a dos horas y, una vez que sean clínicamente adecuados, la frecuencia se puede reducir a cada cuatro a seis horas. Los pacientes con hipo o hipercaliemia requieren monitorización electrocardiográfica¹³⁸.

Complicaciones

Edema cerebral. Es la principal causa de mortalidad en la CAD; el riesgo se incrementa en pacientes pequeños, con acidosis grave, mayores grados de deshidratación, sobrecarga de líquidos y cambios bruscos de la osmolaridad sérica. Los principales signos son respuesta anormal motora o verbal al dolor, postura de decorticación o descerebración, parálisis de nervios craneales (principalmente III, IV y VI), respiración neurogénica (taquipnea, apnea, Cheyne-Stokes).

Los criterios diagnósticos comprenden:

- **Criterios mayores:** alteración o fluctuación en el estado de alerta, desaceleración de más de 20 latidos por minuto en la frecuencia cardíaca no atribuible a la recuperación de volumen o sueño, incontinencia inapropiada para la edad.
- **Criterios menores:** vómito, cefalea, letargo, presión diastólica > 90 mmHg y edad menor de cinco años.

El diagnóstico se realiza con la presencia de dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores. En caso de edema

cerebral se debe iniciar tratamiento con manitol de 0.25 a 1 g/kg, reducir la velocidad de infusión de líquidos y vigilar el patrón ventilatorio¹³⁸⁻¹⁴³.

Otras complicaciones pueden ser la trombosis venosa por lo que se deben evitar accesos venosos centrales, broncoaspiración en casos de trastorno del estado de alerta y arritmia cardíaca por alteración hidroelectrolítica, entre otras¹³⁶.

Complicaciones crónicas en el paciente con DM1

Aunque la diabetes en los niños representa sólo una pequeña fracción del problema total de diabetes en nuestro país, aquellos que desarrollan diabetes en edades tempranas tienen, a largo plazo, una morbilidad y mortalidad desproporcionadamente mayores asociadas a las complicaciones micro y macrovasculares crónicas, ya que la mortalidad temprana (debida a cetoacidosis o a hipoglucemia) es actualmente muy baja. Las complicaciones microvasculares como la retinopatía, nefropatía y neuropatía rara vez son vistas en su forma florida durante la niñez, aunque de hecho, se inician poco después del diagnóstico y se aceleran durante la adolescencia. Debido a ello, los profesionales de la salud que atienden niños deben conocer más acerca de los factores de riesgo para estas complicaciones y los métodos para la detección temprana, así como los detalles de las intervenciones disponibles para las complicaciones avanzadas.

Múltiples estudios han establecido que el control intensivo de la diabetes para lograr el nivel más cercano posible a la normoglucemia, previene, detiene o desacelera la aparición y progresión de las complicaciones crónicas¹⁴⁴.

RETINOPATÍA

Raramente ocurre en los primeros tres a cinco años de evolución de la diabetes o antes de la pubertad, pero estará presente como retinopatía de base en 50% de los pacientes al décimo año de evolución de la diabetes, retinopatía proliferativa en 50% a los 15 años de evolución y en casi 100% al vigésimo año. La lesión más temprana visible con el oftalmoscopio monocular es el microaneurisma¹⁴⁵.

Las recomendaciones del Consenso de ISPAD⁵⁴ son que un niño requiere examen de fondo de ojo anual realizado por un oftalmólogo:

- En diabetes de inicio prepuberal a partir del quinto año de evolución o a partir de los 11 años de edad
- En diabetes de inicio en la pubertad a partir del segundo año de evolución
- Si hay disminución de la visión por cualquier causa
- Si hay datos de retinopatía proliferativa o edema macular

El examen por oftalmólogo debe incluir:

- Determinación de la agudeza visual de cada ojo y refracción
- Evaluación de la movilidad ocular
- Examen con lámpara de hendidura
- Examen de la retina
- Medición de la presión ocular en pacientes adolescentes

- Fotografía retiniana con *fluorangiografía* retiniana (sólo si se planea fotocoagulación con láser).

NEFROPATÍA

Entre 20% y 30% de los pacientes desarrollarán falla renal crónica terminal y requerirán diálisis en la edad adulta. Los mecanismos del daño son: hiperglucemia, hipertensión arterial, hemodinámica glomerular anormal y predisposición genética.

La manifestación más temprana de la nefropatía es la microalbuminuria (MA), definida como la excreción de albúmina (en recolecciones de orina de 24 horas) > 15-20 pero < 200 mg/min. La presencia de microalbuminuria es predictiva de la progresión a estadios más avanzados de la nefropatía en los siguientes cinco a 10 años. Se recomienda medición de albuminuria en los siguientes casos:

- En niños con diabetes de más de cinco años de evolución: medición anual a partir del inicio de la pubertad
- Niños que inician con diabetes durante la pubertad: medición anual a partir del 2° año de evolución
- Los niños prepúberes no requieren ser monitorizados

Es importante que la persistencia y/o progresión de la MA sea demostrada por determinaciones repetidas cada tres a cuatro meses en un periodo de 12 meses, antes de iniciar una medida específica de intervención renoprotectora, además de la mejoría obligada del control de la glucemia y la evaluación periódica de la presión arterial¹⁴⁶. Se recomienda remitir al nefrólogo a los pacientes que presenten al menos una de las siguientes alteraciones:

- Depuración de creatinina menor de 45 mL/min/m² SC
- Microalbuminuria reciente
- Hipertensión arterial

NEUROPATÍA

Numerosos estudios han mostrado anomalías en la función nerviosa autónoma y periférica en niños con DM1. Nuevamente, los factores determinantes son la duración de la diabetes, la mayor edad y el mal control metabólico. No hay un procedimiento específico de vigilancia fuera de la exploración de sensibilidad periférica con monofilamento, la investigación de dolor o parestesias, trastornos del vaciamiento gástrico o la hipoglucemia sin síntomas¹⁴⁷.

Complicaciones macrovasculares

Aunque menos común que en la DM2, la mortalidad cardiovascular en jóvenes con DM1 es > 11 veces la de individuos de su misma edad.

- Ocasiona 25% de las muertes en pacientes cuya diabetes inició antes de los 20 años
- La enfermedad coronaria ocasiona la muerte en 27% de los pacientes con DM1 menores de 45 años y evento vascular cerebral en 6%.

La evolución de la enfermedad macrovascular puede ser enteltecida por la mejoría del control de la diabetes, el tratamiento de la hiperlipidemia familiar, la abstención del hábito tabáquico y la práctica de ejercicio saludable. Respecto al escrutinio de los lípidos, se recomienda realizar perfil (colesterol, triglicéridos, HDL, LDL) a los seis meses

del diagnóstico de la diabetes. Si es normal, repetirlo hasta el inicio de la pubertad. Si es anormal, mejorar el control metabólico y reducir las concentraciones de lípidos (dieta, ejercicio, medicamentos)¹⁴⁸.

Complicaciones menores

1. Enfermedad periodontal. La periodontitis y la gingivitis son las complicaciones menores más comunes de la diabetes mal controlada. La diabetes reduce la resistencia del tejido periodontal y acelera su destrucción por agentes bacterianos, por lo tanto, la higiene dental y las encías deben vigilarse estrechamente.
2. Movilidad articular limitada. La rigidez articular indolora con endurecimiento de la piel es particularmente común en las falanges de las manos y limita básicamente la extensión al unir las palmas ("signo del predicador"). Se considera un marcador clínico potencial de complicaciones microvasculares¹⁴⁹.
3. Crecimiento anormal. Las anomalías de la estatura (talla baja absoluta o velocidad de crecimiento lenta) son consecuencias conocidas de la deficiencia de insulina¹⁵⁰.
 - Entre 5% y 10% de los niños con DM1 no crecerán bien
 - Los varones son afectados dos a tres veces más que las niñas
 - Mayor afectación en las siguientes condiciones:
 - El inicio de la diabetes antes de los cinco años
 - Peor control glucémico día a día
 - Mayores niveles de HbA_{1c}

Por lo anterior, se recomienda medir y pesar al niño en cada visita. La definición de adecuado control debe incluir crecimiento y desarrollo normales

Días de enfermedad en pacientes con DM1

El concepto "días de enfermedad" se refiere a cuadros de enfermedades intercurrentes que requieren cambios en el manejo cotidiano del padecimiento¹⁵¹. Una persona con diabetes puede enfermarse como cualquier otra y cursar con un proceso infeccioso, sufrir un traumatismo o una situación de estrés, o requerir un procedimiento quirúrgico menor o mayor. Para enfrentarse al estrés propio de la condición agregada, el organismo libera hormonas contrarreguladoras¹⁵², que tienden a elevar los niveles de glucosa y pueden interferir con el efecto hipoglucemiante de la insulina.

De los procesos infecciosos comunes en la edad pediátrica pueden presentarse faringitis, amigdalitis, otitis media, infección de la vía urinaria, las cuales generan un grado de estrés extra en el organismo del paciente con DM1. Esto va a incrementar la cantidad de insulina que el cuerpo requiere para mantener los niveles de glucosa bajo control.

Es muy difícil predecir cómo una enfermedad agregada va a afectar los niveles de glucosa, por lo que es muy importante la medición frecuente de los mismos. Si permanecen altos durante varias horas, el organismo comienza a producir cetonas. El paciente con DM1 tiene riesgo de desarrollar cetoacidosis⁸⁰. En condición de estrés, habitualmente el

paciente requiere un ajuste en la dosis de insulina así como una monitorización más frecuente en los niveles de glucosa y en la medición de cuerpos cetónicos, ya sea en orina o a nivel capilar¹⁵³.

Si el paciente cursa con vómito y/o diarrea, el mayor riesgo guarda relación con la hipoglucemia, por lo que en este caso es igualmente importante la medición más frecuente de glucemias capilares, así como estimular la ingesta de líquidos y mantener la de alimentos sólidos¹⁵¹.

En función del esquema de insulina con el que se controle el paciente con DM1, se podrán realizar modificaciones en los días de enfermedad, atendiendo las siguientes sugerencias¹⁵⁴:

- a. Esquema tradicional: NPH más insulina rápida o análogos de insulina ultracorta. La insulina NPH tiene mucha variabilidad en su metabolismo, razón por la cual debe mantenerse en un principio la misma dosis y, en dado caso, valorar los incrementos de la dosis de insulina rápida o ultracorta para controlar las hiperglucemias.
- b. Esquema basal-bolo: cuando el paciente utiliza una insulina de acción prolongada (glargina o detemir) la dosis puede incrementarse en 10% a 20% y, en caso necesario, aplicar el factor de corrección para la insulina en bolos (ultracorta).
- c. Insulina en infusión continua subcutánea: idealmente el paciente debe tener programado un patrón de insulina basal especial para los días de enfermedad, con 10% a 20% más del patrón utilizado habitualmente¹⁵². En caso de que no se tenga programado, puede utilizarse el basal "temporal", efectuando incrementos entre 10% y 20% cada tres a cuatro horas para tratar de mantener los niveles de glucosa entre 100 y 180 mg/dL. Además, se puede aplicar una dosis de corrección cada dos a cuatro horas.

Para el cálculo de la dosis de insulina para la corrección de la glucemia se toma en cuenta el factor de sensibilidad a la insulina, definido como la cantidad de glucosa (en mg/dL) que disminuye por la administración de una unidad (U) de insulina. Existen dos fórmulas recomendadas para el cálculo del factor de corrección:

1. Fórmula del 1 800 (para lactantes, preescolares y escolares):
Se divide 1 800 entre la dosis diaria de insulina del paciente (por ejemplo, 10 U) = 180 mg/dL. Entonces una unidad de insulina de acción rápida o ultracorta reduce 180 mg/dL los niveles de glucosa del paciente.
2. Fórmula del 1 500 (para adolescentes y adultos):
Se divide 1 500 entre la dosis diaria de insulina del paciente (por ejemplo, 50 U) = 30 mg/dL. Entonces una unidad de insulina de acción rápida o ultracorta reduce 30 mg/dL los niveles de glucosa del paciente.

Durante la enfermedad, independientemente del esquema de insulina utilizado, la ingesta puede disminuir por lo que se debe calcular la cantidad de insulina a administrar en bolo de acuerdo a la cantidad de carbohidratos que el paciente ingiere. Existen dos fórmulas para obtener la relación insulina-carbohidratos.

- a. Total de gramos de carbohidratos consumidos entre la dosis requerida de insulina para alcanzar las metas de glucosa; por ejemplo, un paciente

que consume 60 g de carbohidratos y para mantener niveles de glucosa posprandiales requiere 6 U de insulina $60 \div 6 = 10$ g de carbohidratos por unidad de insulina.

- b. Regla del 450 - 500:

- 500 entre la dosis total de insulina al día, por ejemplo, 50 U = 10 g por unidad, si utiliza análogos de insulina de acción ultracorta.
- 450 entre dosis total de insulina al día, por ejemplo, 50 U = 9 g por unidad, si utiliza insulina regular.

De esta manera, en periodos de enfermedad tiene mayor trascendencia aplicar estos conceptos ya que se logra individualizar la dosis de insulina, de acuerdo al requerimiento propio de la circunstancia de cada paciente (tabla 15).

Aspectos psicosociales

Durante mucho tiempo el tratamiento de la DM1 se basó en la aplicación de insulina, régimen de alimentación y ejercicio. Sin embargo, actualmente se recomienda que el padecimiento se maneje en forma interdisciplinaria y que el equipo de trabajo incluya a un psicólogo, ya que los aspectos psicológicos, familiares y sociales tienen un papel primordial en el tratamiento integral del padecimiento.

Reacciones emocionales ante el diagnóstico

El tratamiento diario e intensivo altera las rutinas familiares y afecta las relaciones entre los miembros de la familia. La forma en que la familia maneje las intervenciones determinará la eficacia con la que se maneje la diabetes.

El momento del diagnóstico en un niño o adolescente se percibe como extraño y atemorizante, al principio se llora por la pérdida del niño sano y se deben enfrentar reacciones de negación, incredulidad acerca de lo que ocurre, búsqueda de información u otras opiniones que confirmen lo contrario, y resistencia al cambio. Se presenta enojo, buscando un culpable (la herencia, un acontecimiento, un antecedente, el mal apego previo, etc.). Existen reacciones hostiles con la familia y los profesionales de la salud, se percibe tristeza o depresión, y el pensamiento está centrado en lo que se ha perdido o se perderá (libertad, años de vida,

Tabla 15 Recomendaciones para el paciente con DM1 en días de enfermedad¹⁵¹.

- Medir la glucosa capilar cada dos a tres horas.
- Medir las cetonas en orina o sangre cada cuatro a seis horas.
- Medir la temperatura corporal.
- Administrar los medicamentos y, si es necesario, ajustar la dosis de insulina.
- Mantener la ingesta de líquidos, y en la medida de lo posible, de alimentos sólidos.
- Vigilar la presencia de síntomas como polidipsia, poliuria, nicturia, náuseas, vómito o dolor abdominal.
- Mantener comunicación con el médico o acudir al servicio de urgencias si los síntomas se exacerban.

consumo libre de comida, control, etc.) y esto conduce a apatía y poca motivación para asumir un rol activo en el tratamiento. Al lograrse la negociación, la persona comienza a aceptar el nuevo estado pero establece condiciones respecto a las pautas de tratamiento, sigue algunas pero no todas las indicaciones. Al cabo del tiempo, con diversas intervenciones se logra llegar a la adaptación y el paciente y su familia comienzan a darse cuenta de que se puede seguir viviendo con diabetes.

Las recomendaciones para el equipo de salud en el diagnóstico de la diabetes son: limitar la instrucción a las habilidades básicas, mantener al mínimo el número de personal médico que proporciona información e instrucción, motivar a otro adulto (abuelo, tío, hermano o vecino) a apoyar al progenitor en las familias que tienen sólo a uno de los padres¹⁵⁵.

Desarrollo del niño

La diabetes implica para los miembros de la familia una nueva situación, donde deberá buscarse el equilibrio entre la necesidad de independencia y el aprendizaje del control del niño, y la necesidad de apoyo involucrando a la familia. La lucha por equilibrar la independencia en las relaciones entre el niño y los miembros de la familia representa un problema a largo plazo que incide en distintas etapas del desarrollo del niño y del adolescente. Se debe pensar en las tareas normales para cada etapa del crecimiento y desarrollo del niño, a fin de proporcionar una estructura eficaz para enfrentar esta preocupación.

Lactantes: en esta etapa temprana del desarrollo hay dos aspectos importantes: cómo compartir las responsabilidades entre los padres y la prevención de episodios de hipoglucemia. La tarea central del niño de uno a tres años de edad es establecer una sensación inicial de dominio sobre el mundo. Los niños muy pequeños no tienen capacidad para comprender por qué es necesario cooperar con un tipo de tratamiento que se inmiscuye en su vida y en ocasiones es doloroso. Ocasionalmente, la aplicación de las dosis de insulina y la monitorización de la glucosa pueden convertirse en una suerte de batalla cuando el niño se resiste y puede requerir un refuerzo emocional de los padres. Se recomienda a los padres afrontar algunos retos: monitorizar el control de la glucosa y evitar la hipoglucemia, establecer un horario regular de alimentos y comprender la incapacidad del niño muy pequeño para entender la aplicación de la insulina.

Preescolares: la guardería o el jardín de niños pueden representar el primer espacio en el cual los padres y los niños afrontan las consecuencias sociales de la diabetes, incluyendo la necesidad de educar a otros con respecto al padecimiento. Los problemas de la separación que se presentan frecuentemente en los niños de esta edad pueden amplificarse en el niño con diabetes (y los padres sentirse angustiados al no estar cerca de su hijo). El niño de cuatro a seis años con diabetes a menudo aplica un pensamiento de causa-efecto y puede culparse a sí mismo por tener la enfermedad y considerar la aplicación de insulina y restricciones de tipo alimentario como castigos. En esta etapa del desarrollo, los padres siguen siendo los que reciben la instrucción y van involucrando al niño en tareas de ayuda, ya que su coordinación motora y sus habilidades cognitivas lo capacitan para convertirse en un socio activo en las tareas de autocontrol.

En esta edad los niños deben aprender los síntomas y el manejo de la hipoglucemia y ayudar a seleccionar los sitios de aplicación de insulina. No deben culparse por tener diabetes ni considerar la monitorización de la glucosa o la aplicación de insulina como castigo. Es muy importante no olvidar instruir al personal de la guardería y las escuelas en el conocimiento de la diabetes.

Escolares: en esta etapa el niño establece relaciones estrechas con niños del mismo sexo, trata de obtener la aprobación de su grupo de amigos y empieza seriamente a valorarse, comparando sus capacidades con las de sus amigos. Los niños con diabetes deben desarrollar una autoimagen fuerte y positiva. La participación y la autoimagen positiva son los conceptos clave en esta edad, y los educadores deben enfatizar a los padres la importancia de participar en actividades con amigos y promover que su hijo entienda los beneficios a largo plazo del cuidado de su diabetes. Los escolares ya pueden determinar sus niveles de glucosa y aplicarse la insulina con supervisión de los padres. El equipo de salud debe comentar ya directamente con el niño sugerencias y problemas de la diabetes, más que hablar únicamente con los padres.

Adolescentes: durante esta etapa continúa el cambio en el equilibrio de las responsabilidades entre el paciente y la familia en el manejo de la diabetes. Pueden ocurrir cambios dramáticos en diferentes áreas: desarrollo físico, dinámica familiar, experiencias escolares, desarrollo cognoscitivo y relaciones sociales. Es frecuente que la familia ceda la responsabilidad al adolescente. Si el régimen de cuidados de la diabetes hace que el adolescente se diferencie en el grupo de sus amigos, pueden ocurrir conflictos. Algunos muchachos con diabetes pueden suspender su autocontrol y tratar de demostrar que son "normales".

Muchos que nunca antes ocultaron su diabetes, ahora rehúsan hablar de ella con sus amigos. Los adolescentes tienen un creciente aumento en su capacidad cognoscitiva para analizarse a sí mismos y al mundo que los rodea y no aceptan la autoridad sino más bien examinan, critican y cuestionan. La diabetes puede amenazar más la autoconfianza del adolescente. Las preocupaciones por la imagen corporal deben ser tomadas seriamente en cuenta por los padres y los educadores. Dado que la pubertad causa barreras fisiológicas para controlar la glucosa y debido a la vulnerabilidad psicológica y social de esta edad, los padres deben continuar involucrándose y supervisando la monitorización de la glucosa y la aplicación de insulina.

Es importante una relación de apoyo continuo aun cuando el adolescente inicialmente la rechace. Tanto los adolescentes como sus padres se pueden beneficiar del contacto con otras familias que afrontan luchas semejantes. Los campamentos educativos proporcionan a menudo un foro importante para la identificación con los amigos, la educación en grupo donde los programas de apoyo pueden ser útiles tanto para los hijos como para los padres. Cuando las relaciones con los amigos son inseguras o el trabajo de la escuela parece exceder sus capacidades, algunos adolescentes utilizan la diabetes para evitar los conflictos. El control deficiente en un adolescente puede ser un reflejo del caos y la disfunción en la casa. El psicólogo puede ayudar a los padres y adolescentes a negociar los ajustes.

Los conflictos sobre las amistades son la causa principal de la desunión entre los padres y los adolescentes; surgen los problemas del alcohol y las drogas, la seguridad (conducir,

salir), y la actividad sexual. Los adolescentes y sus padres deben recibir instrucción acerca de la importancia del buen control metabólico antes del embarazo y del tratamiento de la diabetes durante el embarazo.

Los retos que se deben afrontar en esta etapa son: vivir con más independencia de los padres, propiciar un buen control de la diabetes, reforzar las relaciones con amigos y aceptar responsabilidades en el cuidado de la diabetes¹⁵⁶.

Barreras psicosociales para la adherencia al tratamiento

Prácticamente todos los pacientes con diabetes han mostrado fallas en la adherencia al tratamiento en algún momento de su padecimiento. La naturaleza humana, la complejidad del régimen y la cronicidad de la diabetes contribuyen de manera importante a esta poca adherencia¹⁵⁷. Algunas de las barreras más frecuentes asociadas a la pobre adherencia son: falta de conocimiento sobre la diabetes y su tratamiento, creencias de salud incompatibles con el régimen, falta de motivación personal, escaso apoyo social, depresión, ansiedad y estrés. Aunque el conocimiento e información son necesarios para el paciente, no son suficientes para motivarlo a hacer y mantener los cambios. Sin embargo, se ha sugerido que es más probable que la persona con diabetes siga el tratamiento si conoce más de su enfermedad, si los cambios tienen sentido para su vida, si cree que el tratamiento le proporcionará beneficios y si considera que las dificultades no serán insuperables. Este mayor conocimiento de la diabetes, junto con actitudes menos fatalistas, motivación personal y un mayor apoyo social predicen el autocuidado y control glucémico¹⁵⁸. Por otra parte, debido a que la diabetes es una enfermedad que implica nuevos o mayores gastos, las limitaciones económicas se vuelven una consideración importante también para entender la falta de adherencia¹⁵⁹.

Alternativas psicológicas para mejorar la adherencia

Explorar si existen alteraciones de tipo psicológico o psiquiátrico de acuerdo al Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-V-TR), para ofrecer tratamiento especializado. Una vez diagnosticadas las barreras (incluida la psicopatología), existen algunas intervenciones psicológicas que han demostrado ser exitosas para mejorar la salud del paciente. Las condiciones que deben existir son: conocimiento suficiente de la enfermedad y su tratamiento, habilidades para manejar la enfermedad, motivación interna, confianza en las propias habilidades, manejo efectivo de los sentimientos y afrontamiento de la tristeza y otras respuestas afectivas de vivir con diabetes^{160,161}.

Cuándo referir a un profesional de la salud mental

Cuando se encuentren las siguientes circunstancias: incapacidad para superar las tareas del desarrollo del niño o del adolescente, presencia de ansiedad, depresión, problemas de aprendizaje, disfunción familiar, incapacidad para cooperar adecuadamente con las tareas del cuidado de la diabetes o más de una hospitalización en un año relacionada

con la enfermedad. También se recomienda que todas las familias reciban el beneficio del apoyo psicológico al establecerse el diagnóstico, aquellas con un único progenitor, familias en las que otro de los miembros tiene una enfermedad física o mental (incluyendo problemas de aprendizaje), familias con bebés o niños pequeños con DM1, y patrón de interacciones negativas entre padres e hijos que hacen que la diabetes sea difícil de controlar.

El objetivo fundamental del tratamiento de la DM1 es dual: por una parte evitar o retrasar las complicaciones tardías y por otra parte promover el crecimiento y desarrollo no sólo en aspectos físicos y orgánicos, sino en los psicológicos y emocionales a nivel personal, familiar y social¹⁶².

Cuidados ambulatorios

Tradicionalmente, cuando una persona se diagnosticaba con DM1 se le ingresaba en un hospital con el objetivo de normalizar los niveles de glucemia y controlar los síntomas y las complicaciones de la enfermedad. Esta hospitalización se aprovechaba además para educar al paciente y a sus familiares sobre la enfermedad. Galatzer y cols. hallaron tasas más elevadas de adaptación positiva en la relación familiar en el grupo ambulatorio (84% vs. 68%; $p < 0.02$), resultado que se observó en el grupo de mayor nivel socioeconómico; no encontraron diferencias significativas de conocimiento entre los grupos en ninguno de los puntos temporales evaluados, como tampoco en los niveles de HbA_{1c} (uno, dos y cinco años de seguimiento) entre el grupo de intervención con cuidados ambulatorios y el que no recibió los mismos¹⁶³⁻¹⁶⁵.

Se debe ofrecer asistencia y educación ambulatoria frente al manejo hospitalario en función de las necesidades clínicas, circunstancias y deseos de la familia y de la proximidad del domicilio del paciente a los servicios sanitarios, siempre que no existan complicaciones agudas y que se garantice una infraestructura sanitaria suficiente para asegurar la calidad de la asistencia¹⁶⁶.

Desde el inicio 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 (endocrinólogos, enfermeras, educadoras en diabetes, nutriólogo, psicólogos, trabajadores sociales y podólogos). El equipo de diabetes debe asegurar al niño y su familia educación para conseguir un adecuado control en circunstancias habituales de la vida (cuidado diario de la enfermedad, práctica de ejercicio, enfermedades intercurrentes y situaciones especiales [viajes, fiestas, escuela] e identificar complicaciones [apoyo por los servicios de urgencias y soporte telefónico]). La educación ambulatoria en el inicio de la DM1 es tan eficaz como la hospitalización^{167,168}. Las diversas situaciones especiales que se presentan en el ambiente ambulatorio se pueden clasificar en cuatro grupos (tabla 16).

Trastornos propios de la diabetes y su tratamiento

Las tres principales complicaciones en el seguimiento de pacientes con DM1 (hipoglucemia, hiperglucemia y cetoacidosis) son tratadas en forma amplia en otras secciones de este documento, por lo cual no ahondaremos en su descripción.

Tabla 16 Clasificación de los cuidados ambulatorios en niños con DM1^{167,168}.

Trastornos propios de la diabetes y su tratamiento	Asociados a la diabetes tipo 1	Enfermedades intercurrentes y situaciones especiales	Urgencia
Hipoglucemia	Tiroiditis autoinmunitaria	Infecciones	Hospitalizaciones
Hiperoglucemia	Enfermedad celíaca	Trastornos del crecimiento y desarrollo	Cirugías
Cetoacidosis	Enfermedad de Addison	Fibrosis quística	Días de enfermedad
Obesidad	Síndrome poliglandular autoinmunitario	Adolescencia	
Dislipidemia	Hepatitis autoinmunitaria	Salud dental	
Lesiones dérmicas	Vitíligo	Embarazo	
<i>Necrobiosis lipoidica diabetorum</i>	Alopecia areata	Inmigrantes	
Lipodistrofia	Enfermedades reumatológicas	Síndrome de Mauriac	
Movilidad articular limitada	Nefropatía por IgA		
Osteoporosis/ osteopenia	Urticaria autoinmunitaria		
	Anemia hemolítica autoinmunitaria		

El aumento en el IMC es un factor de riesgo para retinopatía, neuropatía, microalbuminuria y enfermedad cardiovascular. La obesidad es reconocida como la epidemia del siglo y el paciente ahora puede debutar con DM1 y grados variables de obesidad, lo que condicionará un reto importante para su manejo y estabilidad. Por otro lado, el desarrollo de obesidad durante el tratamiento insulínico con sobreinsulinización es también importante, particularmente si se tiene un sistema de infusión de insulina usado inadecuadamente, con plan no controlado de aporte nutricional, consumo de alimentos con alto contenido calórico y aplicación de bolos extras de insulina, así como la renuencia para realizar actividad física regular.

Los pacientes con DM1 tienen elevada morbimortalidad por enfermedad cardiovascular. Existen pocos estudios de prevalencia de dislipidemia en pacientes con DM1. En estos pacientes metabólicamente compensados, el perfil lipídico es similar al de la población general. Esto se explicaría porque la administración de insulina incrementa la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL) en el tejido adiposo y el músculo esquelético y consecuentemente en el recambio de lipoproteínas de muy bajo peso molecular (VLDL)¹⁶⁹. En los pacientes con pobre control de la DM1, el patrón lipídico es similar al de los pacientes con DM2. La actividad de la LPL disminuye y los niveles de triglicéridos (TG) de VLDL aumentan, pues al incrementar la lipólisis en el tejido adiposo se movilizan los ácidos grasos libres que conducen a la secreción hepática de apo B de VLDL. En casos severos de descompensación se reduce el aclaramiento de apo B y también aumentan los TG. La terapia con insulina rápidamente revierte esta condición y mejora el aclaramiento de TG de los quilomicrones del plasma (tabla 16)¹⁷⁰.

Cabe destacar que un grupo de pacientes con DM1 presenta resistencia a la insulina en algún momento evolutivo de la enfermedad, caracterizada por aumento de TG de VLDL, disminución de c-HDL, y partículas de LDL pequeñas y densas altamente aterogénicas. Este fenómeno suele aparecer en pacientes con antecedentes familiares de DM2 y se asocia a un mayor IMC, mayores requerimientos de insulina y peor control metabólico. Además de la resistencia a la insulina, otros factores que pueden explicar que la enfermedad cardiovascular sea la principal causa de muerte en estos pacientes son las complicaciones crónicas de la DM1 como la

nefropatía y la menor edad de inicio de la enfermedad y, en consecuencia, mayor tiempo de exposición a los principales factores de riesgo cardiovascular¹⁷¹.

Las guías para la prevención de la enfermedad cardiovascular en diabetes generalmente se refieren a la DM2 y hacen poca mención de las recomendaciones específicas para la DM1. En gran medida esto refleja una relativa falta de datos en estos pacientes. En adultos se recomienda medir anualmente el perfil de lípidos en ayunas, aunque en individuos con bajo riesgo (c-LDL < 100 mg/dL, c-HDL > 50 mg/dL y TG < 150 mg/dL) menores de 40 años de edad, se puede repetir cada dos años. En niños se sugiere realizar un perfil lipídico desde los 12 años de edad. En presencia de antecedentes familiares de hipercolesterolemia o enfermedad cardiovascular prematura y cuando se desconocen los antecedentes, realizarlo cada dos años y si es normal hacerlo cada cinco años^{112,169}.

La hiperglucemia conlleva una mayor pérdida de líquidos en la orina con cierto grado de deshidratación que puede reseca la piel y provocar dermatitis. La *necrobiosis lipoidica diabetorum* se encuentra en aproximadamente 1% de las personas con diabetes. Se observan lesiones redondas o irregulares de color rojizo, piel muy delgada y en ocasiones úlceras, localizadas generalmente en la cara anterior de la parte inferior de la pierna, pies, brazos, manos, cara y piel cabelluda. Habitualmente se presenta entre los 30 y 40 años de edad, pero puede verse en adolescentes. Su causa se desconoce y el buen control de la diabetes no varía su evolución que suele ir aumentado a lo largo de los años. Asimismo, en las áreas de inyección de la insulina se pueden formar lesiones de lipodistrofia (lipohipotrofia y lipohiperatrofia) que se deben vigilar en cada consulta y prevenir con la alternancia adecuada de las áreas de inyección¹⁷².

La movilidad articular limitada es una complicación común que afecta a alrededor de 30% de los pacientes con DM1 en la infancia y adolescencia. Se demuestra al oponer las palmas de las manos en una "posición de oración", que evidencia la incapacidad de enderezar las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas. Esta condición se asocia a veces con engrosamiento de la piel. No existe un tratamiento satisfactorio para la movilidad articular limitada y puede estar acompañada o no por osteopenia/osteoporosis¹⁷².

Enfermedades asociadas

Las asociaciones con otras inmunopatías son múltiples y pueden aparecer en el niño o en sus familiares (tabla 16) y cada una requiere tratamiento especializado por el grupo médico correspondiente.

La tiroiditis es el desorden inmunitario más frecuente asociado con DM1 (7% a 30% de los pacientes). El seguimiento para su detección se recomienda al inicio y cada dos años a nivel internacional, y de manera anual en nuestro medio con mediciones de TSH, T₄ libre y anticuerpos específicos. Es más común en mujeres que en varones y si bien puede detectarse a cualquier edad, su aparición es más frecuente en la pubertad. Puede cursar con cuadro clínico de hipotiroidismo (piel seca, hipoglucemia, astenia o mayor número de episodios hipoglucémicos) o menos frecuentemente con hipertiroidismo sintomático que puede ser causa de descompensación con hiperglucemia¹⁷³.

La enfermedad celíaca es 10 veces más frecuente en los niños y adultos con diabetes; los estudios han demostrado que 3% a 4% de todos los niños que padecen diabetes tienen también esta enfermedad. En nuestro medio existe un subdiagnóstico de enfermedad celíaca. Se solicitan anticuerpos antitransglutaminasa en IgA y medición de IgA específicos (recordar que 25% de los pacientes con DM1 pueden presentar deficiencia de IgA). De existir deficiencia de IgA se realizará la medición de anticuerpos antitransglutaminasa en IgG. La enfermedad celíaca puede asociarse a retraso en el crecimiento y en la maduración ósea y sexual, y más adelante en mujeres, con anovulación, infertilidad y abortos espontáneos. Cuando no es tratada, aumenta el riesgo de aparición de otras inmunopatías. El diagnóstico se debe confirmar siempre por medio de la biopsia yeyunal, ya que puede haber niños con autoinmunidad positiva y biopsia normal. Por lo tanto, en el niño diabético se debe realizar la búsqueda de enfermedad autoinmunitaria asociada, incluyendo en este estudio la determinación de anticuerpos anti-gliadina y antiendomiso (y/o antitransglutaminasa) para descartar la aparición de enfermedad celíaca¹⁷³⁻¹⁷⁶.

La enfermedad de Addison es otra posible asociación que debe sospecharse en presencia de hipoglucemias frecuentes, descenso inexplicable de los requerimientos de insulina, hiponatremia, hipocaliemia e hiperpigmentación.

Enfermedades intercurrentes y situaciones especiales

Las enfermedades intercurrentes en pacientes con DM1 pueden afectar los requerimientos de insulina, debido a que se pueden asociar a una menor ingesta calórica por disminución del apetito, a la pérdida de nutrientes por vómitos y/o diarrea y a un aumento variable de las hormonas contrarreguladoras por el estrés de la enfermedad. Cualquier enfermedad debe ser tratada de inmediato. Se debe estimular la ingesta adicional de líquidos orales, especialmente si la glucosa en sangre está elevada o hay presencia de cuerpos cetónicos. Los bolos de insulina para mejorar la hiperglucemia deben ser administrados con base en la sensibilidad calculada de insulina y a la experiencia del médico tratante.

Las enfermedades que cursan con fiebre tienden a incrementar la glucemia debido al aumento en el nivel de hormonas de estrés, causando un aumento de la resistencia a la insulina y un aumento de la glucogenólisis y de la gluconeogénesis,

lo cual eleva el riesgo de cetoacidosis. Las enfermedades asociadas que cursan con vómitos y diarrea pueden contribuir a disminuir la glucosa en sangre y por tanto a un mayor riesgo de hipoglucemia. La disminución de las calorías por descenso del aporte (anorexia) o aumento de pérdidas (vómitos) puede causar hipoglucemia. En niños mayores, especialmente en la pubertad, las enfermedades estresantes se caracterizan por una deficiencia relativa de insulina e hiperglucemia.

En la diabetes mal controlada, la hiperglucemia sostenida puede alterar la funcionalidad de los leucocitos lo que incrementa el riesgo de infecciones, especialmente las localizadas en las vías urinarias y 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. Especial interés revisten las infecciones micóticas del área genital, las cuales surgen con frecuencia durante el tratamiento con antibióticos que alteran la flora bacteriana normal de los genitales. Pueden ser más frecuentes en las adolescentes diabéticas después de la pubertad.

Se recomienda la inmunización contra el neumococo y la influenza estacional, aunque no hay evidencia que demuestre una mayor morbimortalidad de estas afecciones en niños con DM1¹⁷⁷. En nuestro país hay vacunas de suma importancia que no están integradas al sistema nacional de salud, por lo que deben ser aplicadas fuera de las instituciones como son para hepatitis A, varicela, meningococo y virus del papiloma humano (VPH). Es importante educar a los padres sobre el correcto manejo de los días con enfermedad para evitar descompensaciones metabólicas y mala evolución.

La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad de presentación variable; sin embargo, en los casos graves se asocia con diabetes principalmente por deficiencia de insulina, la cual tiende a presentarse en la adolescencia y en la edad adulta temprana. Tal deficiencia se encuentra condicionada por grados variables de resistencia a la insulina y posteriormente de intolerancia a la glucosa durante el transcurso de una enfermedad infecciosa aguda o por inflamación, así como por el uso de broncodilatadores y glucocorticoides para el tratamiento de la presentación pulmonar de la FQ. La presentación de diabetes relacionada a FQ, acompañada de cirrosis, representa un verdadero reto terapéutico pues es un signo de mal pronóstico ya que contribuye a la resistencia a la insulina e incrementa la mortalidad. No existe un consenso en las pruebas de escrutinio para estos pacientes y las recomendaciones comprenden desde una prueba de glucosa en ayuno al azar cada año en niños mayores de 14 años hasta una curva de tolerancia a la glucosa oral cada año en niños mayores de 10 años en pacientes con FQ¹⁷⁸. Ante esta situación se recomienda recurrir al criterio propio para el escrutinio de diabetes en FQ, pero se debe estar siempre a la expectativa.

El síndrome de Mauriac es una complicación poco frecuente en niños y adolescentes con DM1, caracterizada por hepatomegalia, retraso del crecimiento y características cushingoides. Esto se conoce a menudo como enanismo diabético. Puede ocurrir como resultado de niveles anormales de glucosa en sangre y los síntomas tienden a rectificar con la consecución de la euglucemia. La causa real es desconocida, pero es probable que corresponda a una combinación de factores, incluyendo la glucosa inadecuada en los tejidos, disminución del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1) y los niveles de la hormona del crecimiento, alteración de la bioactividad de las hormonas, un inhibidor de la hormona circulante o receptores hormonales resistentes o

defectuosos. El síndrome era más común antes de la era de la insulina de acción prolongada y del conocimiento del control de la glucemia (incluyendo la monitorización de HbA_{1c}), siendo relativamente raro hoy en día a causa de estos tratamientos. Ocurre en hombres y mujeres por igual y es más común en la adolescencia, aunque los informes son de adolescentes, niños pequeños y adultos. El adecuado control glucémico ayuda a revertir el proceso, pero la recuperación del crecimiento puede no ser completa. El tratamiento agresivo con insulina también puede causar un rápido avance de la retinopatía y la nefropatía, por lo que es ideal un delicado equilibrio en el control estricto¹⁷⁹.

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 peso normal como prevención de la enfermedad vascular. Asimismo, se controlará el adecuado desarrollo puberal y, de manera anual o bianual dependiendo de la etapa del crecimiento, debe añadirse al estudio la realización de una radiografía de la mano izquierda para valorar la maduración ósea.

La adolescencia es un periodo que implica importantes cambios físicos, psicológicos y sociales, los cuales pueden conllevar riesgos para el adolescente con diabetes y provocar descompensaciones metabólicas importantes con posibles consecuencias a largo plazo en su salud, incluyendo enfermedad renal, riesgo cardiovascular, retinopatía, etc. La adolescencia condiciona una alta incidencia de descompensaciones agudas, con incremento en el índice de mortalidad secundaria a ellas; no obstante, el buen control de la enfermedad se correlaciona con la buena dinámica familiar, actitud favorable ante la diabetes, conocimiento de la familia acerca de la DM y menos preocupaciones acerca de la imagen corporal. En particular, cuando la diabetes inicia en la niñez y se tiene un control estricto de ella, la adolescencia representa poco riesgo; sin embargo, cuando el control es inadecuado, éste se tornará más complicado y cuando la diabetes inicia en la adolescencia, el cuidado intensivo y la educación expedita en un ambiente familiar óptimo condiciona un buen pronóstico.

El mantenimiento de la salud dental y la prevención de enfermedades dentales son importantes para niños y adolescentes con diabetes mellitus. La evaluación de la salud dental debe ser parte del seguimiento regular.

Se considera de interés analizar los beneficios que puede tener la planificación del embarazo en las pacientes con DM1, en cuanto a la reducción de resultados perinatales adversos. La planeación consiste en utilizar métodos anticonceptivos para decidir el momento más adecuado para que éste se produzca; para ello es necesario determinar, en función de las complicaciones maternas secundarias a la DM, el riesgo que conlleva una gestación y reducir las complicaciones maternas fetales con un adecuado control metabólico y vigilancia médica antes de la concepción. Esto se lleva a cabo informando a la pareja acerca de la mutua repercusión entre DM y embarazo, así como de los métodos para prevenir las posibles complicaciones. El consejo preconcepcional debe incorporarse en la rutina clínica de los adolescentes y preadolescentes, recordando que la mayoría de los embarazos en adolescentes son no programados.

En mujeres que planean quedar embarazadas se considera relevante la realización de una consulta preconcepcional para establecer los objetivos de control, instaurar el

tratamiento correspondiente (ácido fólico, vitaminas, minerales, etc.), revisar las posibles complicaciones y evaluar riesgos durante el embarazo.

La diabetes puede favorecer la aparición de determinados eventos en la mujer embarazada (infecciones urinarias, candidiasis vaginal, abortos, polihidramnios, estados hipertensivos del embarazo) y en el feto o en el neonato (malformaciones, aborto, crecimiento intrauterino retardado, macrosomía, miocardiopatía hipertrófica, inmadurez fetal, prematuridad). La evidencia indica que los valores normales de HbA_{1c} durante el primer trimestre son fundamentales y sugieren que el control glucémico durante las primeras semanas del embarazo es importante y juega un papel clave en la prevención de malformaciones, mientras que el control adecuado en el último trimestre de la gestación está relacionado con menor incidencia de macrosomía.

El embarazo puede afectar al control glucémico en las mujeres con diabetes incrementando la frecuencia de hipoglucemia y, consecuentemente, su inadvertencia, o de hiperglucemia por el aumento de lactógeno placentario, especialmente a partir de la semana 20 de gestación. La progresión de ciertas complicaciones en la diabetes, especialmente la retinopatía y la nefropatía diabética, también puede verse afectada durante este periodo.

Durante la hospitalización de los pacientes estables con DM1 los objetivos para la glucemia deben ser semejantes a los de los pacientes no hospitalizados con diabetes. La utilización de una pauta basal-bolo consigue mejor control glucémico^{180,181}.

Estudios preliminares en pacientes críticos con DM1 mostraron que un mayor control de las glucemias se traducía en mejores resultados en salud. La aplicación de un protocolo dirigido a mantener glucemias entre 80 y 110 mg/dL en pacientes críticos se asocia a una reducción de la mortalidad, la morbilidad y la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), sin un aumento significativo en el riesgo de hipoglucemia. Al hacer uso de la tecnología con análogos de insulina de acción rápida y de ser posible la monitorización continua de glucosa en tiempo real, permite que el control metabólico mejore considerablemente^{6,180,181}.

Una intervención quirúrgica que requiere anestesia general puede suponer una descompensación en el niño diabético. Previamente a la cirugía se precisará la administración de insulina (a pesar del ayuno) para prevenir la aparición de una cetosis y para evitar la aparición de una hipoglucemia severa que pueda requerir la administración de glucosa intravenosa.

Agradecimientos

Responsable de la redacción y compilación del documento: PARACELUS S.A. DE C.V.

Referencias

1. Craig ME, Hattersley A, Donaghue KC. ISPAD Clinical practice consensus guidelines 2006-2007. Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes* 2009;10(S12):3-12.
2. Ludvigsson J, Carlsson A, Forsander G, et al. C-peptide in the classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* 2012;13:45-50.

3. SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. The burden of diabetes mellitus among U.S. youth: prevalence estimates from the Search for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics* 2006;118(4):1510-1518.
4. Lerman I, Quibrera R, Gómez-Pérez FJ. Epidemiology of diabetes in Mexico. En: Ekoe JM, Zimmet P, Williams R, ed. *The epidemiology of diabetes: An international perspective*. Londres. John Wiley & Sons, 2001:177-186.
5. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2013;36:S67-S74.
6. Brezar V, Carel JC, Boitard C, et al. Beyond the hormone: insulin as an autoimmune target in type 1 Diabetes. *Endocrine Reviews* 2011;32:623-669.
7. Culina S, Brezar V, Mallone R. Mechanisms in endocrinology: Insulin and type 1 diabetes: immune connections. *Eur J Endocrinol* 2013;168:R19-R3.
8. Eisenbarth G. Update in type 1 diabetes. *JCEM* 2007;92:2403-2407.
9. Rossini AA, Greiner DL, Friedman HP. Immunopathogenesis of diabetes mellitus. *Diabetes Reviews* 1993;1:104-116.
10. Atkinson MA, MacLaren NK. The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1994;331:1428-1436.
11. Eisenbarth GS. Type I diabetes mellitus. A chronic autoimmune disease. *N Engl J Med* 1986;314:1360-1368.
12. Atkinson MA, Eisenbarth GS. Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. *Lancet* 2001;358:221-229.
13. Pombo M. *Tratado de endocrinología pediátrica*. 3ª Ed. España. McGraw-Hill Interamericana. 2002;1122-1129.
14. Argente J, Carrascosa A, Gracia R, et al. *Tratado de endocrinología pediátrica y de la adolescencia*. 2ª Ed. España. Ediciones Doyma. 2000;1203-1225.
15. Lifshitz F. *Pediatric endocrinology*. 3rd Ed. New York, Marcel Dekker. 1996;555-563.
16. Australian National Health and Medical Research Council. Clinical practice guidelines: Type 1 diabetes in children and adolescents. Disponible en: <https://www.nhmrc.gov.au/guidelines-publications/cp102>
17. Hattersley A, Bruining J, Shield J, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2006-2007. *Pediatric Diabetes* 2006;7:352-360.
18. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2013;36(1):S11-S66.
19. Wilkin TJ. The accelerator hypothesis: weight gain as the missing link between type I and type II diabetes. *Diabetologia* 2001;44:914-922.
20. Global IDF/ISPAD guideline for diabetes in childhood and adolescence 2011. Brussels, Belgium 2011;1-132.
21. WHO. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus: second report. *World Health Org Tech Rep Ser* 1980;646:1-80.
22. The Endocrine Society Statement on the use of A1C for diabetes diagnosis and risk estimation. *Diabetes Care* 2010;33;10:2337.
23. International Expert Committee Report on the Role of the A1C Assay in the Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care* 2009;32(7):1327-1334.
24. Ehehalt S, Gauger N, Blumenstock G, et al for the DIARY-Group Baden- Wuerttemberg. Hemoglobin A1c is a reliable criterion for diagnosing type 1 diabetes in childhood and adolescence. *Pediatric Diabetes* 2010;11:446-449.
25. Sacks D, Arnold M, Bakris G, et al. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2011;34:e61-e99.
26. Concannon P, Rich SS, Nepon GT. Genetics of type 1A diabetes. *N Engl J Med* 2009;360:1646-1654.
27. Barret JC, Clayton DG, Concannon P, et al. Genom-wide association study and meta-analysis find that over 40 loci affect risk of type 1 diabetes. *Nat Genet* 2009;41:703-707.
28. Atkinson MA, MacLaren NK. Islet cell autoantigens in insulin-dependent diabetes. *J Clin Invest* 1993;92:1608-1616.
29. MacLaren N, Lan M, Coutan R, et al. Only multiple autoantibodies to islet cells (ICA), insulin, GAD65, IA-2 and IA-2 beta predict immune-mediated (type 1) diabetes in relatives. *J Autoimmun* 1999;12:279-287.
30. Wenzlau JM, Liu Y, Yu L, et al. A common nonsynonymous single nucleotide polymorphism in the SLC30A8 gene determines ZnT8 autoantibody specificity in type 1 diabetes. *Diabetes* 2008;57:2693-2697.
31. Jones AG, Hattersley AT. The clinical utility of C-peptide measurement in the care of patients with diabetes. *Diabet Med* 2013;30:803-817.
32. Saydah SH, Fradkin J, Cowie CC. Poor control of risk factors for vascular disease among adults with previously diagnosed diabetes. *JAMA* 2004;291:335-342.
33. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2014. *Diabetes Care* 2014;37(suppl 1):S14-S80.
34. The DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-986.
35. Alemzadeh R, Ellis JN, Holzum MK, et al. Beneficial effects of continuous subcutaneous insulin infusion and flexible multiple daily insulin regimen using insulin glargine in type 1 diabetes. *Pediatrics* 2004;114:e91-5.
36. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *New Engl J Med* 2005;353:2643-2653.
37. Pickup JC, Kidd J, Burmiston S, et al. Determinants of glycaemic control in type 1 diabetes during intensified therapy with multiple daily insulin injections or continuous subcutaneous insulin infusion: importance of blood glucose variability. *Diabetes Metab Res Rev* 2006;22:232-237.
38. Weissberg-Benchell J, Antisdel-Lomaglio J, Seshadri R. Insulin pump therapy. *Diabetes Care* 2003;26:1079-1087.
39. Moreland EC, Tovar A, Zuehlke JB, et al. The impact of physiological, therapeutic and psychosocial variable on glycemic control in youth with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004;17:1533-1544.
40. Nimri R, Weintrob N, Benzaquen H, et al. Insulin pump therapy in youth with type 1 diabetes: a retrospective paired study. *Pediatrics* 2006;117:2126-2131.
41. Kordonouri O, Hartmann R, Lauterborn R, et al. Age-specific advantages of continuous subcutaneous infusions as compared with multiple daily injections in pediatric patients. *Diabetes Care* 2006;29:133-134.
42. Olsen BS, Johannesen J, Sjolie AK, et al. Metabolic control and prevalence of microvascular complications in young Danish patients with type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1998;16:79-85.
43. Cardwell CR, Patterson CC, Allen M. Diabetes care provision and glycaemic control in Northern Ireland: a UK regional audit. *Arch Dis Child* 2005;90:468-473.
44. Gerstl EM, Rabl W, Rosenbauer J, et al. Metabolic control as reflected by HbA_{1c} in children, adolescents and young adults with type-1 diabetes mellitus: combined longitudinal analysis including 27035 patients from 207 centers in Germany and Austria during the last decade. *Eur J Pediatr* 2008;167:447-453.
45. Mortensen HB, Robertson KJ, Aanstoot HJ, et al. Insulin management and metabolic control of type 1 diabetes mellitus in childhood and adolescence in 18 countries. Hvidovre Study Group on Childhood Diabetes. *Diabet Med* 1998;15:752-759.
46. Holl RW, Swift PG, Mortensen HB, et al. Insulin injection regimens and metabolic control in an international survey of adolescents with type 1 diabetes over 3 years: results from the Hvidovre study group. *Eur J Pediatr* 2003;162:22-29.
47. Hogel J, Grabert M, Sorgo W, et al. Hemoglobin A_{1c} and body mass index in children and adolescents with IDDM. An observational study from 1976-1995. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2000;108:76-80.
48. Vanelli M, Chiarelli F, Chiari G, et al. Metabolic control in children and adolescents with diabetes: experience of two Italian regional centers. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1999;12:403-409.

49. Kratzsch J, Deimel A, Galler A, et al. Increased serum soluble leptin receptor levels in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Eur J Endocrinol* 2004;151:475-481.
50. Celi F, Bini V, Papi F, et al. Circulating adipocytokines in non-diabetic and type 1 diabetic children: relationship to insulin therapy, glycemic control and pubertal development. *Diabet Med* 2006;23:660-665.
51. Perseghin G, Lattuada G, Danna M, et al. Insulin resistance, intramyocellular lipid content, and plasma adiponectin in patients with type 1 diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003;285:E1174-1181.
52. Pedrini MT, Kranebitter M, Niederwanger A, et al. Human triglyceride-rich lipoproteins impair glucose metabolism and insulin signaling in L6 skeletal muscle cells independently of non-esterified fatty acid levels. *Diabetologia* 2005;48:756-766.
53. Paris CA, Imperatore G, Klingensmith G, et al. Predictors of insulin regimens and impact on outcomes in youth with type 1 diabetes: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *J Pediatr* 2009;155:183-189.
54. ISPAD Guidelines 2000. Disponible en: <http://buster.zibmt.uni-ulm.de/dpv/dateien/Downloads-ISPAD-Consense-Guidelines.pdf>
55. Heise T, Nosek L, Biilmann Rønn B, et al. Lower within-subject variability of insulin detemir in comparison to NPH insulin and insulin glargine in people with type 1 diabetes. *Diabetes* 2004;53:1614-1620.
56. Danne T, Lupke K, Walte K. Insulin detemir is characterized by a consistent pharmacokinetic profile across age groups in children, adolescents, and adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:3087-3092.
57. Russell-Jones D, Bolinder J, Simpson R. Lower and more predictable fasting blood glucose and reduced risk of nocturnal hypoglycaemia with once daily insulin detemir versus NPH in subjects with type 1 diabetes. *Diabetologia* 2002;45 (Suppl 2): A51.
58. Howey DC, Bowsler RR, Brunelle RL, et al. [Lys (B₂₈)Pro(B₂₉)] human insulin. A rapidly absorbed analogue of human insulin. *Diabetes* 1994;43:396-440.
59. Mudaliar SR, Strange P, Lindberg FA, et al. Insulin aspart: a fast acting analogue of human insulin. *Diabetes Care* 1999;22:1501-1506.
60. Hacoq A. Aspart insulin. An evidence-based medicine review. *Clin Drug Invest* 2004;24(12):695-717.
61. Heinemann L, Linkeschova R, Rave K, et al. Time-action profile of the long acting analogue insulin glargine (HOE 901) in comparison with those of NPH insulin and placebo. *Diabetes Care* 2000;23:644-649.
62. ISPAD. Clinical practice consensus guidelines 2009 compendium. *Pediatric Diabetes* 2009;10(Suppl 12):51-57.
63. Calzada-León R, Dorantes-Álvarez LM, Barrientos-P M. Recomendaciones sobre diagnóstico y objetivos del tratamiento de diabetes mellitus en niños y adolescentes. 2004. A nombre de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica, A. C. <http://www.smep.org.mx>
64. Kobayashi T, Nakanishi, K, Murase T, et al. Small doses of subcutaneous insulin as a strategy for preventing slowly progressive beta-cell failure in islet cell antibody-positive patients with clinical features of NIDDM. *Diabetes* 1996;45:622.
65. Bjork E, Berne C, Karlsson FA. Induction of beta-cell rest in type 1 diabetes. Studies on the effects of octreotide and diazoxide. *Diabetes Care* 1998;21:427.
66. Rasmussen SB, Sorensen TS, Hansen JB, et al. Functional rest through intensive treatment with insulin and potassium channel openers preserves residual beta-cell function and mass in acutely diabetic BB rats. *Horm Metab Res* 2000;32:294.
67. Chandalia HB. Insulin delivery systems in current concepts in diabetes mellitus. Ed. Sainani GS. Indian College of Physicians. Bombay. 1993. p. 131-142.
68. Gómez-Pérez FJ, Hernández-Jiménez S, Aguilar-Salinas CA. Tratamiento del paciente diabético con insulina. 1ª ed. Editorial Corporativo Intermédica, S.A. de C.V. México. 2008.
69. Gale EAM, Tattersall RV. Unrecognized nocturnal hypoglycemia in insulin treated diabetics. *Lancet* 1979;1:1049-1052.
70. Lalli C, Ciofetta M, Del Sindaco P, et al. Long-term intensive treatment of type 1 diabetes with the short-acting insulin analog lispro in variable combination with NPH insulin at mealtime. *Diabetes Care* 1999;22:468-477.
71. Colombel A, Murat A, Kempf M, et al. Improvement of blood glucose control in type 1 diabetic patients treated with lispro and multiple NPH injections. *Diabet Med* 1999;16:319-324.
72. Saudek CD. Novel forms of insulin delivery. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1997;26:599-610.
73. Ramchandani N, Ten S, Kamishlian AI, et al. Insulin pump therapy from diagnosis of type1 diabetes - results from the first 6 months. ADA 63rd Scientific Sessions; 2003. Abstract 1903-PO.
74. Boland E, Ahern JA, Steffen A, et al. Randomized, prospective trial of CSII vs. MDI with glargine in children: A preliminary report. *Diabetes* 2003;52(Suppl 1):192.
75. Cohen D, Weintrob N, Hadassa B, et al. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily injections in adolescents with type 1 diabetes: A randomized open crossover trial. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism* 2003;16:1047-1050.
76. Diabetes in children and adolescents. 2011. Disponible en: <https://www.idf.org/files/Education-resources/CDiC-Manual-UK-Jan-2011-001-LOW.pdf>
77. American Association of Diabetes Educators. AADE7 Self-Care Behaviors™ Position statement. 2011. Disponible en: http://www.diabeteseducator.org/export/sites/aade/_resources/pdf/research/AADE7_Position_Statement_version_2011_update.pdf
78. Pérez Pastén E. Educación en las personas con diabetes. En: Pérez Pastén E. Guía para el paciente y el educador en diabetes 3ª Ed. México 2003;237-249.
79. Haas L, Marinyuk M, Beck J, et al. National standards for diabetes self-management education and support. *Diabetes Care* 2013;36:S100-108.
80. 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* 2005;28(1):186-212.
81. National Institute for Health and Clinical Excellence. Type 1 diabetes: diagnosis and management of type 1 diabetes in children, young people and Adults. Disponible en: www.nice.org.uk/CG-015NICEguideline
82. Peters A, Laffel L, and the American Diabetes Association Transitions Working Group. Diabetes care for emerging adults: recommendations for transition from pediatric to adult diabetes care systems. *Diabetes Care* 2011;34(11):2477-2485.
83. Van Walleghem N, Macdonald CA, Dean HJ. Evaluation of a systems navigator model for transition from pediatric to adult care for young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2008;31:1529-1530.
84. Holmes-Walker DJ, Llewellyn AC, Farrell K. A transition care program which improves diabetes control and reduces hospital admission rates in young adults with type 1 diabetes aged 15-25 years. *Diabet Med* 2007;24:764-769.
85. Casimiro AJ, Piéron M. La incidencia de la práctica físico-deportiva de los padres hacia sus hijos durante la infancia y la adolescencia. *Apunts: Educación física y deportes* 2001;65:100-104.
86. Rodríguez FA. Prescripción de ejercicio para la salud. Resistencia cardiorrespiratoria. *Apunts Educación Física y Deportes* 1995;139:87-102.
87. Riddell MC, Perkins BA. Type 1 diabetes and vigorous exercise: Applications of exercise physiology to patient management. *Can J Diab* 2006;30(1):63-71.
88. American College of Sports Medicine and American Diabetes Association. Ejercicio y diabetes mellitus. *Medicine and Science in Sports & Exercise* 1998. Disponible en: https://www.acsm.org/docs/translated-position-stands/S_Diabetes_1998.pdf
89. McMahon SK, Ferreira LD, Ratnam N, et al. Glucose requirements to maintain euglycemia after moderate-intensity afternoon exercise in adolescents with type 1 diabetes are increased in a biphasic manner. *J Endocrin Metab* 2007;92(3):963-968.

90. Galassetti P, Tate D, Neill RA, et al. Effect of antecedent hypoglycemia on counterregulatory responses to subsequent euglycemic exercise in type 1 diabetes. *Diabetes* 2003;52:1761-1769.
91. The Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. Impact of exercise on overnight glycemic control in children with type 1 diabetes. *J Pediatrics* 2005;147(4):528-534.
92. Bussau VA, Jones TW, Ferreira LD, et al. The 10-s maximal sprint. *Diabetes Care* 2006;29:601-606.
93. Riddell M, Perkins BA. Exercise and glucose metabolism in persons with diabetes mellitus: Perspectives on the role for continuous glucose monitoring. *J Diabetes Sci Technol* 2009;3(4):914-923.
94. Guelfi KJ, Jones TW, Fournier PA. The decline in blood glucose levels is less with intermittent high-intensity compared with moderate exercise in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28(6):1289-1294.
95. González AJ. Prescripción de ejercicio físico en la diabetes. *Archivos de Medicina de Deporte* 2008;126:279-288.
96. American Diabetes Association. Physical activity/exercise and diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(1):S57-S62.
97. Grupo de trabajo de diabetes y ejercicio de la Sociedad Española de Diabetes. *Diabetes y ejercicio*. Ediciones Mayo, 2006.
98. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care* 2013;36:3821-3842.
99. Carcavilla-Urquí A. Atención al paciente con diabetes: algo más que insulinas. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2009;11(Supl 16):217-38.
100. Gabaldón MJ, Montesinos E. Dietoterapia en la diabetes tipo 1 y tipo 2: generalidades. *Av Diabetol* 2006;22(4):255-261.
101. Cánovas B, Koning MA, Muñoz C, et al. Nutrición equilibrada en el paciente diabético. *Nutr Hosp* 2001;XVI(2):31-40.
102. Rivera-Torres A, Morán-Fagúndez LJ, Triviño-Pozo M, et al. Menú y dieta para diabetes. Sociedad Andaluza de Nutrición Clínica y Dietética (SANCyD). Disponible en: <http://sancyd.es/comedores/discapitados/menu.dieta.diabetes.php>; consultado el 3 de abril de 2014.
103. Socarrás-Suárez MM, Bolet-Astoviza M, Licea-Puig M. Diabetes mellitus: tratamiento dietético. *Rev Cubana Invest Biomed* 2002;21(2):102-108.
104. Asenjo S, Muzzo S, Pérez MV, et al. Consenso en el diagnóstico y tratamiento de la diabetes tipo 1 del niño y del adolescente. *Rev Chil Pediatr* 2007;78(5):534-541.
105. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI) del Gobierno de España. Guía de práctica clínica sobre diabetes mellitus tipo 1. MSSSI, Bilbao-Bizkaia, 2012.
106. Lahsen R, Reyes S. Enfoque nutricional en la diabetes mellitus. *Rev Med Clin Condes* 2009;20(5):588-593.
107. Murillo S. La alimentación de tus niños con diabetes. Adaptación de: López-Nomdedeu C, Del Real-Martín A. La alimentación de tus niños. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), Madrid, 2005.
108. Reyes-Ramírez MP, Morales-González JA, Madrigal-Santillán EO. Diabetes. Tratamiento nutricional. *Med Int Mex* 2009;25(6):454-460.
109. McKinney C, Donner T, Loghmani E, et al. Nutrition for type 1 diabetes. Disponible en: http://www.hopkinsguides.com/hopkins/ub/view/Johns_Hopkins_Diabetes_Guide/547100/all/Nutrition_for_Type_1_Diabetes; consultado el 19 de abril de 2014.
110. Khardori R. Type 1 diabetes mellitus treatment & management. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/117739-treatment#aw2aab6b6b6>; consultado el 19 de abril de 2014.
111. Nutrition Australia. Diabetes, good health and nutrition. Disponible en: http://www.nutritionaustralia.org/sites/default/files/Diabetes_Printable%20PDF.pdf; consultado el 20 de abril de 2014.
112. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2011;34(Suppl 1):11-61.
113. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología (SMNE). Guía de autocuidado para personas con diabetes. Disponible en: <http://www.innsz.mx/documentos/diabetes/1.%20Guia%20autocuidado%20diabetes%20smne.pdf>; consultado el 3 de abril de 2014.
114. American Diabetes Association. Living with type 1 diabetes. Disponible en: <http://www.diabetes.org/living-with-diabetes/recently-diagnosed/living-with-type-1-diabetes.html>; consultado el 19 de abril de 2014.
115. American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes: a report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care* 2005;28:1245.
116. Clarke W, Jones T, Rewers A, et al. Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 2008; 9:165.
117. Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group, Tsalikian E, Tamborlane W, et al. Blunted counterregulatory hormone responses to hypoglycemia in young children and adolescents with well-controlled type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:1954.
118. Kaufman FR, Austin J, Neinstein A, et al. Nocturnal hypoglycemia detected with the continuous glucose monitoring system in pediatric patients with type 1 diabetes. *J Pediatr* 2002;141:625.
119. Rewers A, Chase HP, Mackenzie T, et al. Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. *JAMA* 2002;287:2511.
120. Alemzadeh R, Berhe T, Wyatt DT. Flexible insulin therapy with glargine insulin improved glycemic control and reduced severe hypoglycemia among preschool-aged children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005;115:1320.
121. Nimri R, Weintrob N, Benzaquen H, et al. Insulin pump therapy in youth with type 1 diabetes: a retrospective paired study. *Pediatrics* 2006;117:2126.
122. Weinzimer SA, Ahern JH, Doyle EA, et al. Persistence of benefits of continuous subcutaneous insulin infusion in very young children with type 1 diabetes: a follow-up report. *Pediatrics* 2004;114:1601.
123. Bergenstal RM, Tamborlane WV, Ahmann A, et al. Effectiveness of sensor-augmented insulin-pump therapy in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2010; 363:311.
124. Lteif AN, Schwenk WF 2nd. Type 1 diabetes mellitus in early childhood: glycemic control and associated risk of hypoglycemic reactions. *Mayo Clin Proc* 1999; 74:211.
125. Husband AC, Crawford S, McCoy LA, et al. The effectiveness of glucose, sucrose, and fructose in treating hypoglycemia in children with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2010;11:154.
126. Tamborlane WV, Sikes KA. Insulin therapy in children and adolescents. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2012;41:145-160.
127. Christopher AN, Raskin P. Diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus clinical and biochemical differences. *Arch Intern Med* 2004;164:1925-1931.
128. Willis CM, Batch JA, Harris M. Consistently high incidence of diabetic ketoacidosis in children with newly diagnosed type 1 diabetes. *Med J Aust* 2013;199:241-242.
129. Coyote EN, Miranda LLA, Dorantes ALM. Cetoacidosis diabética. En: *Urgencias en Pediatría*. 3^a Ed. México, McGraw Hill Interamericana. 2008. 93-99.
130. Rewers A, Klingensmith G, Davis C, et al. Presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes mellitus in youth: the Search for Diabetes in Youth study. *Pediatrics* 2008;121:e1258-1266.
131. Bonadio W. Pediatric diabetic ketoacidosis: an outpatient perspective on evaluation and management. *Pediatr Emerg Med Pract* 2013;10:1-13.
132. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006;29:1150.
133. Rosenbloom AL. Hyperglycemic hyperosmolar state: an emerging pediatric problem. *J Pediatr* 2010;156:180.
134. Dunger DB, Sperling MA, Acerinís CL, et al. European Society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Paediatric Endocrine Society. Consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;113:e133.
135. Ham MR, Okada P, White PC. Bedside ketone determination in diabetic children with hyperglycemia and ketosis in the acute care setting. *Pediatr Diabetes* 2004; 5:39.

136. Klocker AA, Phelan H, Twigg SM, et al. Blood b-hydroxybutyrate vs. urine acetoacetate testing for the prevention and management of ketoacidosis in type 1 diabetes: a systematic review. *Diabet Med* 2013;30:818-824.
137. Fagan MJ, Avner J, Khine H. Initial fluid resuscitation for patients with diabetic ketoacidosis: How dry are they? *Clin Pediatr* 2008;47:851-855.
138. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, et al. Diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes* 2007;8:28.
139. Wilson HK, Keuer SP, Lea AS, et al. Phosphate therapy in diabetic ketoacidosis. *Arch Intern Med* 1982;142:517.
140. Bradley P, Tobias JD. Serum glucose changes during insulin therapy in pediatric patients with diabetic ketoacidosis. *Am J Ther* 2007;14:265-268.
141. Della Manna T, Steinmetz L, Campos PR, et al. Subcutaneous use of a fast-acting insulin analog: an alternative treatment for pediatric patients with diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 2005;28:1856.
142. Duhon B, Attridge RL, Franco-Martínez AC, et al. Intravenous sodium bicarbonate therapy in severely acidotic diabetic ketoacidosis. *Ann Pharmacother* 2013; 47:970-975.
143. Muir AB, Quisling RG, Yang MC, et al. Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: natural history, radiographic findings, and early identification. *Diabetes Care* 2004;27:1541.
144. Danema D. Early diabetes-related complications in adolescents. *Horm Res* 2005; 63:75-85.
145. Holl RW, Lang GEW, Grabwert M, et al. Diabetic retinopathy in pediatric patient with type 1 diabetes: Effect of diabetes duration, prepubertal and pubertal onset of diabetes, and metabolic control. *J Pediatr* 1998;132:790-794.
146. Ficocielo L, Perkins B, Roshan B, et al. Renal hyperfiltration and the development of microalbuminuria in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:889-893.
147. Riihimaa PH, Suominen K, Tolonen U, et al. Peripheral nerve function is increasingly impaired during puberty in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2001;24:1087-1092.
148. Gunezler P, Lanes R, Lopez E, et al. Cardiac mass and function, carotid arteria intima-media thickness and lipoprotein levels in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus of short duration. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002;15:181-186.
149. Resenbloom AL. Skeletal and joint manifestations of childhood diabetes. *Pediatr Clin N Am* 1984;31:569-591.
150. Clarke WL, Vance ML, Rogol AD. Growth and the children with diabetes mellitus *Diabetes Care* 1993;16 (suppl 3):101-103.
151. Australian Diabetes Educators Association (ADEA). Guidelines for sick day management for people with diabetes. ADEA Canberra, 2006.
152. Kaufman FR. Insulin pumps and continuous glucose monitoring. A user's guide to effective diabetes management. ADA, 2012, pp.111-120.
153. Kuroda A, Yasuda T, Takahara M, et al. Carbohydrate-to-insulin ratio is estimated from 300-400 divided by total daily insulin dose in type 1 diabetes patients who use the insulin pump. *Diabetes Technology & Therapeutics* 2012;14 (11):1077-1080.
154. Saskatchewan Ministry of Health, Regina Qu=Apelle Health Region, Diabetes Education& Resources Working Group, November 2011.
155. American Diabetes Association. Tratamiento de la diabetes mellitus y sus complicaciones. Segunda edición. 1994.
156. American Diabetes Association. Standards of medical care. *Diabetes Care* 2009; 32(suppl 1).
157. Peyrot M, Rubin RR, Lauritzen T, et al. Psychosocial problems and barriers to improved diabetes management: results of the Cross-National Diabetes Attitudes, Wishes and Needs (DAWN) study. *Diabet Med* 2005;22(10):1379-1385.
158. Osborn CY. Validation of an information-motivation-behavioral skills model of diabetes self-care (IMB-DSC). *Patient Educ Couns* 2009;20.
159. Lutfey KE, Wishner WJ. Beyond "compliance is adherence". Improving the prospect of diabetes care. *Diabetes Care* 1995;22:635-639.
160. Heisler M, Resnicow K. Helping patients make and sustain healthy changes: A brief introduction to motivational interviewing in clinical diabetes care. *Clinical Diabetes* 2008;26(4):161-165.
161. Fernández MR. La adherencia al tratamiento en la diabetes tipo 1. Editorial. LAP Lambert 2011.
162. Lerman I. Adherence to treatment: The key for avoiding long-term complications of diabetes. *Arch Med Res* 2005;36:300-306.
163. Galatzer A, Amir S, Gil R, et al. Crisis intervention program in newly diagnosed diabetic children. *Diabetes Care* 1982;5(4):414-419.
164. Dougherty GE, Soderstrom L, Schiffrin A. An economic evaluation of home care for children with newly diagnosed diabetes: results from a randomized controlled trial. *Medical Care* 1998;36(4):586-598.
165. Simell T, Putto-Laurila A, Nanto-Salonen K, et al. Randomized prospective trial of ambulatory treatment and one-week hospitalization of children with newly diagnosed IDDM. *Diabetes* 1995;44(Suppl):594A.
166. National Institute for Health and Clinical Excellence. Diagnosis and management of type 1 diabetes in children, young people and adults. Clinical Guideline 2004;15.
167. ISPAD Consensus guidelines 2000. Nutritional management. 2000.
168. Pihoker C, Forsander G, Wolfsdorf J, Klingensmith GJ. ISPAD Clinical practice consensus guidelines 2006-2008. The delivery of ambulatory diabetes care: structures, processes, and outcomes of ambulatory diabetes care. *Pediatric Diabetes* 2008;9:609-620.
169. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemia of the ESC and the EAS. *European Heart Journal* 2011;32:1769-1818.
170. Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, et al. Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:2292-2333.
171. Soedamah-Muthu SS, Chaturvedi N, Toeller M, et al. Risk factors for coronary heart disease in type 1 diabetic patients in Europe: the EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetes Care* 2004;27:530-537.
172. Australia National Health and Medical Research Council. Report of the 156th session. Clinical practice guidelines: Type 1 diabetes in children and adolescents. 2005.
173. Glastras SJ, Craig ME, Verge CF, et al. The role of autoimmunity at diagnosis of type 1 diabetes in the development of thyroid and celiac disease and microvascular complications. *Diabetes Care* 2005;28:2170-2175.
174. Cerutti F, Bruno G, Chiarelli F, et al. Diabetes Study Group of the Italian Society of Pediatric Endocrinology and Diabetology. Younger age at onset and sex predict celiac disease in children and adolescents with type 1 diabetes: an Italian multicenter study. *Diabetes Care* 2004;27:1294-1298.
175. Rami B, Sumnik Z, Schober E, et al. Screening detected celiac disease in children with type 1 diabetes mellitus: effect on the clinical course (a case control study). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41:317-321.
176. Ferraro M, Barbeito S, Ramos O. Diabetes mellitus tipo 1 y celiacía. Análisis de una población hospitalaria. *Revista Actualización en Nutrición* 2008;9:60-64.
177. Davies P, Leigh M. Vaccination against influenza and pneumococcus in children with diabetes. *BMJ* 2004;328:203-208.
178. Craig ME, Hattersley A, Donaghue KC. Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* 2009;10(Suppl 12):3-12.
179. Kim MS, Quintos JB. Mauriac syndrome: growth failure and type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Endocrinol Rev* 1998;5(Suppl 4):989-993.
180. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:S41-48.
181. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-1367.