



Guía I6

Guía de diagnóstico y manejo de diabetes mellitus tipo I

Mauricio Coll
MD Endocrinólogo pediatra
Profesor asociado

Paola Durán
MD Endocrinóloga pediatra

Lina Marcela Parra
MD Residente de tercer año de
pediatría

Carlos Agudelo Calderón
Director del proyecto

Rodrigo Pardo
Coordinador

Hernando Gaitán
Coordinador

Pío Iván Gómez
Coordinador

Análida Pinilla Roa
Coordinadora

Juan Carlos Bustos
Coordinador

Claudia Liliana Sánchez
Asistente de investigación

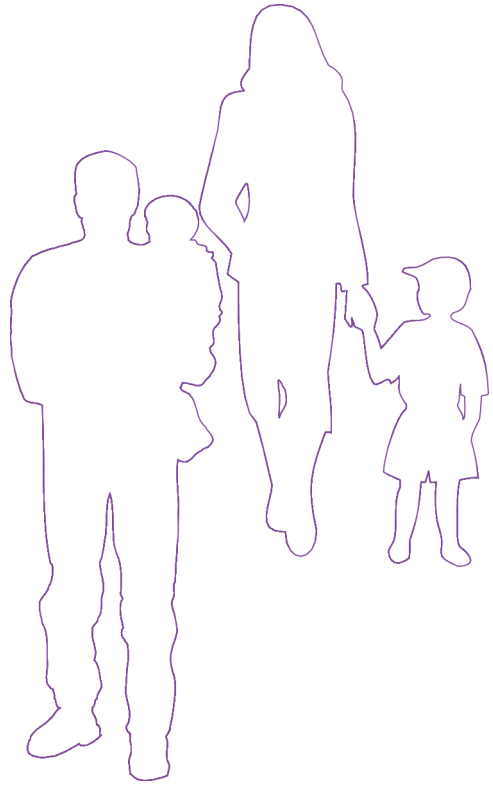
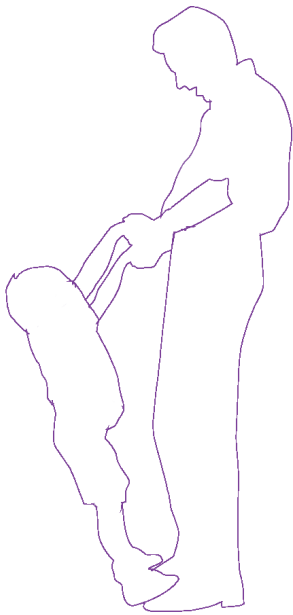
Francy Pineda
Asistente de investigación

Lista de participantes en la socialización de la guía

INSTITUCION	NOMBRE
Ministerio de la Protección Social	Ernesto Moreno Naranjo
Instituto Nacional de Salud	Marisol González Hormiga
Instituto Nacional de Salud	Gloria Barajas Barbosa
Saludcoop	Luis Alberto Soler
Dirección Sanidad Militar	James George Yela
Universidad Nacional de Colombia	Nony Judith Pérez
Universidad Nacional de Colombia	Lina Marcela Parra
Universidad Nacional de Colombia	Juan Carlos Bustos
Universidad Nacional de Colombia	Mauricio Coll

Contenido

	Paginas
1. Introducción	
2. Metodología	
3. Justificación	
4. Objetivos	
5. Definición y aspectos conceptuales	
5.1 Descripción clínica	
5.2 Fisiopatología	
5.3 Complicaciones	
6. Población objeto	
7. Características de la atención	
7.1 Diagnostico diferencial	
7.2 Tratamiento	
7.3 Manejo de la cetoacidosis diabética	
7.4 Tratamiento ambulatorio	
7.5 Seguimiento del paciente ambulatorio	
7.6 Tipos de Insulinas	
8. Flujogramas	
9. Bibliografía	



1. Introducción

La diabetes es una enfermedad crónica que requiere asistencia médica continua y una educación del paciente y su familia para que comprendan la enfermedad, las medidas de prevención y el tratamiento, con el fin de responsabilizarse para alcanzar las metas de tratamiento y prevenir o retardar el desarrollo de complicaciones agudas y crónicas. La atención y cuidado del diabético es complejo y requiere del abordaje de variados aspectos sumados al control de la glucemia. Existe evidencia que soporta la amplia gama de intervenciones para mejorar la evolución de la historia natural de la diabetes mellitus.

Este conjunto de estándares y recomendaciones asistenciales intentan proporcionar a los clínicos, pacientes, familiares, investigadores, compañías de seguros y demás personas interesadas, información acerca de los aspectos de la asistencia del diabético, las metas terapéuticas y las herramientas para evaluar la calidad de la atención. Aunque las preferencias individuales, la existencia de comorbilidades y otros factores del paciente puedan influir para modificar las metas, esta Guía brinda los objetivos que más a menudo se persiguen con la mayoría de los pacientes. Cada paciente debe ser evaluado en particular y el clínico definirá si requiere de evaluación y tratamiento por parte de otros especialistas.

Los revisores declaran no tener conflicto de intereses frente a las recomendaciones sugeridas. Estas recomendaciones son acciones terapéuticas y diagnósticas que se sabe y se cree ejercen una influencia favorable en la evolución de los pacientes. Se sugiere revisar esta Guía en forma periódica como quiera que los avances en terapéutica puedan modificar las recomendaciones presentes y, entonces, tener una vigencia temporal de tres a cinco años.

2. Metodología

Se realizó una evaluación de la Guía de diabetes juvenil incluida en la resolución 412 de 2000 y se determinaron los puntos para actualizar, completando las preguntas que guiaron la búsqueda sistemática de la literatura. Se realizó una búsqueda electrónica en la biblioteca COCHRANE donde se revisaron los resúmenes y textos completos de la bases de datos de revisiones sistemáticas, así como también el registro de experimentos clínicos controlados (ECC). Además, se realizó una búsqueda en la Biblioteca Nacional de los Estados Unidos (MEDLINE) desde 1996 hasta la fecha y LILACS desde su aparición hasta junio de 2005. Se seleccionaron artículos en inglés o español de revistas sometidas al proceso de revisión por pares. Se priorizaron metaanálisis, experimentos clínicos controlados, y guías de práctica clínica relacionadas. También, se incluyeron estudios observacionales y referencias sugeridas por los expertos en aspectos en los que no se dispone evidencia ya que son considerados como estrategias de buena práctica clínica y son difíciles de evaluar por medio de ECC, ya que se expondrían los sujetos a un riesgo inadmisibile.

Se realizó un análisis cualitativo de la información ponderado por la calidad metodológica, tanto de las fuentes primarias como del soporte bibliográfico de revisiones y consensos, para elaborar las conclusiones, en grados de evidencia, la búsqueda se complementó con una manual en artículos de revisión, narrativas y los consensos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la Federación Internacional de Diabetes (IDF) y la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) con su Grupo de Estudio Latinoamericano sobre Diabetes en el Niño y el Adolescente (GELADNA).

Para minimizar los sesgos de publicación, se adelantaron averiguaciones con autoridades académicas en busca de información no publicada. Para elaborar las conclusiones que soportan la presente actualización se realizó un análisis cualitativo de la información ponderado por la calidad metodológica, tanto de las fuentes primarias como del soporte bibliográfico de revisiones y consensos, en grados de evidencia y niveles de recomendación utilizando la metodología de clasificación de la evidencia de la Universidad de Oxford (I).

Tabla 1
Grados de recomendación y niveles de evidencia

GRADO DE RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA	TIPO DE ESTUDIO
A	1A	Revisión sistemática de ensayos clínicos controlados (homogéneos entre sí)
	1B	Ensayos clínicos controlados (con intervalo de confianza estrecho)
B	2A	Revisión sistemática de estudios de cohorte (homogéneos entre sí)
	2B	Estudio individual de cohortes/ ECA individual de baja calidad
	3A	Revisión sistemática de casos y controles (homogéneos entre sí)
	3B	Estudio individual de casos y controles
C	4	Series de casos, estudios de cohorte / casos y controles de baja calidad
D	5	Opiniones de expertos basados en revisión no sistemática de resultados o esquemas fisiopatológicos.

(Sackett, DL; Haynes, RB; Guyatt, GH; Tugwell, P. Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1994.)

A lo largo del documento se citará la evidencia enunciando primero el grado de recomendación y luego, el nivel de evidencia, por ejemplo: grado de recomendación A, nivel de evidencia I: (AI).

3. Justificación

La diabetes mellitus tipo I es una enfermedad crónica que puede aparecer a cualquier edad, sin embargo, suele ser más frecuente entre los 5 a 7 años de vida y en el período de máximo crecimiento en la adolescencia. Antes de los 5 años es rara y excepcional en el primer año. En Colombia es una enfermedad con una baja incidencia, la cual oscila entre tres y cuatro casos anuales por cada 100.000 niños menores de 15 años (2). Esta cifra probablemente es válida para la mayoría de las ciudades, pero debe ser mucho menor en la zona rural.

En el momento del diagnóstico se produce un impacto personal y familiar, requiriendo un manejo constante e individual por parte de un grupo interdisciplinario con experiencia. La persona afectada y su familia son el pilar del tratamiento que tiene como fin lograr una estabilidad metabólica que retarde la aparición de complicaciones, disminuya el número de hospitalizaciones, el ausentismo y la deserción escolar, permitiendo llevar una adecuada calidad de vida.

Por esta razón se establece una *Guía de atención integral para la diabetes mellitus tipo I* que define los procedimientos y condiciones requeridos para garantizar la calidad y oportunidad del diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los casos; así como las pautas de educación del núcleo familiar para mejorar la adherencia al tratamiento.

4. Objetivos

- Detectar oportunamente los signos y síntomas de la diabetes tipo I con el fin de brindar un tratamiento adecuado, y evitar y retardar las complicaciones, secuelas y mortalidad temprana.
- Promover el normal desarrollo sicosocial y físico del niño con diagnóstico de diabetes tipo I, con el fin de tener una adolescencia y una adultez sin limitaciones.

5. Definición y aspectos conceptuales

5.1 Descripción clínica

La diabetes mellitus tipo I se caracteriza por destrucción de células beta de los islotes pancreáticos, que conlleva a una secreción insuficiente de insulina, la cual va disminuyendo en forma paulatina hasta ser prácticamente nula (1, 2). Aunque antes se consideraba como una enfermedad que comenzaba en la niñez o la adolescencia, actualmente se reconoce que también puede aparecer a cualquier edad.

Los síntomas y signos clínicos de la diabetes en los niños inicialmente son poliuria, polidipsia, astenia, pérdida de peso. La polifagia es rara en los niños. Si no se inicia de manera oportuna el tratamiento puede aparecer la cetoacidosis diabética.

En aproximadamente 20% de los casos, la cetoacidosis puede ser la forma de presentación de la diabetes tipo I (1, 2).

La diabetes tipo 2 puede tener manifestaciones clínicas similares a la diabetes mellitus tipo I, cuando clínicamente es difícil diferenciarlas podemos recurrir a la cuantificación de anticuerpos (anticuerpos antiinsulina, antiislote (anti-ICas) o anti-GAD), por lo general presentes en diabetes tipo I (3). En el niño y el adolescente el diagnóstico diferencial es relativamente

fácil por la clínica. Se puede dosificar también la insulina y el péptido C antes de cualquier tratamiento,. Los anticuerpos pueden ser interesantes en un estudio epidemiológico de nuestra población.

5.2 Fisiopatología

La diabetes tipo I se desarrolla en individuos con predisposición genética ligada a algunos grupos HLA. Algún evento externo puede actuar como factor desencadenante de la enfermedad, como los fenómenos infecciosos especialmente virales (rubéola, coxsakie) que agravarían el proceso inmunológico ya iniciado. Algunos alimentos ahumados (por la presencia de nitrosaminas) han sido incriminados (4). Se ha demostrado desde hace ya varios años que la aparición de las manifestaciones clínicas se pueden presentar muchos meses después de que se inicie el proceso de destrucción de las células Beta. Cuando la población de estas células es inferior a 15%, la sintomatología se hace presente (5). Se pueden determinar factores como predisposición genética y factores desencadenantes.

El déficit de insulina produce una falla energética en las células insulino dependientes, puesto que no hay entrada de glucosa. Por el contrario, en las células no insulino dependiente (SNC, enterocitos y células de membrana basal) habrá una acumulación de glucosa que por la acción de una aldosa-reductasa transforma la glucosa en sorbitol, metabolito tóxico para la célula.

Por otra parte, la falta de insulina induce la activación de hormonas contrarreguladoras aumentando la glucogenólisis y gluconeogénesis que perpetúan la hiperglucemia. Al sobrepasarse el umbral renal de la glucosa, se produce una diuresis osmótica, que se correlaciona con la aparición de poliuria y polidipsia.

Los niveles bajos de insulina activan la lipólisis facilitando la liberación de ácidos grasos libres, síntesis de cuerpos cetónicos y posterior producción de ácido-acetona.

5.3 Complicaciones

Las complicaciones de la diabetes se originan por la hiperglucemia, causando una afección extensa de prácticamente todos los sistemas orgánicos. Se caracteriza por una microangiopatía por el engrosamiento de la membrana basal capilar, una macroangiopatía por la presentación de aterosclerosis

acelerada, neuropatía que afecta los sistemas nerviosos periférico y vegetativo, alteración neuromuscular con atrofia muscular, embriopatía y una disminución de la respuesta celular a la infección.

Las alteraciones más frecuentes son (6):

- Hipoglucemias
- Infecciones
- Alteraciones del crecimiento y desarrollo
- Nefropatías
- Oftalmopatías
- Dislipidemias y enfermedades cardiovasculares
- Neuropatía diabética
- Pie diabético: muy exótico en pediatría.

6. Población objeto

Todo paciente con diagnóstico de diabetes tipo I, que habite en el territorio colombiano.

7. Características de la atención

7.1 Diagnóstico

Se basa en la identificación de los síntomas clásicos: poliuria, polidipsia, pérdida de peso y más frecuentemente anorexia que polifagia y el hallazgo de una glucemia casual¹ igual o mayor a 200mg/dl (11.1mmol/l) o glucemia en ayunas² igual o mayor de 126mg/dl, en dos ocasiones.

En el momento del diagnóstico, la persona con diabetes tipo I se puede encontrar en cualquiera de las siguientes condiciones:

1. En cetoacidosis definida como: glucemia mayor de 250 mg/dl, cetonuria y/o cetonemia, pH menor de 7,3 y bicarbonato menor de 15 mEq/lit.

1 Casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida

2 Ayuno se define como un periodo sin indigesta calórica, por lo menos 8 horas.

2. Sin cetoacidosis con síntomas y signos de descompensación que incluyen deshidratación y compromiso del estado general.
3. Con síntomas y signos leves o moderados pero clínicamente estable (sin deshidratación ni compromiso del estado general).

El diagnóstico de diabetes mellitus tipo I puede hacerse en cualquier nivel de atención siguiendo estos parámetros; sin embargo, la estabilización y seguimiento siempre deben realizarse en niveles superiores (2 y 3 nivel de atención (D, IV).

7.2 Diagnóstico diferencial (7)

- Diabetes mellitus tipo 2
- Diabetes insípida
- Hipercalcemia
- Algunas nefropatías
- Abdomen agudo
- Sepsis

7.3 Tratamiento

El manejo inicial del paciente diabético tipo I dependerá del estado clínico en el que se encuentre, teniendo siempre como primera medida la rehidratación endovenosa.

El adulto debe hospitalizarse si desarrolla cetoacidosis o descompensación. En caso de encontrarse estable, podría ser manejado en forma ambulatoria si se cuenta con buena colaboración por parte del paciente y su familia, y con un equipo interdisciplinario de atención diabetológica (endocrinología, nefrología, neurología, odontología, oftalmología, nutrición, psicología).

El paciente pediátrico debe siempre ser hospitalizado, aun aquellos niños con síntomas y signos leves o moderados pero clínicamente estables, para prevenir la descompensación e iniciar el plan de educación a la familia (8).

7.3 Manejo de la cetoacidosis diabética

El manejo integral de la cetoacidosis diabética siempre debe realizarse en el tercer o cuarto nivel de complejidad.

La diabetes mellitus tipo 1 se caracteriza por destrucción de células beta de los islotes pancreáticos, que conlleva a una secreción insuficiente de insulina, la cual va disminuyendo paulatinamente hasta ser prácticamente nula.

En caso de encontrarse en un primer nivel de complejidad, debe realizarse la reanimación hídrica y remitir a un nivel superior de atención lo más pronto posible.

7.4.1 Tiempo 0 min (10)

- Tomar signos vitales, peso
- ABC de la reanimación
- Realizar evaluación general, nivel de conciencia (glasgow), deshidratación, cetosis, infección.

Tomar: glucometría, gases venosos, cuadro hemático, electrolitos (calcio, fósforo, potasio, sodio, cloro) cetonemia, BUN, creatinina, parcial de orina y cetonuria.

Siempre deberá buscarse foco infeccioso responsable de la descompensación y en paciente febril considerar cultivos.

Canalizar dos venas: una para líquidos endovenosos en Y, la otra para extracción de muestras.

Empezar líquidos (I0,I1):

- Deben evitarse los líquidos hipotónicos y con glucosa
- Bolo de SSN 20 cc/kg, para recuperar el volumen extracelular y estabilizar signos vitales.

Tener en cuenta las necesidades basales (1500 cc/m²/día), el déficit previo (100-150cc/kg) y las pérdidas actuales (CON ss0.45)

El déficit previo se repondrá la mitad en doce horas y el resto en 24 horas.

El control de líquidos requiere de supervisión horaria del estado de hidratación y es susceptible de cambio.

7.4.2 Tiempo 15 min

- Completar examen físico a fondo signos vitales, reevaluar hidratación, estado de consciencia, buscar foco infeccioso
- Considerar antibióticos si es indicado
- Continuar balance hídrico.

7.4.3 Tiempo 30 min (11,12)

- Si pH < 7.3 y glucemia > 250mg/dl: empezar infusión de insulina cristalina a 0.05 - 0.1 u /kg/hr, sin sobrepasar 3U/h (Dilución : 100cc

SSN + 10 U insulina cristalina; $I_{cc} = 0.1 \text{ U}$)

- Cuando la glucemia sea inferior a 250mg/dl adicionar al manejo DAD 5% con electrolitos.

No suspender goteo de insulina mientras el paciente esté acidótico o con cetonemia, independientemente del nivel de glicemia. En caso de no disponer de cetonemia, puede utilizarse como guía el clinitest. Si la glucemia es $< 250\text{mg/dl}$ o está bajando más rápido de 100mg/dl/h hay que aumentar la infusión de dextrosa pero no disminuir la insulina.

7.4.4 Tiempo 30-60 min (12)

- Continuar hidratación
- Potasio:
 1. Si potasio $> 6\text{meq/L}$, la administración de este catión se hará a las dos a cuatro horas después de iniciada la terapia con insulina.
 2. K 4.0- 6.0 meq/L, el reemplazo debe empezarse inmediatamente con el inicio de la insulina. Por vena periférica se pueden utilizar concentraciones máximo de 40 meq/litro.
 3. Si hay hipokalemia con cambios en el EKG, se debe administrar un bolo de 0.5-1 mEq/kg de potasio en la primera hora bajo estricto control EKG.
 4. No se debe administrar potasio a los pacientes anúricos.

7.4.5 Tiempo 60 min

- Signos vitales # 3, glucometría, repetir electrolitos, gases arteriales, cetonemia y cetonuria
- Monitoreo las primeras seis horas
- Glucometría cada hora
- Gases venosos, glicemia central, electrolitos (Sodio, potasio y cloro) cada dos horas.

7.5 Tratamiento ambulatorio

La persona diabética tipo I debe ser objeto de control y seguimiento médico permanente, se ha definido como ideal una evaluación trimestral por especialista (12), asociada con una evaluación multidisciplinaria anual y un período de educación anual de 24 horas dentro de las que no se encuentran incluidas las recibidas en el momento del diagnóstico.

7.5.1 Primera consulta ambulatoria

Esta consulta siempre debe ser realizada por el endocrinólogo. Se debe elaborar la historia clínica de ingreso y establecer el plan de manejo. Debe enviarse a oftalmología, nefrología, odontología, neurología, nutrición, y sicología. Y se tomaran exámenes complementarios como (I0, II, I2):

- Glucemia en ayunas
- HbA1c
- Perfil lipídico (colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos) con ayuno previo de doce horas.
- Creatinina plasmática
- Uroanálisis
- Microalbuminuria en muestra aislada o proteinuria de 24 horas
- Exploración de la función tiroidea (TSH y T4 libre) y anticuerpos anti-microsomales (anti-peroxidasa) y antitiroglobulina. Las enfermedades autoinmunes se asocian con frecuencia. Tiroiditis de Hashimoto y diabetes es una asociación frecuente.

Todos estos exámenes se deben hacer para tener una evaluación inicial y luego controles que nos servirán para detectar el inicio de las complicaciones.

7.5.2 Control metabólico

Este plan busca alcanzar unas metas de control metabólico, muy claras y estrictas, que permitan un adecuado funcionamiento multisistémico y la aparición del menor número de complicaciones secundarias.

Tabla 2
Criterios de control metabólico

Parámetro	Ideal	Aceptable	Deficiente
Glucemia en ayuno (mg/dl)	80-115	116-140	≥ 140
Glucemia 1-2 hr postprandial (mg/dl)	80-145	< 180	≥ 180
Glucemia al acostarse (mg/dl)	100-120	< 160	≥ 160
HbA1c (%)	< 7,0	< 8,0	≥ 8,0

El perfil lipídico deseable en la persona con diabetes mellitus tipo I se puede determinar en el siguiente cuadro:

Tabla 3
Perfil lipídico deseable en personas con diabetes mellitus tipo 1

Lípidos	Nivel deseable
Colesterol total	< 180 mg/dl
Colesterol LDL	< 130 mg/dl
Colesterol HDL	> 35 mg/dl (mujeres > 42 mg/dl)
Triglicéridos	< 100 mg/dl

Además, es necesario establecer metas de crecimiento y desarrollo que deben ser iguales a las recomendadas para las personas de la misma edad y sexo que no tienen diabetes.

Se debe considerar el establecimiento de un plan de alimentación individualizado, de un plan de insulino terapia ajustado con base en la respuesta glucémica del paciente al plan de alimentación y al ejercicio y, por último, un plan de monitoreo.

De manera complementaria, el tratamiento de todo paciente diabético está dirigido a la obtención de un óptimo nivel educativo que le permita tener los conocimientos necesarios para poder llevar a cabo un buen control metabólico de la enfermedad dirigido a la prevención de las complicaciones agudas y crónicas dentro de los mejores parámetros de calidad de vida posibles.

7.6 Seguimiento del paciente ambulatorio

Durante la fase de estabilización ambulatoria, la persona con diabetes tipo I debe tener, al menos, una consulta médica mensual, idealmente por endocrinólogo o en su defecto pediatra o internista entrenado en diabetes. Cuando se haya logrado estabilizar y se hayan alcanzado las metas educativas y de buen control, los intervalos de consulta se pueden prolongar hasta un máximo de tres meses.

7.6.1 Control trimestral

En los niños, idealmente, debe ser realizado por endocrinólogo pediatra (89.0.2.02) o en el caso donde no esté disponible, por pediatra (89.0.2.02) durante el primer año después del diagnóstico, de forma individualizada.

Además, todo niño debe asistir al control de crecimiento y desarrollo.

En adultos, el control debe realizarse por endocrinólogo o internista (89.0.2.02).

En consulta periódica se debe evaluar con el paciente los diferentes parámetros clínicos y paraclínicos relacionados con el control metabólico, analizar si se han alcanzado las metas y volver a establecer prioridades y estrategias.

La adherencia al tratamiento logra una mejor calidad de vida y pronóstico a largo plazo (I4, I5, I6).

7.6.2 Control anual

Anualmente debe realizarse: valoración por nefrología (89.0.2.02), odontología (89.0.2.02) y oftalmología (89.0.2.02).

Cada dos años deben realizarse pruebas de función tiroidea o antes, en caso de presentar síntomas (TSH y T4 libre) (I2).

7.6.3 Educación

Toda persona con diabetes tipo I debe recibir entre 12 y 24 horas de educación anuales (no incluidas las horas dedicadas a la educación inicial). La educación continuada debe estar a cargo de las personas que conforman el equipo de atención en diabetes y estar orientada a reforzar la información inicial que se le dio a la persona con diabetes y su familia sobre los aspectos básicos relacionados con el cuidado de la enfermedad (Tabla4) (20).

Se debe reforzar en los métodos de monitorización (glucometrías), signos de descompensación y educación en alimentación (20).

7.6.4 Tipos de insulina

Según su velocidad de absorción y tiempos de acción, las insulinas se clasifican en rápidas e intermedias. Con el advenimiento de los análogos se ha agregado la denominación de ultrarrápidas y basales o de acción prolongada (13).

1. Insulina rápida, corriente o regular: es una solución cristalina, con pH neutro. De uso habitual por vía subcutánea y endovenosa.
2. Insulina ultrarrápida: son análogos de la insulina; se administran habitualmente por vía subcutánea. Su acción ultracorta se debe a la capacidad de disociarse rápidamente en monómeros en el tejido celular subcutáneo. En el mercado se dispone de lispro y aspart, esta última ya disponible en Colombia.

Tabla 4
Metas de la educación en diabetes mellitus tipo 1 (20)

EDADES	TAREAS	PRIORIDADES	FAMILIA
0-12 meses	Desarrollar relaciones de confianza	Prevenir y tratar la hipoglucemia Evitar fluctuaciones extremas en la glucemia	Compartir la crianza y el cuidado del niño
13-36 meses	Estimular la autonomía	Prevenir y tratar la hipoglucemia Evitar fluctuaciones extremas en la glucemia por ingesta irregular	Establecer horarios y límites en la ingesta de alimentos Compartir la crianza y el cuidado del niño
3-7 años	Actividades que estimulen confianza y autoestima	Prevenir y tratar la hipoglucemia Estimular actividad física Reforzar positivamente cuando hay colaboración.	Educación a la familia sobre DM Evitar el sentido de culpa
8-11 años	Estimular habilidades (atletismo, artísticas, sociales) Consolidar la autoestima	Regímenes más flexibles en el manejo de la DM para permitir el ingreso al colegio	Instruir al niño en la administración de la insulina y monitorización Educación escolar
12-15 años	Manejar cambios corporales Desarrollo de la identidad	Incremento de requerimientos de insulina por la pubertad	Establecer roles en adolescentes Vigilar depresión, actividades de riesgo
16-19 años	Promover la independencia	Manejo de la imagen corporal Discutir la transición a un nuevo grupo de manejo	Vigilar depresión, actividades de riesgo

3. Insulina de acción intermedia: es una suspensión de insulina, zinc y protamina (NPH), de aspecto lechoso, con aplicación exclusiva subcutánea.
4. Insulina basal o de acción prolongada: insulina glargina. Su punto isoeléctrico es a pH ácido, lo cual aumenta su precipitación en el sitio de la inyección, retardando su liberación. Actualmente, se encuentra en estudio detemir, la cual tiene mayor afinidad por la albúmina sérica lo cual favorece su acción prolongada.
5. Insulinas premezcladas: no utilizadas en pediatría, por la dificultad en su dosificación.

Tabla 5
Tipos de insulina

TIPO DE INSULINA	INICIA EFECTO	PICO	DURACIÓN EFECTO
Lis-pro/Aspart	0-10 minutos	0.5-1.5 horas	2-5 horas
Cristalina	0.5-1 hora	1.5-4 horas	5-8 horas
NPH	2-4 horas	4-10 horas	12-18 horas
Ultra lenta	2 horas	No tiene	20-24 horas

Esquemas de insulina

Existen diferentes esquemas de insulinoterapia que buscan simular la secreción fisiológica de insulina con el fin de disminuir complicaciones y mantener niveles adecuados de glucemia. Es por eso que el esquema clásico de dos inyecciones diarias con mezcla de insulina cristalina y NPH ha sido reevaluado (B,2) (10, 11, 12, 13, 14, 19, 22).

Los esquemas actuales (terapia intensiva) recomendados son:

Esquema con tres inyecciones diarias (B,2) (13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 22).

- I. cristalina antes del desayuno, almuerzo y comida, esta última dosis asociada con NPH
- I. cristalina y NPH en la mañana; I. cristalina al medio día y en la noche cristalina y NPH
- I. ultrarrápida (Lispro/Aspart) al desayuno, almuerzo y comida; esta última dosis asociada con NPH

Esquema con cuatro inyecciones diarias (B,2) (13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 22).

- Ultrarrápida (lispro o aspart) con desayuno, almuerzo y comida, y glargina a cualquier hora del día (no puede mezclarse con otras insulinas).

Se ha demostrado que la terapia intensiva (esquema de tres o más inyecciones diarias) es efectivo tanto en prevención primaria como secundaria, porque retarda la progresión de la enfermedad y las complicaciones a largo plazo. (A,I) (14, 15, 16, 17, 18, 19, 22).

- Prevención primaria:
 - Disminuye 50% la prevalencia de neuropatía
 - Disminuye 53% el riesgo de desarrollar retinopatía, y a los tres años de tratamiento disminuye el riesgo 75%
 - Disminuye 5 veces el riesgo de retinopatía si la HBA1C es igual o menor a 7%
 - Disminuye en un 10% el inicio de microalbuminuria.
- Prevención secundaria:
 - Disminuye 50% la progresión de la retinopatía
 - Disminuye 56% la progresión de la neuropatía.

El esquema con cuatro inyecciones constituye además un buen reemplazo de la insulínemia basal y se ha comprobado que disminuye el riesgo de hipoglucemias (A,1) (13, 14, 15, 16, 19, 22).

Las dosis se calculan inicialmente entre 0.8 a 1.0 Unidad/kg/día. Con aplicación de glargina entre 20 y 30% (a 40%) de la dosis calculada. El porcentaje restante se aplicará con lispro o aspart preprandial dividida en tres partes iguales, y se reajustará de acuerdo con las glicemias previas y a la ingesta de carbohidratos (13).

7. 6. 6 Plan de monitoreo

Es recomendable que toda persona con diabetes tipo I tenga acceso a un aparato de monitoreo automatizado y disponga de las tiras reactivas que requiere el equipo para medir la glucemia capilar (glucometría).

La medición de la glucemia en estos equipos es suficientemente precisa para que se pueda utilizar en la toma de decisiones.

A continuación se presentan los horarios recomendables para medir la glucometría y lo que estas mediciones indican.

Tabla 6
Horario para la automedición de la glucemia

MEDICIÓN	INDICA
Antes del desayuno	Magnitud y duración del efecto de la insulina NPH aplicada la víspera.
Dos horas después del desayuno	Magnitud del efecto de la cristalina aplicada antes del desayuno.
Antes de almuerzo	Duración del efecto de la cristalina aplicada antes del desayuno y el efecto inicial de la NPH aplicada a esa misma hora.
Dos horas después de almuerzo	Magnitud del efecto de la cristalina aplicada antes del almuerzo o de la NPH aplicada antes del desayuno.
Antes de la comida	duración del efecto de la cristalina aplicada antes del almuerzo o de la NPH aplicada antes del desayuno
Antes de dormir (dos horas después de la comida)	Magnitud del efecto de la cristalina aplicada antes de la comida.
En la madrugada (2-3 am)	Magnitud del efecto de la NPH aplicada en la noche. Permite detectar hipoglucemias nocturnas

El plan de automonitoreo depende del esquema de insulínoterapia que se haya escogido y de las metas que se hayan establecido. El médico o educador debe recomendar su práctica frecuente.

Se recomienda que al menos se mida la glucometría antes de cada comida y antes de acostarse (21). Idealmente esto debe hacerse todos los días para la persona

que está en insulino-terapia intensiva, pero puede distanciarse a dos o tres veces por semana si su control se mantiene estable.

La frecuencia debe incrementarse cuando se está evaluando un cambio en el esquema de insulina o cuando existe un factor de desestabilización.

Las mediciones postprandiales (dos horas después de la ingesta) son útiles para evaluar el impacto de diferentes comidas y de la dosis de insulina de corta duración (especialmente la lispro y aspart). La medición de la madrugada (2-3 am) permite detectar hipoglucemia nocturna.

Los resultados del automonitoreo deben registrarse en una planilla que será revisada en conjunto con el médico durante cada visita. Esto le permite al médico recomendar ajustes en las dosis de insulina y al paciente aprender a hacerlos durante su vida diaria.

Tabla 7
Modelo de planilla para registro del autocontrol

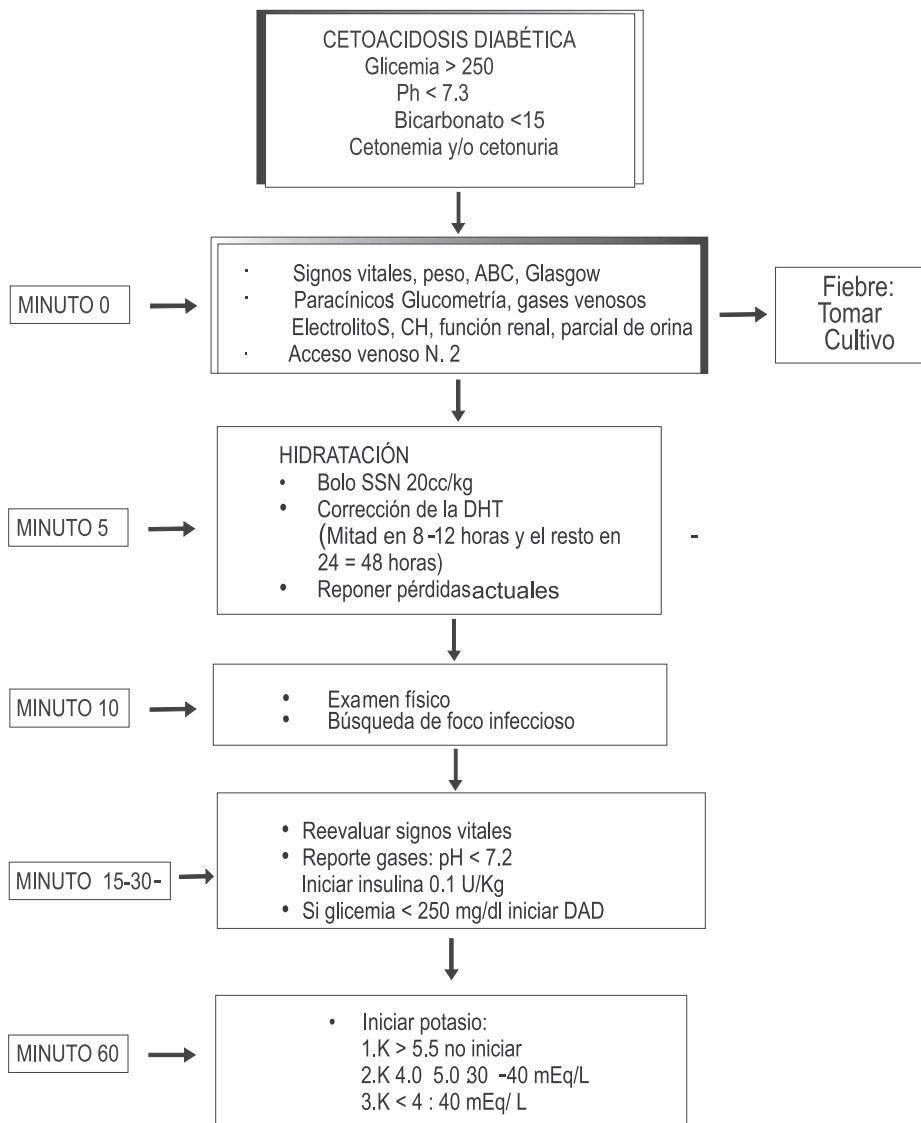
FECHA	AUTOMONITOREO							INSULINA (ANTES DE)					
	Desayuno		almuerzo		Comida		madru- gada	desayuno		Almuer- zo	comida		dor mir
	Antes	2h Pp	Antes	2h r pp	Antes	2h pp	2-3 AM	C LP	N U	C LP	C L P	N U	N U

8. Cuadro de recomendaciones y evidencia

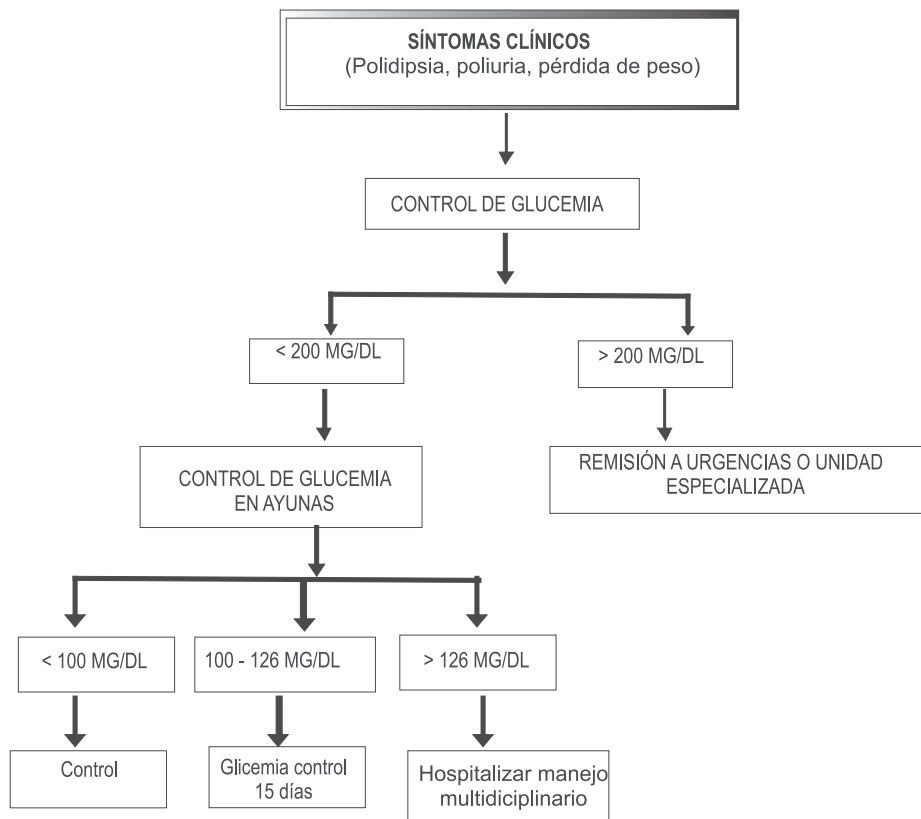
<p>DIAGNÓSTICO</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Se basa en la identificación de los síntomas clásicos: poliuria, polidipsia, pérdida de peso y mas frecuentemente anorexia que polifagia y el hallazgo de una glucemia casual¹ igual o mayor a 200mg/dl (11.1mmol/l) o glucemia en ayunas² igual o mayor de 126mg/dl, en dos ocasiones ▪ <ul style="list-style-type: none"> ○ El diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 puede hacerse en cualquier nivel de atención siguiendo estos parámetros, sin embargo la estabilización y seguimiento siempre deben realizarse en niveles superiores (2 y 3 nivel de atención). 	<p>(Nivel de Evidencia IV, grado de recomendación D)</p>
<p>TRATAMIENTO</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ El adulto, debe hospitalizarse si desarrolla cetoacidosis o descompensación. ○ En caso de encontrar estable podría ser manejado en forma ambulatoria si se cuenta con buena colaboración por parte del paciente y su familia, y con un equipo interdisciplinario de atención diabetológica (Endocrinología, Nefrología, Neurología, Odontología, Oftalmología, Nutrición, Psicología) ○ El paciente pediátrico debe siempre ser hospitalizado, aún aquellos niños con síntomas y signos leves o moderados pero clínicamente estables, para prevenir la descompensación e iniciar el plan de educación a la familia. ○ No suspender goteo de insulina mientras el paciente este acidótico o con cetonemia, independientemente del nivel de glicemia. en caso de no disponer de cetonemia, puede utilizarse como guia el clinitest. si la glucemia es < 250mg/dl o está bajando mas rápido de 100mg/dl/h hay que aumentar la infusion de dextrosa pero no disminuir la insulina 	<p>(Nivel de Evidencia IV, grado de recomendación D)</p>
<ul style="list-style-type: none"> ○ Esquemas de insulina ○ Esquema con tres inyecciones diarias (Nivel de Evidencia II, grado de recomendación B) ○ Cristalina antes del desayuno, almuerzo y comida, esta ultima dosis asociada a NPH. <ul style="list-style-type: none"> ▪ I. Cristalina y NPH en la mañana; I. cristalina al medio día y en la noche cristalina y NPH. ▪ I. Ultrarrápida (Lispro/Aspart) al desayuno, almuerzo y comida; esta ultima dosis asociada a NPH ▪ Ultrarrápida (Lispro o Aspart) con desayuno, almuerzo y comida; y Glargina a cualquier hora del día (no puede mezclarse con otras insulinas). ▪ Se ha demostrado que la terapia intensiva (esquema de 3 o más inyecciones diarias) es efectivo tanto en prevención primaria como secundaria, porque retarda la progresión de la enfermedad y las complicaciones a largo plazo. <p>El esquema con cuatro inyecciones constituye además, un buen reemplazo de la insulinemia basal y se ha comprobado que disminuye el riesgo de hipoglucemias</p>	<p>(Nivel de Evidencia I, grado de recomendación A)</p>

9. Flujoigramas

Manejo de cetoacidosis diabética



Criterios diagnósticos de diabetes tipo 1



Nota: Cuando esta sintomatología está presente y la glicemia en ayunas es < de 100, o entre 100 y 126 mg/dl se debe hacer glicemia al azar, glucosuria de 24 horas o buscar otra causa. La diabetes del niño y del adolescente es casi siempre tipo 1. En la tipo 2, generalmente hay obesidad de larga evolución y signos de hiperinsulinismo; la dosificación de la insulina antes de la insulinoterapia, o del péptido C mostrará valores plasmáticos elevados. Los anticuerpos antiinsulina, antiisletos, antiGAD, etc., también ayudarán a hacer el diagnóstico diferencial. Se encuentran positivos en la tipo 1.

Bibliografía

1. *Advances in the implementation of diabetes care.* Home PD. The Diabetes Annual/8 1994; 213-227.
2. *Consenso sobre prevención, control y tratamiento de la diabetes mellitus no insulino dependiente.* ALAD-IDF, Ediciones Mayo Argentina. 2000.
3. Bottazzo GF. *On the honey disease.* Diabetes 1993; 42: 778-800. Christi MR, Tun RY, et al. Antibodies to GAD and tryptic fragments of islet 64 K antigen as distinct markers for development of IDDM. Studies with identical twins. Diabetes 1992; 41: 782-787.
4. *Declaración de Cancún del Grupo de Estudio Latinoamericano sobre Diabetes en el Niño y el Adolescente 1997 (GELADNA).* Referencia incompleta, año? Referencia web <http://www.ispad.org/cancun.htm>
5. Goldstein DE, Little RR, Wiedmeyer M. *Glycated haemoglobin estimation in the 1990s: a review of assay methods and clinical interpretation.*
6. Bodansky HJ, Wolf E, et al. *Genetic and immunologic factors in microvascular disease in type 1 insuline dependent diabetes.* Diabetes, 1982, 31, 70-74
7. Tournant F, Heurtier A, Bosquet F et Grimaldi A. *Classification du diabète sucré. Critères diagnostiques et dépistage.*
8. López MJ, Oyarzabal, M, Rodríguez Rigual M. *Tratamiento de la diabetes mellitus en la infancia y la adolescencia.* Tratado de endocrinología pediátrica. 3º edic. 2002; 65: 1131-1149.
9. Encycl Méd Chir (Elsevier Paris) Endocrinologie-Nutrition, I0-366-A-I0, 1998, I3 p.
10. Greenbaum CJ, Brooks-Worrel BM, Palmer J.P. *Autoimmunity and prediction of insulin dependent diabetes mellitus.* The Diabetes Annual/8. 1994 21-53.
11. Schmidt, MI, et al., *The dawn phenomenon, an early morning glucose rise: implications for diabetic intraday blood glucose variation.* Diabetes Care, 1981. 4 (6): 579-85.
12. Slama, G. and G. Tchobroutsky, [*Human insulin: therapeutic progress?*]. Ann Med Interne (Paris), 1985. 136 (2): 89-90.
13. Boord, JB, et al., *Practical management of diabetes in critically ill patients.* Am J Respir Crit Care Med, 2001. 164(10 Pt I): 1763-7.
14. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Wall BM. *Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes.* Diabetes Care. 2001 Jan; 24 (1): 131-53
15. *Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus.* American Diabetes Association. Diabetes Care. 2001 Jan; 24 (1): 154-61.

16. Kitabchi, AE, *et al.*, *Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus*. *Diabetes Care*, 2003. 26 Suppl 1: S109-17.
17. Hirsch IB. *Insulin analogues*. *N Engl J Med*. 2005 Jan 13;352 (2): 174-83.
18. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *Effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-term complications in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus: Diabetes Control and Complications Trial*. *J Pediatr*. 1994 Aug;125 (2): 177-88.
19. EDIC. *Sustained effect of intensive treatment of type 1 diabetes mellitus on development and progression of diabetic nephropathy: the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) study*. *JAMA*, 2003. 290 (16): 2159-67.
20. Hamann, A, *et al.*, *A randomized clinical trial comparing breakfast, dinner, or bedtime administration of insulin glargine in patients with type 1 diabetes*. *Diabetes Care*, 2003. 26 (6): 1738-44.
21. Plank, J, *et al.*, *Systematic review and meta-analysis of short-acting insulin analogues in patients with diabetes mellitus*. *Arch Intern Med*, 2005. 165(12): p. 1337-44.
22. Rossetti, P, *et al.*, *Intensive replacement of basal insulin in patients with type 1 diabetes given rapid-acting insulin analog at mealtime: a 3-month comparison between administration of NPH insulin four times daily and glargine insulin at dinner or bedtime*. *Diabetes Care*, 2003. 26 (5): 1490-6.
23. Janet Silverstein, MD. *Care of children and adolescents with type 1 diabetes*. *Diabetes Care* 28 (1): 186-212, 2005. Silverstein, J, *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.
24. Cardwell, CR, *et al.*, *Diabetes care provision and glycaemic control in Northern Ireland: a UK regional audit*. *Arch Dis Child*, 2005. 90 (5): 468-73.
25. Murphy, NP, *et al.*, *Randomized cross-over trial of insulin glargine plus lispro or NPH insulin plus regular human insulin in adolescents with type 1 diabetes on intensive insulin regimens*. *Diabetes Care*, 2003. 26 (3): p. 799-804.

