

MINISTERIO DE SALUD-NORMATIZACIÓN

Judy Irigoyen V. MD, MSc, Nutrición, MPH--Líder Nacional Adulto-ECNT
Gabriela Aguinaga MD-Apoyo Técnico Adulto- ECNT

COOPERACIÓN TÉCNICA OPS/OMS

Dra. Celia Riera-Representante OPS/OMS Ecuador
Dr. Marco Pinel-Consultor OPS/OMS

AUTORES

Acosta Mario. MD. ENDOCRINÓLOGO PEDIATRA, SUDIRECTOR TÉCNICO HOSPITAL BACA ORTÍZ.DPSP
Cifuentes A. Byron Alberto- ENDOCRINOLOGO. PRESIDENTE FEDIABETES
Rovayo P. Rodrigo. ENDOCRINOLOGO. PRESIDENTE DE SEE NUCLEO QUITO. TRATANTE HOSPITAL MILITAR
Varea V. Alfredo Nicolás- DIABETOLOGO. SECRETARIO FEDIABETES- TRATANTE DISPENSARIO IESS
Irigoyen V. Judy MD, MSc, NUTRICIÓN, MPH-/LÍDER NACIONAL ADULTO-ECNT.MSP
Aguinaga Gabriela MD.APOYO TÉCNICO ADULTO- ECNT.MSP

PROTOCOLO DE DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1

1. Objetivos

Estandarizar el diagnóstico y manejo de la Diabetes Mellitus en el niño y adolescente según la evidencia más reciente

- Mejorar el control metabólico de los niños y adolescentes diabéticos
- Disminuir la presentación de complicaciones crónicas de la diabetes
- Disminuir la incidencia de hospitalizaciones

2. Características de la población

Niños y adolescentes diabéticos atendidos en los Hospitales del MSP

3. Usuarios

- Médicos Residentes
- Médicos tratantes de los servicios de Emergencia y Pediatría de Unidades de primero y segundo nivel

4. Escenarios clínicos a los que se refiere el Protocolo y condiciones de aplicación

- Servicios de Emergencia de los Hospitales del MSP: pacientes que acuden a solicitar atención
- Servicios de Consulta Externa: atención a pacientes que acuden para consulta
- Servicio de Pediatría y/o Clínica: manejo de pacientes hospitalizados por descompensación
- Servicios de Cuidados Intensivos: manejo de pacientes hospitalizados por descompensación aguda
- Servicio de Endocrinología HBO: niños y jóvenes diabéticos tratados en un servicio especializado

1.- DIABETES MELLITUS

2.- CÓDIGO CIE-10: E10-E14

3.- CÓDIGO CIAP-2: T89

4.- DEFINICIÓN¹

La Diabetes Mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, consecuencia de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. La hiperglicemia crónica se asocia en el largo plazo con alteraciones en diferentes órganos especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

Es el trastorno metabólico más frecuente y el de más rápido crecimiento en el mundo, Aunque más del 90% de los casos corresponden a Diabetes Mellitus tipo 2 y afecta predominantemente a los adultos, la prevalencia de Diabetes Mellitus en niños y adolescentes también se ha incrementado enormemente. Si bien un 70-80% de los casos corresponden a Diabetes Mellitus tipo 1, en la última década el aumento de la obesidad ha determinado un aumento en la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2

En Ecuador los datos epidemiológicos sobre diabetes tipo 2 son inexistentes, si tomamos en cuenta los reportes de Egresos Hospitalarios del INEC, en el año 2007 la Diabetes Mellitus tipo 1 fue el motivo de ingreso de 81 niños menores de 15 años. En el HBO ese año ingresaron 15 pacientes (18.5 %). En la ciudad de Quito el Hospital Baca Ortiz es la única institución pública que cuenta con un servicio de Endocrinología.

La diabetes tipo 1 anteriormente denominada diabetes insulino dependiente o diabetes juvenil es generalmente resultado de la destrucción de las células β del páncreas por factores inmunológicos autoinmunes. Tiene marcadores como la presencia de anticuerpos (anti insulina, anti GAD -GAD65- anti tirosina fosfatasa IA-2 y IA-2 β). Uno o varios de estos auto anticuerpos están presentes en un 85-90% de los individuos al momento del diagnóstico. En el Hospital Baca Ortiz esto ocurre en 93% de los niños. Existe también una fuerte asociación con el sistema mayor de histocompatibilidad HLA, especialmente con los alelos HLA-DR/DQ y los genes DQA y DQB y DRB. Además de esta predisposición genética también se relacionado con factores ambientales aún poco definidos. Existen algunos pacientes en que no se logra poner en evidencia factores autoinmunes por lo que se considera idiopática

Desde la publicación del estudio DCCT (Diabetes Control and Complications Trial)² no hay duda de que la única manera de prevenir el desarrollo de complicaciones crónicas en los diabéticos tipo 1 es un manejo intensivo y que este es multidisciplinario e integral.

Vamos a definir el manejo del diabético en dos situaciones distintas

5.- DIAGNÓSTICO³:

5.1.- CLINICO: La presentación clínica del trastorno depende de la velocidad de destrucción de las células β que es muy variable, rápida en algunos individuos (principalmente lactantes y niños) y lenta en otros (principalmente adultos). Cuando es rápido se puede presentar cetoacidosis como primera manifestación de la enfermedad, en otros casos inicialmente la hiperglucemia en ayunas es modesta y puede cambiar a la hiperglucemia severa y / o cetoacidosis en presencia de infección o de otros tipos de estrés. En algunos casos especialmente en adultos, se puede mantener una función residual de las células β durante muchos años. La evolución natural de la enfermedad determina que al final en todos los casos la secreción de insulina sea exista muy poca o ninguna.

a) Anamnesis:

Generalmente los niños refieren desde varios días antes (en promedio 34 días en el HBO): pérdida de peso, decaimiento general, cansancio, progresivamente aparece polidipsia, poliuria, polifagia. Síntomas llamativos son la re-emergencia de la enuresis, y/o la necesidad de salir muy frecuentemente al baño en la escuela o colegio.

En algunos casos el cuadro va progresando a una descompensación aguda (cetoacidosis diabética)

b) Examen físico:

Puede existir deshidratación ligera con mucosas semihúmedas y signos referentes a la causa desencadenante; fiebre, disfagia, tos, dolor abdominal etc.

En niños ya en tratamiento se debe evaluar el sitio de inyección en búsqueda de alteraciones de piel y tejido celular subcutáneo (lipodistrofias)

5.2.- BIOQUIMICO⁴: Los criterios bioquímicos para el diagnóstico de Diabetes en los niños no difieren de los de los adultos. La presencia de glucosuria sin cetonuria puede estar relacionada con una alteración del umbral renal de glucosa y por lo tanto niveles elevados de glucosa en sangre han sido consideradas indispensables para diagnosticar la diabetes. En 2009, un Comité Internacional de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA), de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), y de la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD) a la luz de la evidencia existente recomendaron el uso de la Hemoglobina glucosilada (HbA1c) como un test diagnóstico útil⁵

Criterios Diagnósticos de Diabetes (E)⁶

- Glucemia al azar + síntomas: glucemia > 200 mg/dl
- Glucemia en ayunas: \geq 126 mg/dl [‡]
- Glucosa 2 horas luego de sobrecarga de glucosa (1.75 mg/Kg): > 200 mg/dl*
- Hemoglobina glucosilada (HbA1c \geq 6.5%)[&]

[‡] Ayunas definida como no ingesta de calórica por al menos 8 horas

* Necesaria en muy pocos casos. Se utiliza 1.75 g de glucosa anhidra por Kg, hasta 75 g.

[&] Realizado con un método certificado por la NGSP y estandarizado con el DCCT.

6.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como la incidencia de diabetes tipo 2 en niños y adolescentes ha aumentado en los últimos años, cada vez es más importante diferenciar el tipo de diabetes de que se trata. Si el niño es delgado, se puede asumir un diagnóstico de diabetes tipo 1, en caso de adolescentes con sobrepeso u obesidad, la posibilidad de que se trate de una diabetes tipo 2 es elevada y se debe diferenciar, en estos casos la determinación de auto anticuerpos y de los niveles plasmáticos de péptido C puede ser útil. Sin embargo la interpretación de los niveles de corte de péptido C es muy controvertida. La diferenciación entre el tipo 1 y diabetes tipo 2 es fundamental pues tiene importantes implicaciones terapéuticas y enfoques educativos.

En el caso de hiperglucemia en un niño, debe repetirse la determinación en ayunas. La hiperglucemia persistente debe diferenciar Diabetes tipo 1 de:

- **Diabetes Monogenica:** trastornos genéticos de la función de célula β o de la acción de insulina, son los tipos MODY 'Maturity onset diabetes of the young'. Características generales: inicio antes 25 años, ausencia de cetosis, herencia autosómica dominante.
- **Diabetes Neonatal:** hiperglucemia que requiere insulina durante los 3 primeros meses de vida
- **Diabetes Mitocondrial:** diabetes asociada con sordera neurosensorial
- **Diabetes asociada a Fibrosis Quística:** resultado de deficiencia de insulina y/o resistencia a insulina por stress o medicaciones
- **Hiperglucemia inducida por drogas:** glucocorticoides, L-asparaginas, ciclosporina, tacrolimus. Antisicóticos: olanzapina, Risperidol, Quetiapina y Ziprasidona
- **Hiperglucemia de Stress:** en traumatismos, epilepsia y convulsiones febriles, infección aguda, cirugía, distress respiratorio.

Una vez estabilizado el paciente y superada la causa aparente, el paciente debe ser reevaluado (Péptido C, ICAS) para definir el diagnóstico.(E)

7.- DETECCION PRECOZ ^{7,8,9}

Las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud de que un programa de detección precoz es necesario únicamente para enfermedades para las que existe posibilidades de prevención y/o tratamiento eficaces

Existen datos de que la detección precoz de diabetes (DAISY Y DIPP), disminuye la posibilidad de descompensación metabólica severa y de cetoacidosis. Se ha tomado en cuenta factores como la presencia de anticuerpos o la tipificación de HDL.

Varios estudios, incluso el realizado en el Hospital Baca Ortiz demuestran la presencia de anticuerpos en los hermanos de los niños diabéticos. El estudio de Finlandia sugiere que el número de anticuerpos es el marcador de riesgo con mayor valor predictivo. Sin embargo no todos los hermanos-positivos de auto anticuerpos progresan a la diabetes clínica a lo largo de un plazo y por otro lado el conocimiento de la positividad de auto anticuerpos tiene un gran impacto psicológico en el individuo y la familia, además de implicar un alto costo. De otros factores también implicados, uno de los más llamativos es el IMC que podría explicar el factor acelerador implicado en la creciente incidencia de diabetes tipo 1

La baja sensibilidad y especificidad de los criterios y el elevado costo hace que al momento exista un consenso en la comunidad internacional que detectar el riesgo de diabetes tipo 1 se justifica solamente en el contexto de los estudios de investigación y no se justifique el establecimiento de programas de prevención

8.- MANEJO Y TRATAMIENTO

8.1 OBJETIVOS TERAPEUTICOS

Manejo según control metabólico ^x				
Parámetro	Normal	Ideal	Subóptimo	Alto riesgo
Glucemia ayunas y preprandial	65-100	90-145	➤ 145	➤ 165
Glucemia postprandial	80-126	90-180	180-250	➤ 250
Glucemia al dormir	80-100	120-180	120-200	< 80 - > 200
HbA1c	<6.5 %	< 7.5%	7.5-9.0 %	> 9.0%
Acción sugerida			Control Consulta Externa	Hospitalización

8.2.- CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

a- Manejo a domicilio y/o en observación de emergencia (C,E)

Niños con hiperglucemia y cetoacidosis leve; sin vomito ni signos de deshidratación

- Evaluar causas de descompensación
- Hidratación oral
- Evaluar la insulino terapia indicando dosis extras de insulina ultrarápida (ver insulina de rescate)
- Monitoreo frecuente de la glucemia capilar (cada 4-6 horas)
- Evaluación en el Servicio de Endocrinología en 24-48 horas

b- Hospitalización en Servicio de Endocrinología (C)

- Niños con hiperglucemia severa (> 250 mg/dl) y cetoacidosis moderada, (+/++) con signos de deshidratación leve o moderada y nivel de conciencia adecuado.
- Niños menores de 5 años con cualquier grado de descompensación
- Al diagnóstico inicial.

c- Hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos (A, B)

- Niños con signos de cetoacidosis severa (Ver Protocolo de Manejo de Cetoacidosis Diabética).

8.3.- MANEJO GENERAL

a) MEDIDAS INICIALES

Establecer un monitoreo clínico y biológico, documentado durante todo el período de tratamiento (B) (ANEXO1)

- NPO en caso de deterioro del estado de conciencia o vómito.
- Dieta para la edad fraccionada sin azúcar + líquidos a tolerancia en caso de buen estado de conciencia
- Control de signos vitales: frecuencia cardíaca, respiratoria y presión arterial
- Control del balance hidroelectrolítico
- Accesos venosos adecuados e iniciar hidratación en caso de deshidratación moderada a severa y/o vómito
- Toma de muestras para exámenes complementarios

En caso de diagnóstico inicial:

- Iniciar autocontrol glucosa capilar: cada 2 horas, luego cada 4 horas
- Glucosuria y cetonuria cada 6 horas

En caso de paciente ya en tratamiento además de lo señalado

- Evaluación del diario de control; glucemias, dosis de insulina, hipoglucemias.
- Glucosuria y cetonuria al ingreso y a las 6 horas, luego cada 12 horas.
- Glucemia capilar: inicialmente cada 2-4 horas, luego según esquema de insulina (B)

b) EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Glucemia plasmática,

HbA1c.

Biometría completa.

Urea, Creatinina, electrolitos (Na, Cl, K)

Gasometría en caso de signos de acidosis

Perfil lipídico: colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL

Orina: glucosuria y cetonuria. Gram de gota fresca. Cultivo en caso necesario

Microalbuminuria
 RX según el caso: Tórax, senos para nasales
 En caso de nuevo diagnóstico: glucosa y/ Péptido C, ICAS, anti GAD

Evaluación especiales:

Evaluación de conocimientos de diabetes
 Evaluación nutricional
 Evaluación psicológica al niño y sus padres
 Inicio de programa de educación diabetológica

8.4.- MANEJO Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1- Hidratación: (C,E)^{xi}

- Soluciones:
 - Solución Salina 0.9% o Lactato Ringer + Potasio (2-3 mEq/Kg o 40 mmol /L). Cambiar a Dextrosa en Solución Salina + K cuando glucemia < 250 mg/dl.
 - Los aportes de Sodio deben modificarse según de los niveles séricos. En caso de hipernatremia, regular los aportes (Solución al 0.45% [77 mEq/L])
- Volumen: calcular el de mantenimiento según la fórmula de Holliday–Segar:
 - Peso <10 kg 100 mL/kg/24 h
 - Peso 11–20 kg : 1000 mL + 50 mL/kg/24 h por cada kg entre 11 y 20
 - Peso >.20 kg : 1500 mL + 20 mL/kg/24 h por cada kg >.20

2-Insulinoterapia^{xii, xiii}

Es el elemento básico del manejo pues la mayoría de pacientes al momento del diagnóstico tienen una producción muy baja de insulina. Aunque durante el periodo de luna de miel la normogluceemia produce una “recuperación” de la secreción de insulina y los requerimientos disminuyen, se debe insistir a los pacientes y sus familias que la insulinoterapia es definitiva.

Tipos de Insulina

Actualmente todas las insulinas se producen por ingeniería genética y son estructuralmente idénticas a la del ser humano, desde 1993 contamos con análogos de insulina, productos con cambios en algunos aminoácidos para modificar su biodisponibilidad. Múltiples estudios han demostrado amplia seguridad en su empleo^{xiv}.

En Ecuador para Febrero del 2010, contamos con insulina Rápida y NPH y con cuatro análogos, tres ultrarápidos (lispro, aspart y glulisina) y uno de acción basal (glargina). También contamos insulinas premezcladas; 70% de NPH y 30% de Rápida y también una premezcla con análogos (75 % de NPL [neutral protamine lispro] y 25% de lispro). Estas presentaciones premezcladas tienen poco uso en pediatría. Está por salir al mercado otro análogo basal (detemir)

Tipo de Insulina	Inicio de acción	Pico de acción	Duración acción
Análogo ultrarápido (lispro, aspart, glulisina)	15 – 30 min	1-3 horas	3 - 5 horas
Insulina Rápida	30 – 60 min	2 – 4 horas	5 – 8 horas
Insulina NPH	2 – 4 horas	4 – 12 horas	14 – 16 horas
Análogo Basal (glargina)	2 – 4 horas	No presenta	20 – 24 horas
Análogo Basal (detemir)	1 – 2 horas	6 – 12 horas	6 – 24 horas*

* Dosis dependiente

Vías de Administración

- Intravenosa: para Insulinoterapia continua solo se pueden utilizar la insulina Rápida con un tiempo de acción de 5-10 minutos. Los análogos rápidos de insulina también han sido utilizado pero su eficacia no es superior a la de la Insulina Rápida y el costo es mayor^{xv}
- Subcutánea: la absorción varía dependiendo de varios factores:

- tejido graso: más grasa menor absorción
- dosis: mayor dosis menor absorción
- sitio: abdomen más rápido que muslo
- ejercicio: aumenta la absorción
- temperatura: aumenta la absorción

Sitio de Inyección: recomendamos inyectar en el abdomen. Como opciones: región antero lateral del muslo y glúteos en niños pequeños. Se debe rotar el sitio en cada inyección para evitar las lipodistrofias [C].

Esquemas de Insulinoterapia

Los niños requieren entre 0.5 y 1.0 UI/Kg/día y los adolescentes 0.8 - 1.2 UI/Kg/día. Las dosis se basan en cálculos empíricos y requieren modificaciones según la respuesta individual. Las glucemias objetivo serán 80 a 120 mg/dL en el día y 100 a 150 mg/dL a la hora de dormir

Mezclas preparadas: (split/mixed)

Indicada en niños menores de 6 años o niños en los que las condiciones socioeconómicas, culturales hagan difícil iniciar con insulinoterapia intensiva

Utilizamos 2 o 3 inyecciones de tienen como basal la NPH, más insulina rápida (Rápida o Ultrarápida) para cubrir las comidas.

- Del total de la dosis entre 2/3 y ½ corresponden a insulina NPH y el resto a Insulina Rápida.
- Del total de la NPH 2/3 se administran en la mañana y 1/3 en la noche.
- El total de insulina rápida se divide en 3 dosis preprandiales
- La NPH y Rápida pueden mezclarse en la misma jeringuilla e inyectarse inmediatamente
- Las dosis “de base”, se modifican de acuerdo a las glucemias (ANEXO 2)
- Se utilizarán dosis de “rescate” en períodos interprandiales (ANEXO 3)

En el manejo domiciliario y para “intensificar” la insulinoterapia las dosis de insulina rápida se modifican si las glucosa se mantienen fuera del objetivo 3-7 días (1 UI por cada 50 mg sobre el objetivo en niños mayores de 6 años, ½ UI por cada 50 mg en niños menores de 6 años) ^{xvi}

Basal Bolos:

Indicada en niños mayores de 6 años cuando se requiera insulinoterapia intensiva. Utiliza una insulina basal (glargina) y dosis de insulina rápida o ultrarápida para cubrir las comidas

- Del total de la dosis diaria 40–60% corresponden a insulina basal, el resto a insulina rápida (Rápida o Ultrarápida) preprandial
- La insulina basal se inyecta antes de acostarse en inyección separada
- En caso de dosis basal alta (> 30 UI) puede dividirse en dos inyecciones iguales, mañana y noche
- Las dosis de insulina basal se modifica de acuerdo a la glucemia en ayunas, aumentando o disminuyendo 1 – 2 UI
- La insulina Rápida se inyecta 20–30 minutos antes de cada comida
- La insulina Ultrarápida se inyecta inmediatamente antes de las comidas [A]. En caso de comidas especiales, una dosis extra puede inyectarse después de la comida [E].
- Corrección de las dosis de insulina rápida.
 - Lo más indicado es modificar las dosis utilizando el factor de sensibilidad (ANEXO 4)
 - También podemos utilizar la tabla de corrección de glucemia preprandial (ANEXO 2).
- Cuando las glucemias interprandiales están fuera de la glucosa objetivo:
 - calcular la dosis utilizando el factor de sensibilidad (ANEXO 4)
 - Podemos utilizar las dosis de “rescate” (ANEXO 3)
- Cuando utilizamos conteo de carbohidratos las dosis de rápida debe estimarse en base a los carbohidratos que se van a consumir (1 UI por cada 15-20 g carbohidrato)
- El uso de Bombas de insulina que permite infundir insulina en pequeñas dosis de manera permanente y aumentarla en casos de ingesta alimentaria, facilita la utilización del esquema basal bolos. Es aplicable a niños grandes y/adolescentes, requiere una capacitación particular y tiene alto costo [A].

Ningún esquema puede ser optimizado sin un frecuente monitoreo de la glucemia capilar (ayunas, 10:30, 12:30, 16:30, 18:30, 22:00 y 03:00) y en caso de sospecha de hipoglucemia.

NOTAS PARTICULARES:

- En adolescentes se puede utilizar jeringuilla de aguja fija (29 G) 100 UI con regulación de 2 en 2 unidades
- En niños se puede utilizar jeringuillas 30U o 50 U con aguja 30G de 8 mm con regulación de 1 en 1 unidad
- Se puede utilizar dispositivos de administración (pen) particulares para cada insulina, con regulación 1 a 1 unidad y agujas 6mm

- Las jeringuillas o agujas del pen si bien son descartables pueden reutilizarse si se toman las precauciones para evitar contaminación. Nunca limpiar con alcohol
- La inyección puede hacerse vertical si la aguja es de 6-8mm y hay suficiente tejido adiposo o en ángulo de 45°
- No se debe utilizar insulina que hayan cambiado su apariencia (aglutinación, precipitación o decoloración) [E].
- La insulina que se está utilizando puede mantenerse en refrigeración o en un lugar fresco protegida del sol. Debe desecharse en 3 meses si se mantienen refrigerada y en 4 semanas en caso de mantenerse al ambiente [E].
- La insulina de reserva debe guardarse en refrigerador a (4 – 8°C) [C]

3- Manejo Nutricional^{xvii}

Es parte fundamental del manejo del niño diabético y tiene varias características:

- Debe ser balanceada con las calorías suficientes para asegurar un crecimiento adecuado, evitando el sobrepeso
- La dieta contiene: 50% a 55% de calorías como carbohidratos, 20% como proteínas y alrededor de 30% como grasa
- Los carbohidratos recomendados son los complejos
- Se debe limitar la comida rápida alta en grasa
- Los únicos alimentos no recomendados son azúcares simples (azúcar, gaseosas, caramelos, panela, duces y mermeladas)
- Los edulcorantes pueden ser utilizados en cantidades normales. No existe evidencia de riesgo con el uso de aspartame, acesulfame K, y sucralosa^{xviii}
- Para preparar pasteles y postres se puede utilizar sucralosa o fructosa (en este último caso vigilar los triglicéridos).
- La dieta debe ser adaptada con la insulino terapia
 - Se requieren obligatoriamente horas fijas de comida y colaciones en el esquema mezclas preparadas
 - En el esquema Basal Bolos los horarios son más flexibles y puede necesitarse una dosis extra en caso de colación
 - Una colación antes de dormir es indispensable si se utiliza NPH nocturna.

9.- SEGUIMIENTO / PRONÓSTICO

Cuando el paciente es dado de alta se debe asegurar la atención de un equipo especializado y multidisciplinario: endocrinólogo, pediatra, nutricionista, psicólogo^{xix}.

Será evaluado a la semana del alta para verificar:

- Niveles de glucemia en condiciones habituales
- Técnica de inyección de de autocontrol
- Alimentación en el hogar
- Diseño de esquema tomando en cuenta los horarios escolares

Posteriormente las consultas serán mensuales para evaluar:

- Estado general: peso, talla, IMC, TA
- Análisis del carne de control (ANEXO 5)
- Revisión de los objetivos
- Ajuste de dosis de insulina
- Técnica de inyección de de autocontrol
- Estado del sitio de inyección
- Alimentación: cumplimiento y problemas
- Presencia de hipoglucemias
- Presencia de problemas intercurrentes: infecciones, discapacidades, emergencias, problemas escolares, trastornos familiares, otras patologías (tiroidea), etc
- Continuar con la educación diabetológica
- Trimestralmente HbA1c

Anualmente se realizara:

- Evaluación del estado general: crecimiento, desarrollo puberal, condiciones asociadas (sobrepeso, HTA, trastornos tiroideo)
- Revisión de los objetivos personales y familiares
- Evaluación del estado metabólico: HbA1c, perfil lipídico, función renal y hepática
- Detección de complicaciones, luego de 2 años de diabetes: TA, microalbuminuria, evaluación oftalmológica.
- Revisión del plan nutricional

El Control metabólico es variable dependiendo de la edad, múltiples estudios (DCCT, EDIC) han demostrado que un manejo adecuado que logre un buen control clínico y metabólico disminuye la presencia de complicaciones crónicas^{xx}. También se ha demostrado que el buen control mejora significativamente la calidad de vida^{xxi} el pronóstico de los niños y adolescentes diabéticos es excelente

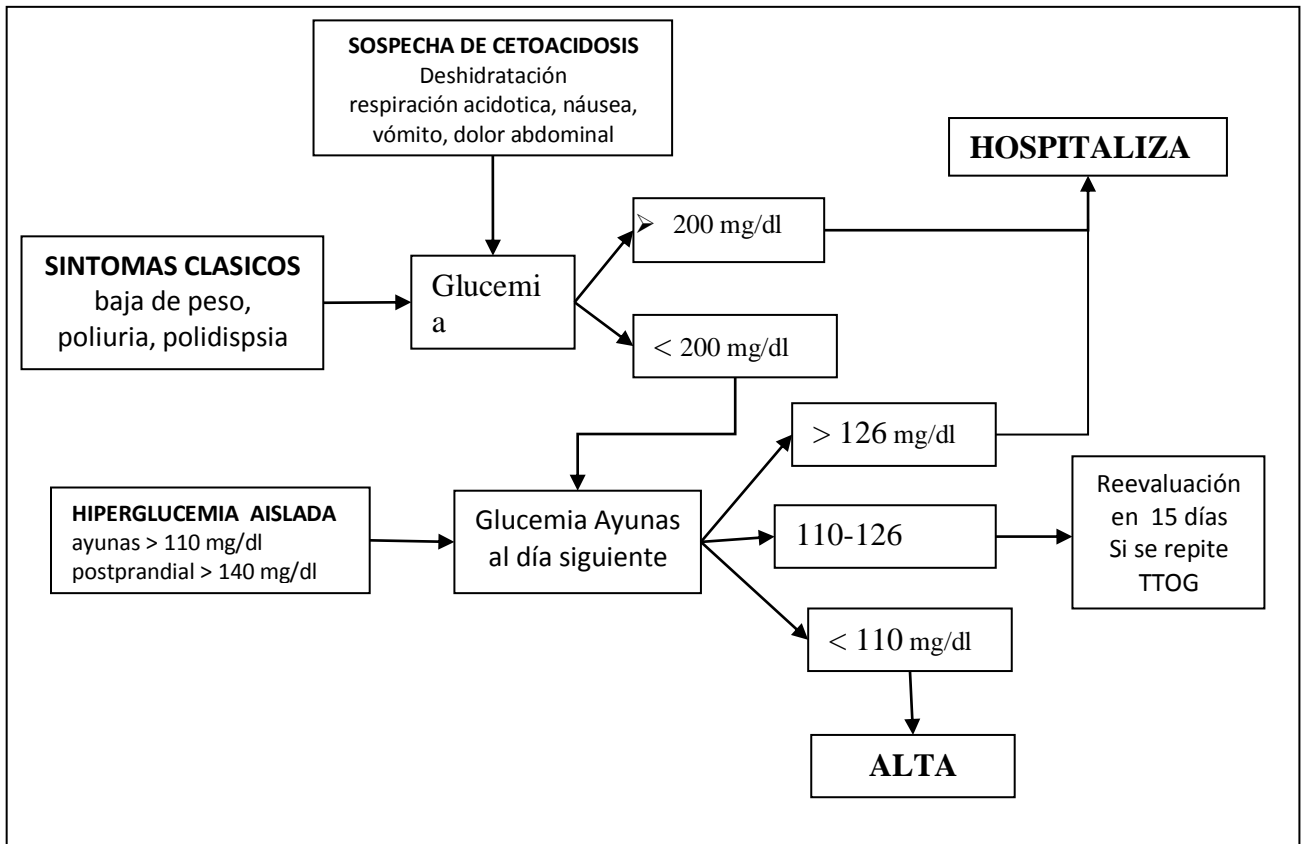
OBJETIVOS METABOLICOS			
Grupo	HbA1c	Glucemia preprandial	Glucemia postprandial
Menores de 6 años	7.5 – 8.5 %	100 - 180	< 200
Escolares	< 8 %	80 - 150	< 200
Adolescentes	< 7.5 %	70 - 140	< 180

10.- REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

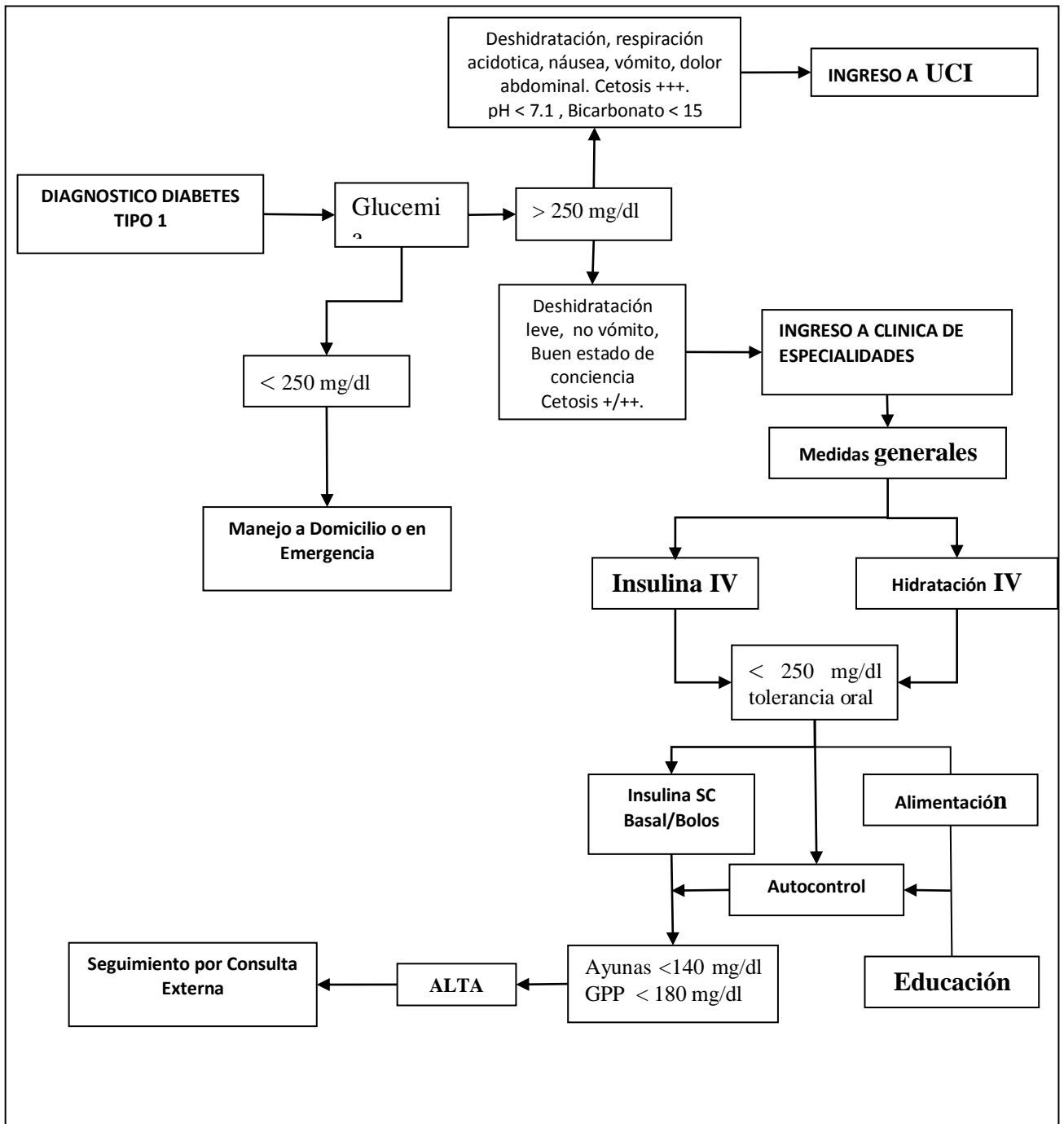
- Los niños y adolescentes diabéticos deben ser tratados en un servicio especializado de tercer nivel
- En los niveles primario y secundario ante la sospecha diagnóstica se debe iniciar la hidratación y referir a la brevedad posible
- Es necesario un entrenamiento básico a los médicos escolares, especialmente en el manejo de la Hipoglucemia

10. ALGORITMOS

10.1 ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO



10.2 ALGORITMO DE TRATAMIENTO



10.- BIBLIOGRAFÍA:

- ¹ Cooke David.W. and Leslie Plotnick Leslie.Type 1 Diabetes Mellitus in Pediatrics. *Pediatr. Rev.* 2008;29;374-385
- ¹ THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of longterm complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–986.
- ¹ Maria Craig, Andrew Hattersley, Kim Donaghue. Definition, epidemiology, diagnosis and classification. *Pediatric Diabetes* 2009 (Suppl 12);10:3-12.
- ¹ American Diabetes Association: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2011; 34(Suppl. 1): S62–S69
- ¹ International Expert Committee: International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1327–1334
- ¹ A.D.A. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2011 ; 34: S11–S61.
- ¹ Wilson JMG, Jungner G: Principles and practice of screening for disease. Geneva, World Health Organization (Public Health Paper No. 34), 1968
- ¹ Mikael Knip. Should We Screen for Risk of Type 1 Diabetes? .*Diabetes Care* March 2008 31:622-623
- ¹ Wilkin TJ: The accelerator hypothesis: weight gain as the missing link between type I and type II diabetes. *Diabetologia* 44:914–922, 2001
- ¹ Rewers M, Pihoker C, Dohaghue K, Hanas R, Swift P, Klingensmith GJ. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabet* 2009: 10: (Suppl. 12) 71–81.
- ¹ DUNGER DB, SPERLING MA, ACERINI CL et al. European Society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 113: e133–e140.
- ¹ Francine Ratner Kaufman. Type 1 Diabetes Mellitus. *Pediatr. Rev.* 2003;24;291
- ¹ Hans-Jacob Bangstad, Thomas Danne, Larry C Deeb, Przemyslaw Jarosz-Chobot, Tatsuhiko Urakami, Ragnar Hanas. Insulin treatment. *Pediatric Diabetes* 2009 (Suppl 12);10:82-99
- ¹ SIEBENHOFER A, PLANK J, BERGHOLD A, JEITLER K, HORVATH K, NARATH M, et al. Short acting insulin analogs versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2006:Art.: No.: CD003287. DOI: 10.1002/14651858.CD003287.pub4.
- ¹ STILLER R,KOTHNY T,GUDAT U,ANDERSON J, SEGER M, JOHNSON R, et al. Intravenous administration of insulin lispro versus regular insulin in patients with type 1 diabetes. *Diabetes.* 1999; 48(suppl 1): abstract 0497.
- ¹ Kaufman FR, Halvorson M. New trends in managing type 1 diabetes. *Contemp Pediatr.* 1999;16:112–123.
- ¹ American Diabetes Association. Nutrition principles and recommendations in diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2007; 30(Suppl. 1): S48–S65.
- ¹ FAO/WHO Joint Expert Committee 1996;: Food Additives publication.
- ¹ Pihoker C, Forsander G, Wolfsdorf J, Klingensmith GJ.The delivery of ambulatory diabetes care. *Pediatric Diabetes* 2009(Suppl 12);10:58-70.
- ¹ Nathan D M; Zinman B, Cleary P A, Backlund J-Y C, Genuth S, Miller R, Orchard T J. Modern-Day Clinical Course of Type 1 Diabetes Mellitus After 30 Years' Duration. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications and Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Experience (1983-2005). *Arch Intern Med.* 009; 169:1307-1316
- ¹ Kylie D. Hesketh, Melissa A. Wake, and Fergus J. Cameron. Health-Related Quality of Life and Metabolic Control in Children With Type 1 Diabetes: A prospective cohort study *Diabetes Care February 2004 27:415-420*

-
- ¹ Cooke David.W. and Leslie Plotnick Leslie. Type 1 Diabetes Mellitus in Pediatrics. *Pediatr. Rev.* 2008;29;374-385
- ² THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of longterm complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–986.
- ³ Maria Craig, Andrew Hattersley, Kim Donaghue. Definition, epidemiology, diagnosis and classification. *Pediatric Diabetes* 2009 (Suppl 12);10:3-12.
- ⁴ American Diabetes Association: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2011; 34(Suppl. 1): S62–S69
- ⁵ International Expert Committee: International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1327–1334
- ⁶ A.D.A. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2011 ; 34: S11–S61.
- ⁷ Wilson JMG, Jungner G: Principles and practice of screening for disease. Geneva, World Health Organization (Public Health Paper No. 34), 1968
- ⁸ Mikael Knip. Should We Screen for Risk of Type 1 Diabetes? .*Diabetes Care* March 2008 31:622-623
- ⁹ Wilkin TJ: The accelerator hypothesis: weight gain as the missing link between type I and type II diabetes. *Diabetologia* 44:914–922, 2001
- ^x Rewers M, Pihoker C, Dohaghue K, Hanas R, Swift P, Klingensmith GJ. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabet* 2009; 10: (Suppl. 12) 71–81.
- ^{xi} DUNGER DB, SPERLING MA, ACERINI CL et al. European Society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 113: e133–e140.
- ^{xii} Francine Ratner Kaufman. Type 1 Diabetes Mellitus. *Pediatr. Rev.* 2003;24;291
- ^{xiii} Hans-Jacob Bangstad, Thomas Danne, Larry C Deeb, Przemyslaw Jarosz-Chobot, Tatsuhiko Urakami, Ragnar Hanas. Insulin treatment. *Pediatric Diabetes* 2009 (Suppl 12);10:82-99
- ^{xiv} SIEBENHOFER A, PLANK J, BERGHOLD A, JEITLER K, HORVATH K, NARATH M, et al. Short acting insulin analogs versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2006:Art.: No.: CD003287. DOI: 10.1002/14651858.CD003287.pub4.
- ^{xv} STILLER R, KOTHNY T, GUDAT U, ANDERSON J, SEGER M, JOHNSON R, et al. Intravenous administration of insulin lispro versus regular insulin in patients with type 1 diabetes. *Diabetes.* 1999; 48(suppl 1): abstract 0497.
- ^{xvi} Kaufman FR, Halvorson M. New trends in managing type 1 diabetes. *Contemp Pediatr.* 1999;16:112–123.
- ^{xvii} American Diabetes Association. Nutrition principles and recommendations in diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2007; 30(Suppl. 1): S48–S65.
- ^{xviii} FAO/WHO Joint Expert Committee 1996;: Food Additives publication.
- ^{xix} Pihoker C, Forsander G, Wolfsdorf J, Klingensmith GJ. The delivery of ambulatory diabetes care. *Pediatric Diabetes* 2009(Suppl 12);10:58-70.
- ^{xx} Nathan D M; Zinman B, Cleary P A, Backlund J-Y C, Genuth S, Miller R, Orchard T J. Modern-Day Clinical Course of Type 1 Diabetes Mellitus After 30 Years’ Duration. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications and Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Experience (1983-2005). *Arch Intern Med.* 009; 169:1307-1316
- ^{xxi} Kylie D. Hesketh, Melissa A. Wake, and Fergus J. Cameron. Health-Related Quality of Life and Metabolic Control in Children With Type 1 Diabetes: A prospective cohort study *Diabetes Care* February 2004 27:415-420