



**Viernes 2 de febrero de 2018**  
**Taller:**  
**Actualización en diabetes tipo I**

**Ponente/monitor:**

■ **Emilio García García**

*Pediatra. Unidad de Endocrinología Pediátrica.  
Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.*

Textos disponibles en  
[www.aepap.org](http://www.aepap.org)

**¿Cómo citar este artículo?**

García García E. Actualización en diabetes tipo I. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 395-401.

# Actualización en diabetes tipo 1

**Emilio García García**

*Pediatra. Unidad de Endocrinología Pediátrica.  
Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.  
[ejgg67@gmail.com](mailto:ejgg67@gmail.com)*

## RESUMEN

**Introducción:** la diabetes tipo I es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en las edades pediátricas.

**Objetivos:** sintetizar las recomendaciones actuales sobre la diabetes tipo I en los puntos de mayor interés para el pediatra de Atención Primaria: criterios diagnósticos, tratamiento actualizado (régimen bolo-basal-corrección), complicaciones agudas y manejo de las situaciones intercurrentes para prevención de las mismas, y nuevas tecnologías para su control (infusión continua de insulina y monitorización continua de glucosa).

**Metodología:** revisión bibliográfica actualizada incluyendo los consensos de las dos principales Sociedades Científicas: ADA (American Diabetes Association) e ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes).

**Contenidos:** el diagnóstico de diabetes tipo I puede realizarse en Atención Primaria y debe ser inmediato para evitar la aparición de cetoacidosis. El tratamiento insulínico intensivo es el de primera elección en niños y adolescentes. Actualmente usamos pautas multidosis con análogos de insulina rápida y de lenta con un perfil de acción más fisiológico. La hipoglucemia grave y la cetoacidosis son dos emergencias que requieren tratamiento parenteral inmediato. En ninguna de las dos está justificado demorar el tratamiento hasta la llegada al hospital. La infusión continua de

insulina y la monitorización continua de glucosa son las nuevas tecnologías que intentan optimizar el control, minimizar el riesgo de hipoglucemia y mejorar la calidad de vida del paciente y la familia.

**Conclusión:** el pediatra de Atención Primaria tiene un papel fundamental en el diagnóstico adecuado y precoz de la diabetes y en la prevención y tratamiento de sus complicaciones agudas.

## INTRODUCCIÓN

La diabetes tipo I es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en las edades pediátricas. El pediatra de Atención Primaria cuenta con las herramientas para un diagnóstico adecuado y para su tratamiento inicial, tiene un papel fundamental en el tratamiento de sus complicaciones agudas y de las enfermedades y otros procesos intercurrentes que pueden desencadenarlas.

## DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS

El diagnóstico de diabetes *mellitus* es muy fácil y puede hacerse en Atención Primaria de forma inmediata. Se consideran dos formas de hacerlo:

- En el paciente **con clínica cardinal de hiperglucemia** (poliuria y polidipsia) la demostración de una glucemia mayor de 200 mg/dl (en cualquier momento, sin necesidad de estar en ayunas) es diagnóstica de diabetes.
- En el paciente **sin esta clínica** los criterios son analíticos y deben establecerse en condiciones basales (ayunas, sin estar cursando ninguna enfermedad ni recibiendo ningún tratamiento que pueda alterar la glucemia). Se ha de cumplir uno de los tres siguientes: glucemia en ayunas mayor de 126 mg/dl, glucemia dos horas tras la sobrecarga oral de glucosa mayor de 200 mg/dl o hemoglobina glicada mayor de 6,5%, debiendo confirmarse cualquiera de éstos en una segunda extracción.

Los criterios diagnósticos exigen que las glucemias sean plasmáticas (tras centrifugación de la sangre), pues las

realizadas en el glucómetro con sangre total varían ligeramente. Sin embargo, ante el caso de un niño claramente sintomático, el pediatra no debe demorar el diagnóstico hasta recibir las analíticas plasmáticas. Se debe realizar un **diagnóstico precoz**, para evitar que se desencadene una cetoacidosis y además porque la insulinización inmediata podría preservar parcialmente la reserva pancreática endógena y facilitar el control metabólico futuro. Ante la presencia de síntomas cardinales de hiperglucemia se debe pedir una glucemia capilar con la que se podría iniciar el tratamiento en unos segundos.

## TRATAMIENTO INSULÍNICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

La diabetes tipo I se caracteriza por un déficit de insulina endógena por destrucción de las células beta pancreáticas y su tratamiento consiste en sustituirla con su administración subcutánea basal y en las comidas. Los niños y adolescentes, así como los adultos con buena expectativa de vida, tienen indicación de seguir un tratamiento intensivo cuyas condiciones son: reparto de las dosis varias veces al día, monitorización de la glucemia y, lo más importante, toma de decisiones sobre cambios de dosis por parte del mismo paciente o de su familia en base al nivel de glucemia, ingesta y ejercicio físico previstos y tendencias glucémicas obtenidas los días previos. Actualmente utilizamos el tratamiento insulínico multidosis **“bolo-basal-corrección”**.

Los análogos de **insulina lenta** se utilizan para la insulinización **basal**, para metabolizar la glucosa de producción hepática. El hígado produce constantemente glucosa mediante los procesos de neoglucogénesis y glucogenólisis y mantiene la glucemia durante los periodos de ayunas. Por tanto, la necesidad de insulina basal se mantiene durante las 24 horas del día y es independiente de las comidas.

Los análogos de **insulina rápida** se utilizan para la insulinización de las comidas (**bolos**) (para metabolizar la glucosa producida por la ingesta de carbohidratos) y en suplementos para **corrección** de una hiperglucemia.

Utilizamos **análogos de insulina** que son modificaciones de la misma que consiguen una farmacocinética más parecida a la de la hormona natural. La duración de acción de los **análogos de insulina rápida** es muy parecida a la secreción del páncreas en respuesta a la ingesta, por lo que permite administrarlos inmediatamente después de comer en los casos en los que la ingesta es incierta (lactantes, niños pequeños, niños con enfermedades) y ajustar su dosis en función de la cantidad de carbohidratos ingeridos. A tal fin, los padres aprenden a cuantificar estos alimentos en "raciones" (aquella cantidad de alimento que contiene 10 gramos de carbohidratos). Los **análogos de insulina lenta** tienen una acción más plana o "en meseta", parecida a la secreción basal del páncreas, evitando las horas de hiperinsulinismo y riesgo de hipoglucemia de la clásica insulina lenta "NPH".

En la Tabla 1 se muestran los análogos de insulina rápida y lenta que solemos utilizar actualmente y su horario de acción.

Monitorizando la glucemia reajustamos las dosis de insulina. Con las glucemias postprandiales (2-3 horas tras las comidas) se reajustan las dosis de insulina rápida y, posteriormente, con las preprandiales, se reajustan las de lenta. Un paciente sin reserva pancreática (con destruc-

ción de todas sus células beta) llega a necesitar 1 unidad por kg de peso y día de insulina total (hasta 1,3 U/kg/d durante la pubertad), siendo aproximadamente el 60-70% del requerimiento diario en forma de rápida y entre el 30-40% de lenta.

## COMPLICACIONES AGUDAS Y ENFERMEDADES INTERCURRENTES

El gran reto que tiene que afrontar el pediatra de Primaria es saber diferenciar aquellos niños que consultan por verdaderas emergencias de aquellos otros que presentan otros cuadros que no suponen riesgo vital.

En el caso del niño diabético que acude al centro de salud, habría que discernir si acude con alguna de las complicaciones que suponen verdaderas emergencias (la cetoacidosis y la hipoglucemia grave) o que pueden suponerlas si no se tratan correctamente (la cetosis y las descompensaciones en el contexto de enfermedades intercurrentes, cambios en la ingesta o en la actividad física). La hiperglucemia simple, por el contrario, no es una emergencia y puede ser tratada de forma domiciliar adaptando la pauta de insulina.

**Tabla 1.** Insulinas que utilizamos actualmente en los niños y sus horarios de acción

Tipos de insulina (nombres comerciales)	Empieza el efecto*	Máximo efecto	Termina el efecto
<b>Regular o rápida</b>			
Actrapid <sup>®</sup> , Humulina regular <sup>®</sup>	30 minutos	2-3 horas	5-6 horas
<b>Análogos de acción rápida</b>			
Insulina lispro: Humalog <sup>®</sup> Insulina aspart: Novorapid <sup>®</sup> Insulina glulisina: Apidra <sup>®</sup>	5-15 minutos	1 hora	2-3 horas
<b>Análogos de acción lenta</b>			
Insulina glargina: Lantus <sup>®</sup> , Abasaglar <sup>®</sup>	1-2 horas	casi nulo	20-24 horas
Insulina detemir: Levemir <sup>®</sup>	1-2 horas	3-9 horas	12-18 horas
Insulina degludec: Tresiba <sup>®</sup>	1-2 horas	nulo	> 42 horas

\* El horario de acción de las insulinas es muy variable en función de la administración. Si se hace intramuscular (agujas muy largas, zona de escaso pániculo o sin pellizcar; movimientos del niño), es mucho más rápido. Por el contrario, si se hace sobre una zona de lipohipertrofia producida por pinchazos anteriores, es mucho más lento.

## Hipoglucemia

La hipoglucemia en el niño y adolescente con diabetes se define arbitrariamente como un nivel de glucemia menor de 70 mg/dl. Primero aparecen manifestaciones adrenérgicas (temblor, palidez, sudoración fría, bostezos...) y después neuroglucopénicas (conductas extrañas, alucinaciones, obnubilación, coma, convulsiones...). Para su tratamiento las clasificamos en dos tipos:

■ **Hipoglucemia no grave** es aquella que no cursa con deterioro del nivel de consciencia y se trata con glucosa u otro carbohidrato de absorción rápida por vía oral a una dosis aproximada de 0,3 g/kg en niños pequeños y 15 g en grandes.

■ **Hipoglucemia grave** es aquella que cursa con deterioro del nivel de consciencia y requiere tratamiento parenteral, estando contraindicado el oral. Si no tenemos vía venosa ni posibilidad de cogerla de inmediato se administra glucagón intramuscular o subcutáneo a dosis de 30 mcg/kg (máximo la ampolla entera de 1 mg). El glucagón tarda unos 10 o 15 minutos en actuar y suele producir vómitos como efecto secundario.

Si se dispone de vía venosa se usa un bolo de glucosado al 15% de 2 ml/kg (máximo 100 ml) a pasar en 10 minutos (se puede repetir hasta normalización neurológica). Posteriormente se debe seguir con glucosado al 10% en perfusión a 2 ml/kg/hora e ir disminuyendo según controles glucémicos y retirar cuando tolere vía oral.

Puesto que la aparición de una hipoglucemia grave implica que el paciente ha perdido los síntomas adrenérgicos de alarma ante la hipoglucemia (generalmente por haber sufrido en las semanas previas un excesivo número de bajadas) hemos de advertir a la familia de que hay un alto riesgo de repetición de la misma en los días siguientes. Se recomienda extremar las precauciones sobre las bajadas y mantener los niveles glucémicos en rango más bien alto durante dos o tres semanas para dar tiempo al sistema nervioso vegetativo a recuperar la capacidad de reconocimiento de las mismas.

Las hipoglucemias repetidas pueden mermar el desarrollo cognitivo del niño, por lo que en las edades pediátricas, la prevención de las bajadas es uno de los objetivos primordiales en el tratamiento de la diabetes.

## Cetoacidosis

La cetoacidosis diabética se produce por un déficit absoluto o relativo de insulina. La podemos encontrar en diabéticos tipo I en su debut o en otros ya diagnosticados que dejan de ponerse la insulina o que sufren una situación de estrés intercurrente, en la cual aumenta la secreción de hormonas contrainsulínicas (catecolaminas, cortisol, glucagón).

Se define como un cuadro de hiperglucemia acompañada de acidosis metabólica por la producción de cetoácidos como resultado del metabolismo de las grasas. En condiciones de déficit insulínico se impide el metabolismo glucídico normal y, como mecanismo de supervivencia celular, se metabolizan los ácidos grasos.

El pH se encontrará inicialmente por debajo de 7,30 (después suele normalizarse por la compensación respiratoria) y el nivel de bicarbonato por debajo de 15 mEq/l. Según este nivel se define como cetoacidosis leve (< 15 mmol/l), moderada (< 10 mmol/l) o grave (< 5 mmol/l). La glucemia se encontrará por encima de 200 mg/dl, aunque en ocasiones puede estar solo ligeramente elevada, hablando entonces de "cetoacidosis euglicémica".

El cuadro clínico es muy inespecífico, siendo muy fácil de confundir con otras urgencias, sobre todo si no se conoce el antecedente de diabetes. La historia previa de síntomas de hiperglucemia (polidipsia y poliuria) orientará. La cetosis en sí provocará una serie de síntomas tales como náuseas, vómitos, anorexia, astenia, dolor abdominal, decaimiento, malestar general y aliento peculiar (como "a manzanas"). La intolerancia oral llevará a deshidratación, conservando la diuresis. En cuadros avanzados será evidente la respiración acidótica y la hipovolemia llevará a hipoperfusión tisular y deterioro del nivel de consciencia. En esta situación la presencia de acidosis

láctica (expresada por anión gap mayor de 35 mmol/l) vendrá a agravar el cuadro.

El primer punto a valorar es el estado hemodinámico. Si existen datos de *shock* (taquicardia, mala perfusión periférica, pulso débil, hipotensión, deterioro del nivel de consciencia) hay que reponer de forma urgente la volemia infundiendo cristaloides a través de dos vías periféricas antes de realizar cualquier especulación diagnóstica ni de plantear traslado a otro centro.

El tratamiento de la cetoacidosis diabética se basa en cinco pilares, en este orden de importancia: reposición de la volemia, rehidratación, administración de insulina intravenosa, glucosa y potasio. La reposición de la volemia es la medida prioritaria. Se realiza con suero fisiológico a 10 ml/kg/hora (20 si *shock*). Esta fase suele durar entre 1 y 6 horas, debiendo valorarse clínicamente su duración.

### Hiper glucemia simple (sin cetosis)

En caso de hiper glucemia sin síntomas ni signos de cetosis utilizaremos dosis suplementarias de análogos de insulina rápida para corregirla ("**corrección**"). Será una dosis pequeña y vigilaremos siempre la glucemia a las dos horas después (durante el tiempo de efecto de esta insulina).

Hay una fórmula para saber, de forma aproximada, cuánto baja la glucemia con una unidad de análogo rápido, **se obtiene dividiendo 1800 entre el total de unidades de insulina que se administra el individuo al día**. De esta forma, con una simple regla de tres, sabremos la dosis de insulina a administrar según el nivel de glucemia que queremos descender.

### Cetosis

Si la hiper glucemia se acompaña de signos o síntomas de cetosis pero sin llegar a haber acidosis y el niño mantiene la tolerancia oral, puede intentarse un tratamiento conservador basado en dosis suplementarias de análogo de insulina rápida cada 3 horas, reposición hidroelectrolítica oral en pequeñas tomas y reposo. Con frecuencia

se producirá resistencia insulínica que requerirá aumentar las dosis suplementarias de insulina calculadas con la fórmula anterior; así, si la cetonuria es moderada o alta las dosis de insulina suplementaria deben ser dobles que si es negativa o marca "indicios de cetonuria".

Se debe establecer tratamiento parenteral en caso de intolerancia oral, empeoramiento clínico o aparición de respiración acidótica.

### Enfermedades intercurrentes

#### *Enfermedades de tipo hiperglucemiante*

La mayoría de las enfermedades incrementan los requerimientos de insulina desde unos días antes del periodo clínico hasta unos días después, por la producción de hormonas contrainsulínicas en respuesta al estrés. Durante estos periodos se requiere suplementación de insulina, utilizando análogos rápidos, control más frecuente de la glucemia capilar y monitorización de cetonas, actuando precozmente si se desarrolla una cetosis para evitar una cetoacidosis.

Ningún medicamento está contraindicado en la diabetes. Aquellos que llevan azúcares en su composición no van a aportar una cantidad significativa (los pacientes piensan que los medicamentos son los responsables de las hiper glucemias que en realidad producen las hormonas de estrés liberadas en la enfermedad). Otros, como los corticoides, al tener acción antiinsulínica, sí van a producir hiper glucemias significativas ante las que habrá que suplementar insulina.

#### *Enfermedades de tipo hipoglucemiante*

Por el contrario, en enfermedades que cursan con anorexia, vómitos o diarrea donde disminuye la ingesta de carbohidratos o su absorción, hay que prevenir la hipoglucemia aportando líquidos que contengan glucosa y disminuyendo la dosis de insulina rápida (adaptándola a la cantidad de carbohidratos ingeridos y al nivel de glucemia). Nunca se debe suspender la administración de insulina lenta (que realiza la función basal independiente de la ingesta).

El aporte de glucosa es esencial para evitar la producción de cetosis del ayuno (por falta de ingesta de carbohidratos) pudiendo recurrirse a zumos y bebidas de cola diluidos retirando el gas y en pequeñas tomas para mejorar su tolerancia. Si aparece cetosis del ayuno el paciente entrará en una cascada de empeoramiento de la clínica digestiva con mayor intolerancia oral, por lo que es esencial prevenir su aparición.

## Vacunas

Además de las vacunas habituales, en los niños con diabetes se recomienda la antigripal anualmente a partir de los 6 meses de edad y la vacuna antineumococo a partir de los dos años.

## NUEVAS TECNOLOGÍAS EN EL CONTROL Y TRATAMIENTO

---

El control metabólico más estricto aumenta el riesgo de hipoglucemia, lo cual es una importante limitación en las edades pediátricas. Las nuevas tecnologías intentan optimizar el control minimizando el riesgo de hipoglucemia.

### Sistemas de monitorización continua de glucosa en tiempo real

Estos sistemas miden la glucosa en el espacio intersticial mediante un sensor subcutáneo, no en sangre. La correlación entre la glucemia plasmática e intersticial es buena, pero cuando la glucemia cambia en plasma, el cambio no se refleja en el intersticio hasta unos 8 minutos más tarde. A través de una aplicación del móvil los datos obtenidos a tiempo real pueden ser compartidos con un familiar o un profesional.

Los sistemas desarrollados por el momento no son del todo precisos, con un 80% de valores con errores leves (< 25% de diferencia con el valor plasmático), 18% graves (entre 25 y 50% de diferencia) y 2% de errores muy graves (> 50%).

El rango con menor imprecisión es de hiperglucemia, donde el error medio está en torno al 10% del valor plasmático. Los errores medios aumentan y son entre el 14 y el 17% en normoglucemia y entre el 20 y 34% en hipoglucemia. Dada esta imprecisión, no se pueden suprimir las mediciones capilares confirmatorias a la hora de tomar decisiones sobre el tratamiento, sobre todo en el rango de hipoglucemia.

La monitorización continua tiene su principal indicación en pacientes con frecuentes hipoglucemias y mal reconocimiento de las mismas, así como en lactantes y niños pequeños que no sean capaces de comunicarlas.

### Sistemas de infusión continua de insulina

Las bombas de insulina van liberando análogo de insulina rápida en forma de una perfusión continua durante las 24 horas del día (infusión basal) y bolos para cada ingesta de carbohidratos y como dosis suplementarias para corrección de hiperglucemias. Constan de una cánula que se inserta en el tejido subcutáneo y que hay que cambiar cada dos o tres días.

Algunos sistemas asocian bomba de infusión continua de insulina con monitorización continua de glucosa intersticial y la bomba detiene la infusión durante un máximo de dos horas ante un umbral prefijado de hipoglucemia, siendo el primer paso de interacción entre ambos dispositivos.

Actualmente se están experimentando sistemas de asa cerrada conocidos como "páncreas artificial" en los que la glucemia obtenida por el monitor continuo modifica automáticamente la programación de la bomba. También se están valorando versiones bihormonales de estos sistemas de asa cerrada en los que la bomba infunde tanto insulina como glucagón y modifica los ritmos de infusión de ambas hormonas en función de las glucemias, por ejemplo ante una hipoglucemia suspendería la de insulina y aumentaría la de glucagón no siendo necesario que el paciente ingiera glucosa.

**BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA**

- Danne T, Bangstad HJ, Deeb L, Jarosz-Chobot P, Mungaie L, Saboo B, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2014;15(Suppl 20):S115-34.
- American Diabetes Association. Children and adolescents. *Diabetes Care*. 2017;40(Suppl 1):S105-13.
- Wolfsdorf J, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, Jain V, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2014;15(Suppl 20):S154-79.
- Ly TT, Maahs DM, Rewers A, Dunger D, Oduwole A, Jones TW. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2014;15(Suppl 20):S180-92.
- Brink S, Joel D, Laffel L, Lee WWR, Olsen B, Phelan H, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Sick day management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2014;15(Suppl 20):S193-202.
- Haviland N, Walsh J, Roberts R, Bailey TS. Update on Clinical Utility of Continuous Glucose Monitoring in Type 1 Diabetes. *Curr Diab Rep*. 2016;16:115-9.
- Simmons KM, Gottlieb PA, Michels AW. Immune Intervention and Preservation of Pancreatic Beta Cell Function in Type 1 Diabetes. *Curr Diab Rep*. 2016;16:97-102.
- Thabit H, Hovorka R. Coming of age: the artificial pancreas for type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2016;59:1795-805.
- Garyu JW, Meffre E, Cotsapas C, Herold KC. Progress and challenges for treating Type 1 diabetes. *J Autoimmun*. 2016;71:1-9.
- Pellegrini S, Cantarelli E, Sordi V, Nano R, Piemonti L. The state of the art of islet transplantation and cell therapy in type 1 diabetes. *Acta Diabetol*. 2016;53:683-91.
- Beck JK, Cogen FR. Outpatient Management of Pediatric Type 1 Diabetes. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2015;20:344-57.
- Wherrett DK, Chiang JL, Delamater AM, DiMeglio LA, Gitelman SE, Gottlieb PA, et al; Type 1 Diabetes TrialNet Study Group. Defining pathways for development of disease-modifying therapies in children with type 1 diabetes: a consensus report. *Diabetes Care*. 2015;38:1975-85.
- Mathieu C, Gillard P, Benhalima K. Insulin analogues in type 1 diabetes *mellitus*: getting better all the time. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13:385-99.
- Petrie JR, Peters AL, Bergenstal RM, Holl RW, Fleming GA, Heinemann L. Improving the Clinical Value and Utility of CGM Systems: Issues and Recommendations: A Joint Statement of the European Association for the Study of Diabetes and the American Diabetes Association Diabetes Technology Working Group. *Diabetes Care*. 2017;40:1614-21.