

Viernes 5 de febrero de 2016

Taller:

Actualización en diabetes tipo 1

Moderadora:

Amparo Rodríguez Lombardía

Pediatra. CS Casa do Mar. A Coruña. Vicepresidenta de la Asociación Galega de Pediatría de Atención Primaria (AGPap). Vocal de la AEPap.

Ponente/monitora:

■ **Raquel Barrio Castellanos**

Responsable de la Unidad de Diabetes Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Barrio Castellanos R. Actualización de la diabetes tipo 1 en la edad pediátrica. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2016. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2016. p. 369-77.



Comisión de Formación Continua
de los Profesiones Sanitarios de
la Comunidad de Madrid

Actualización de la diabetes tipo 1 en la edad pediátrica

Raquel Barrio Castellanos

Responsable de la Unidad de Diabetes Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid
raquel.barrio@salud.madrid.org

RESUMEN

La diabetes tipo 1 (DM1), de origen autoinmune, es la forma más frecuente de diabetes en la infancia. Para el diagnóstico seguimos los criterios ADA-ISPAD (2014): glucosa en ayunas > 126 mg/dl, 2 horas posobrecarga oral de glucosa \geq 200 mg/dl en dos ocasiones y/o síntomas de diabetes con glucemia \geq 200 mg/dl. La HbA_{1c} \geq 6,5% es un criterio discutido para su diagnóstico en la edad pediátrica. Se precisa confirmación y tratamiento inmediato para reducir el riesgo de cetoacidosis.

El régimen de tratamiento es el basal-bolo con análogos de insulina de acción prolongada y rápida preingesta o bomba de insulina. Se utiliza **la ratio insulina/ración hidratos de carbono** para calcular la insulina preprandial y el **índice de sensibilidad** para corregir la hiperglucemia. La hipoglucemia se trata con glucosa oral y a los 15-20 minutos necesitan carbohidratos de absorción lenta para evitar la recurrencia. Las hipoglucemias graves se tratan con glucagón. Ante hipoglucemias desapercibidas hay que elevar los objetivos glucémicos.

Debe vigilarse el crecimiento y el índice de masa corporal y hacer despistaje de otras enfermedades autoinmunes.

Hay que realizar automonitorización de la glucemia capilar pre y dos horas postingesta, al acostarse y durante la noche, antes del ejercicio y ante sospecha de hipoglucemia. En pacientes seleccionados (hipoglucemias graves, desapercibidas o frecuentes) es útil

la monitorización continua de glucosa intersticial (MCG). Los reflectómetros y los sistemas MCG deben ser descargados y analizados con el paciente en la consulta. La HbA_{1c} se determinará cada 2-3 meses para comprobar el grado de control glucémico.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de alteraciones metabólicas caracterizadas por hiperglucemia crónica. Puede ser debida a un defecto en la secreción de insulina, en su acción o a ambos¹. La etiología es heterogénea. La DM tipo 1 (DM1), de origen autoinmune, es la más frecuente en la edad pediátrica.

Criterios diagnósticos de DM en la edad pediátrica (ADA-ISPAD 2014)^{2,3}

1. Síntomas: [poliuria + polidipsia + nicturia + pérdida de peso y en las formas más graves cetoacidosis (CAD) hasta coma] + glucemia \geq 200 mg/dl.
2. Glucemia en ayunas (mínimo 8 h de ayuno) \geq 126 mg/dl o glucemia a las 2 horas tras sobrecarga oral de glucosa (SOG) (1,75 g/kg glucosa, máximo 75 g) \geq 200 mg/dl en 2 ocasiones, si no existen síntomas. Es poco frecuente la necesidad de realizar la SOG para el diagnóstico de la DM1.
3. HbA_{1c} \geq 6,5% (estandarizada), si inferior no excluye el diagnóstico. En Pediatría este criterio está en discusión.

La hiperglucemia detectada en contexto de enfermedad aguda, trauma u otras situaciones de estrés puede ser transitoria y no debe ser clasificada como diabetes.

Estadios prediabéticos en la edad pediátrica

1. Alteración de la glucosa en ayunas (AGA): glucemia en ayunas 100-125 mg/dl (glucemia normal ayunas < 100 mg/dl).

2. Alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG): glucemia a las 2 horas SOG 140-200 mg/dl (glucemia normal 2 horas SOG <140 mg/dl).

AGA y ATG representan diferentes anomalías de regulación de la glucosa o diferentes estadios en la progresión de la alteración hidrocarbonada.

Etiopatogenia de DM1

La DM1 se caracteriza por la reducción de las células β pancreáticas mediada por mecanismos inmunológicos que ocasiona una dependencia permanente de la insulina exógena. La etiología es multifactorial, intervienen factores genéticos⁴ de susceptibilidad (más de 60 *loci* de riesgo en diferentes genes, el HLA confiere el 50% del riesgo "DR3/DR4 o DQ2/DQ8 utilizando la designación serológica"), factores ambientales no bien conocidos (infecciones por enterovirus) y factores inmunológicos.

La DM1 se asocia a la presencia de autoanticuerpos pancreáticos, marcadores serológicos de autoinmunidad de la célula β . Su expresión es dependiente de la edad e incluyen: *Glutamic acid decarboxylase* (GAD), *Tyrosine phosphatase-like insulinoma antigen 2* (IA2), *islet cell antibody 512* (ICA512), *Insulin autoantibodies* (AAI) y β -cell-specific zinc transporter 8 autoantibodies (ZnT8). AAI y ZnT8 son más frecuentes en niños <10 años. Los autoanticuerpos están presentes al diagnóstico en el 85-98% de los pacientes. La titulación de anticuerpos disminuye con la evolución.

EPIDEMIOLOGÍA

La DM1 supone más del 90% de la DM en la infancia y adolescencia. Hay gran diferencia de incidencia entre países, la más alta en Finlandia (64,2 por 100 000), norte de Europa y Canadá. Es muy baja en el este asiático (Japón y China 2 y 3 por 100 000, respectivamente). La incidencia en España es intermedia (media 15/100 000) con oscilaciones importantes entre las distintas autonomías. No hay una clara diferencia de sexos hasta la pubertad, a partir de la cual predomina en varones. Se

constata un incremento de incidencia de 3% por año, no en todos los países, siendo más llamativo en los niños <5 años. Se ha incrementado la DM1 en pacientes con haplotipos HLA de bajo riesgo, sugiriendo un incremento en el papel de los factores ambientales⁵.

Existe agregación familiar en el 10% de los casos, sin claro patrón de herencia. El riesgo es del 0,5% de la población general, en gemelos monocigotos es ~ 40% a los 20 años, en hermanos que comparten los dos alelos HLA de riesgo es del 17% y si comparten solo uno del 6%. El riesgo es mayor en hermanos en los que la DM del probando se diagnosticó a edades tempranas y mayor en los hijos de padres con DM1 (3,6 a 8,5%) que si es la madre la que la padece (1,3 a 3,6%).

CLÍNICA

Hay variabilidad en la presentación inicial. El seguimiento de los niños de riesgo permite el diagnóstico precoz y evitar la CAD. La clínica clásica es poliuria con nicturia, polidipsia y pérdida de peso de unas 2 a 6 semanas. Los más pequeños suelen tener comienzo más rápido. Si no se sospecha o la presentación es atípica puede llegarse a la CAD.

Aproximadamente el 80% de los niños y adolescentes hacen remisiones parciales tras el tratamiento con insulina debido a la recuperación parcial de la célula β y a la

mejoría de la sensibilidad a la insulina. Se define **remisión** cuando las necesidades de insulina son < 0,5 UI/kg con HbA_{1c} < 7%. La CAD y la menor edad al diagnóstico reducen las probabilidades de remisión. El mantenimiento de la fase de remisión reduce el riesgo de complicaciones microvasculares y de hipoglucemia.

No existen intervenciones que hayan probado su utilidad para la prevención o retraso en la aparición de la DM1, no se deben realizar ni despistaje ni intervenciones en fases preclínicas o después del diagnóstico fuera de estudios controlados.

DIAGNÓSTICO

Glucemia sanguínea y marcadores de autoinmunidad (descritos previamente).

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO

Los objetivos de control glucémico deben ser individualizados, con HbA_{1c} < 7,5% para toda la población pediátrica (ADA, ISPAD e IDF 2014). Los objetivos glucémicos deben ser tan próximos a la normalidad como puedan conseguirse, sin incrementar el riesgo de hipoglucemias frecuentes ni graves. Fuera del periodo de remisión parcial, el objetivo es obtener \geq 50% de los valores de glucemia entre 70-180 mg/dl y < 10% inferiores a 70 mg/dl⁶ (Tabla 1).

Tabla 1. Objetivos glucémicos en DM1 en edad pediátrica⁶

Glucemia (mg/dl)	Óptimo	Subóptimo	Alto riesgo de complicaciones
Ayunas/preprandial	70-140	140-160	> 160
2 horas posprandial	90-180	180-250	> 250
Al ir acostarse	120-160	< 80 - > 160	< 75 - > 200
Nocturno	80-160	< 75 > 160	< 70 - > 200
HbA1c (%)	< 7,5	7,5-9	> 9

Objetivos individualizados, tan próximos a la normalidad como sea posible evitando riesgo de hipoglucemias graves y/o frecuentes.

Monitorización del control glucémico

Los pacientes pediátricos con DMI deben realizar monitorización del control glucémico antes de las comidas y en el periodo postprandial, al acostarse, a media noche, en relación con el ejercicio, cuando sospechan que tienen una glucemia baja y hasta que la hayan normalizado, cuando corrigen una glucemia alta y a intervalos más frecuentes ante procesos intercurrentes. La monitorización glucémica es necesaria para el ajuste del tratamiento, para evitar el riesgo de hipoglucemia y CAD y disminuir riesgo de complicaciones crónicas de la DM. Se debe realizar la monitorización periódica de HbA_{1c} (mínimo 4 al año) que refleja la glucemia promedio durante 2-3 meses previos y es un factor predictivo de las complicaciones de la DM⁷.

La monitorización continua de la glucosa intersticial (MCG) puede ser muy útil en este grupo de edad, sobre todo en pacientes con hipoglucemias inadvertidas. Tanto las hipo como las hiperglucemias pueden tener efectos negativos sobre el SNC.

TRATAMIENTO

Insulina

El tratamiento insulínico debe ser instaurado lo antes posible. En niños en fase preclínica el inicio de la insulino-terapia debe ser considerada con HbA_{1c} >6,5% o cuando evidenciamos hiperglucemias repetidas en los mismos momentos en la MCG.

En todos los grupos de edad hay que intentar remedar la secreción fisiológica de insulina con un tratamiento con múltiples dosis de insulina (MDI) con análogos de acción rápida y retardada o con infusión subcutánea continua de insulina (ISCI)⁸. Con cualquier régimen de insulina escogido hay que hacer una adecuada educación diabetológica al paciente y la familia, con refuerzos periódicos. Las necesidades basales de insulina se cubren con análogos de acción prolongada o la tasa basal en ISCI y la ingesta con análogos de acción rápida o bolos de insulina en ISCI. Como las necesidades varían mucho entre individuos y cambian con el tiempo se requiere un ajuste frecuente basado en las glucemias capilares. El buen control reduce el riesgo de las complicaciones agudas y crónicas de la DM.

Tipos de insulina

En la edad pediátrica vamos a utilizar los análogos de insulina de acción rápida y los de acción prolongada (Tabla 2).

- **Análogos de acción rápida (AAR).** Los tres disponibles son: insulina lispro (Humalog[®]), aspártica (Novorapid[®]) y glulisina (Apidra[®]). Todos poseen perfiles semejantes de absorción y acción. El inicio de su acción es a los 15-20 minutos con una duración de unas 3 horas. Se deben administrar 15-20' antes de la ingesta, hay que alargar este tiempo de manera proporcional a la hiperglucemia y no diferir la ingesta si la glucemia antes de comer es < 80 mg/dl. Los estudios han demostrado disminución de los episodios hipoglucémicos con su uso. Por ficha técnica, la insulina lispro aparece autorizada para todas las

Tabla 2. Características de acción de los distintos tipos de insulina

Tipo	AAR Lispro	AAR Aspártico	AAR Glulisina	AAP Glargina	AAP Detemir
Inicio acción (minutos)	15-20	15-20	10-15	90	90-120
Máximo efecto (horas)	½-1 ½	½-1 ½	½-1 ½	Poco pico	Poco pico
Duración (horas)	3-4	3-4	3-4	22-24	12-20

edades, la insulina aspártica en niños mayores de 2 años y glulisina por encima de los 6 años.

- **Análogos de acción prolongada (AAP).** Están autorizados en la edad pediátrica la insulina detemir (Levemir®) y la glargina (Lantus®). Se administran por vía subcutánea. Estas insulinas disminuyen el riesgo de hipoglucemia, sobre todo nocturna, disminuyen la glucemia en ayunas y reducen la variabilidad glucémica. La insulina glargina se administra una vez al día y la detemir una o dos veces dependiendo de la dosis y de las necesidades individuales. La insulina glargina se puede administrar antes del desayuno, con la cena o al acostarse con efecto similar; aunque el riesgo de hipoglucemia nocturno es menor cuando se administra con el desayuno. Los AAP detemir y glargina se pueden utilizar en niños a partir de los 2 años. No obstante, existen numerosos estudios que demuestran que los análogos de insulina se pueden utilizar bajo supervisión médica a cualquier edad en los niños. No se recomiendan las insulinas premezcladas en la edad pediátrica.

Dispositivos para la administración de insulina

Existen jeringas y plumas que permiten dosificar incrementos de media unidad de insulina. Son especialmente útiles en niños pequeños y durante la fase de remisión para conseguir un mejor control y evitar hipoglucemias. Algunos niños prefieren utilizar catéteres indoloros (Insufon®, i-port®) para la administración de los AAR. Estos catéteres se deben reemplazar cada 3 días para evitar lesiones locales y problemas relacionados con la absorción de insulina. Asimismo, existen dispositivos que permiten esconder la aguja cuando los niños muestran temor a la inyección.

Múltiples dosis de insulina

Fisiológicamente existe una secreción basal de insulina (entre comidas y durante la noche) y una estimulada (en respuesta a la ingesta de alimentos). Por ello, el régimen actual de tratamiento que remeda esta secreción es el basal-bolo con MDI con análogos de acción prolongada y rápida.

Los requerimientos de insulina en los pacientes con DMI dependen de muchos factores, pero, sobre todo, de la función residual de la célula β y de la sensibilidad a la insulina. Otros factores que intervienen son la edad, el peso, el estadio puberal, la duración y fase de la diabetes, el lugar de inyección, la ingesta, el ejercicio y las enfermedades intercurrentes.

Dosis de insulina

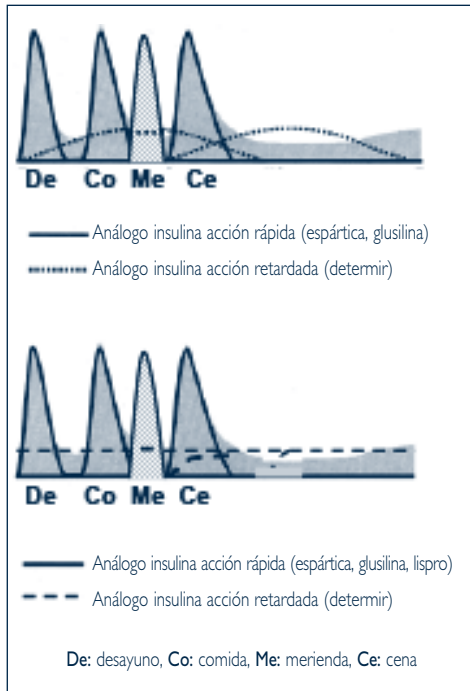
La dosis correcta de insulina es aquella que consigue mantener la glucemia en cifras próximas a la normalidad sin incrementar el riesgo de hipoglucemia. Tras el tratamiento de la CAD con insulina intravenosa, las necesidades de insulina permanecen alrededor de 1 UI/kg/día durante la primera semana y después disminuyen progresivamente. Si no existe cetosis al diagnóstico, la hiperglucemia se puede corregir con dosis repetidas de AAR subcutáneo a 0,2-0,3 UI/kg adaptadas a las glucemias capilares.

- En la fase de remisión parcial: dosis total de insulina/día suele ser < 0,5 UI/kg/día.
- En niños prepuberales (tras la fase de remisión parcial): 0,7-0,9 UI/kg/día.
- Durante la pubertad: 1,2-1,5 UI/kg/día. Raro > 2 UI/kg/día. Estos cambios ocurren unos 2 años antes en niñas que en varones y coinciden con el estirón puberal. Aparece hiperglucemia de madrugada (fenómeno del alba) por el incremento de la secreción de GH.
- Después de la pubertad, las necesidades de insulina disminuyen hasta 0,65-0,8 UI/kg/día y es necesario realizar el reajuste de la dosis para evitar el riesgo de sobrepeso de los pacientes.

Distribución de la dosis de insulina

Se administra la insulina basal en forma de AAP y la insulina preprandial en forma de AAR (Fig. 1). Los requerimientos de insulina basal oscilan entre el 30-40% de la dosis total diaria en los niños pequeños y entre el 40-50% en los púberes.

Figura 1. Régimen de insulínoterapia basal-bolos



La automonitorización muy frecuente de la glucemia capilar es la base para el éxito del régimen de tratamiento basal-bolo. Para calcular la dosis de insulina de acción rápida antes de las comidas se utiliza la **ratio insulina/HC**. Esta ratio es la insulina que cubre una ración de HC en cada una de las ingestas (más alta en el desayuno y en los adolescentes). Se calcula para cada comida cuando se parte de una glucemia adecuada y a las 2 horas la glucemia está dentro de objetivos; hay que calcularla en un día habitual, sin excesivo ejercicio, ni ingesta rica en grasa ni en proteínas. En general, se precisan dosis más altas de insulina por ración para cubrir el desayuno, algo menores en la cena e inferiores en la comida.

Ajustes de tratamiento

Las **necesidades de insulina basal** se valoran mediante los niveles de glucemia realizados durante la noche, 3-4 horas después del análogo de la cena, y al levantarse, y teniendo en cuenta el contenido en grasa y proteínas de

la cena y la actividad realizada el día previo. Para hacer cambios de dosis se aconseja valorar el perfil de 2 días consecutivos.

Las **necesidades de insulina preprandial** se valoran según las concentraciones de glucemia antes y 2 horas después de la ingesta. Para el ajuste de la dosis de insulina preprandial y de las dosis correctoras tenemos que utilizar, además de la **ratio insulina/HC**, el factor o **índice de sensibilidad (IS)**. El IS indica la cantidad de glucemia (mg/dl) que desciende al administrar 1 UI de análogo de insulina de acción rápida. Se utiliza para calcular la insulina necesaria para corregir una hiperglucemia [glucemia real - valor de glucemia ideal/IS].

$IS = 1700/\text{dosis total de insulina/día}$, tanto basal como en bolos.

En niños puberales con un importante fenómeno del alba puede ser necesario administrar una dosis de AAR a las 4-5 am para controlar la hiperglucemia de las últimas horas antes de levantarse.

Infusión subcutánea continua de insulina (ISCI)

Las bombas de insulina son dispositivos que permiten infundir insulina de forma continua en el tejido celular subcutáneo y remedar mejor la secreción fisiológica de la misma. Pretenden cubrir las necesidades de insulina de una forma más fisiológica y así conseguir mejorar el control metabólico (HbA_{1c}) y simultáneamente, minimizar el número y riesgo de hipoglucemias. Metaanálisis recientes comparando MDI vs ISCI concluyen que: "El tratamiento con ISCI es más eficaz, consigue una disminución de la HbA_{1c} (0,5-0,6%) con menor frecuencia de hipoglucemias, CAD y menores requerimientos de insulina, mejorando la calidad de vida".

La utilización de ISCI en la edad pediátrica se ha incrementado, sobre todo en los niños más pequeños, al permitir un mejor ajuste del tratamiento. Es en ellos en los que se obtienen mejores resultados (aún faltan estudios aleatorizados amplios). Es una buena alternativa a la terapia con MDI en pacientes con mal control de

HbA_{1c}, con hipoglucemias frecuentes, inadvertidas o graves, con fenómeno del alba o para mejorar la calidad de vida. Las bombas de insulina cuentan con un calculador automático de bolos para cubrir la ingesta o corregir hiperglucemias que facilita el control glucémico. Reducen la variabilidad glucémica ya que permiten un ajuste más fino de las necesidades basales, además solo se utiliza un tipo de insulina, los AAR que son los que tienen menor variabilidad de acción. No se ha demostrado incremento del riesgo de CAD. Con ISCI las necesidades basales de insulina son bajas (20-40% del total de dosis diaria), en comparación con las necesidades de insulina en bolo, y esta diferencia es más marcada en los niños más pequeños.

En la actualidad contamos con bombas que reciben información de un sensor continuo de glucosa intersticial que permite una mejor actuación en las distintas situaciones; incluso el infusor se puede detener ante una hipoglucemia si el paciente no actúa o ante predicción de hipoglucemia, sin incrementar el riesgo de cetosis. Es importante que estos sensores se lleven de manera continuada para obtener los mayores beneficios. También hay experiencias en investigación en adolescentes con sistemas de asa cerrada o semicerrada, tanto durante la noche como el día, con buenos resultados⁹.

Nutrición

Los requerimientos nutricionales no difieren a los del resto de los niños de igual edad, sexo y grado de actividad física. La pauta insulínica se adapta a la ingesta, pero hay que tener en cuenta el ejercicio y los gustos del niño y la familia¹⁰.

Los hidratos de carbono (HC) deben cubrir 50-55% de las calorías totales. Las grasas: 25-35% (<10% ácidos grasos saturados e insaturados trans; <10% ácidos grasos poliinsaturados; 10-20% ácidos grasos monoinsaturados, especialmente cis; <300 mg/día de colesterol) y las proteínas de 15-20% de las calorías con un aporte de fibra: 30-35 g/día¹¹.

Consideraciones

- Se utiliza el sistema de raciones. 1 ración = 10 g de HC.
- Adecuar a la ingesta la dosis de insulina según ratio insulina/HC. Esto mejora la flexibilidad en las comidas, favorece el control glucémico y la calidad de vida.
- Favorecer el consumo de HC complejos con digestión más prolongada, absorción más lenta y que producen menores oscilaciones glucémicas. Aconsejar la ingesta de cereales integrales, legumbres, frutas y verduras.
- Limitar la ingesta de HC más simples (fructosa o sacarosa) al 5-10% de las calorías totales y favorecer su uso con otros alimentos que enlentezcan su absorción. Son indicados para la corrección de la hipoglucemia.
- Se aconseja el consumo de alimentos con un bajo índice glucémico (IG). El IG de cada alimento se define como el área bajo la curva de glucosa hasta 2 h tras de la ingesta del alimento comparado con 100 g de pan blanco.
- Las grasas y las proteínas influyen sobre la glucemia posprandial muy tardía.
- Se deben consumir lácteos desnatados/semidesnatados (enteros en < 2 años).
- Los niños y adolescentes con diabetes tienen las mismas necesidades en vitaminas y oligoelementos que la población general.
- Considerar suplementos de ω -3 o un aumento del consumo de pescado azul cuando los niveles de triglicéridos estén aumentados. Valorar esteroides vegetales (en margarina y lácteos) en niños \geq 5 años cuando los niveles de colesterol total y/o colesterol-LDL estén aumentados.

- Hay que leer el etiquetado de los alimentos para calcular las raciones de HC, grasas y proteínas que contienen y evitar alimentos que no detallen su composición.
- No se recomiendan comidas especialmente etiquetadas para pacientes con DM.
- El consumo de alcohol es peligroso porque suprime la gluconeogénesis y puede inducir una hipoglucemia prolongada (hasta 10-12 horas después). Se aconseja consumir HC antes y/o durante y/o después del consumo de alcohol y ajustar la dosis de insulina si además se practica ejercicio.

Ejercicio

Es esencial en el tratamiento de la DM. La realización de ejercicio supone un riesgo de hipoglucemia durante el mismo y hasta 12-18 horas después, en relación con la duración, intensidad y frecuencia con la que se realiza¹².

Prevención de hipoglucemia en relación con ejercicio (planificación previa): realizar control de glucemia capilar antes de iniciarlo y valorar ingerir HC extra; durante un ejercicio prolongado, valorar ingesta de HC y disminuir dosis de insulina administrada 2 horas antes o después del ejercicio, tanto bolos como basal. El ejercicio intenso anaeróbico puede llevar a hiperglucemia durante su realización y hasta 1-2 horas después.

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia (HG) es una complicación aguda en la DM, definida también en edad pediátrica como glucemia <70 mg/dl¹³. El riesgo de HG supone una limitación en la consecución del control metabólico óptimo en los pacientes pediátricos con DM1. Los pacientes y cuidadores tienen que estar bien educados en la prevención, reconocimiento y tratamiento de la HG. Los episodios ocurren con frecuencia por la noche, por lo que se deben hacer controles nocturnos de rutina. En población pediátrica, la HG grave es aquella en la que existe alte-

ración del nivel de conciencia y/o convulsión, con necesidad de administrar medicación parenteral para su resolución.

- Principales causas de HG: exceso de insulina o falta de ingesta de HC, ejercicio e ingesta de alcohol (estas con riesgo tardío).
- Factores de riesgo: menor edad, HG inadvertidas, episodios previos de HG grave.
- En pacientes con HG frecuentes y/o inadvertidas, realizar ajuste de tratamiento y valorar otras causas (enfermedad celíaca, enfermedad de Addison, patología tiroidea o provocada en contexto de patología psiquiátrica).
- El tratamiento con ISCI disminuye episodios de HG. Los sistemas de MCG y/o asa cerrada podrían disminuir su riesgo.

Los episodios de HG leve deben ser tratados con ingesta de HC de absorción rápida, mejor en forma de glucosa (aproximadamente 0,3 g/kg, dosis según momento y causa, la mínima necesaria), haciendo control de glucemia capilar en 15-20 minutos para objetivar respuesta; si no mejora o es inadecuada, se repetirá la ingesta. Una vez remontada, HC de absorción lenta para evitar recurrencia (en ambos, mínima cantidad necesaria, teniendo en cuenta momento y causa de la HG). En la HG grave, administrar urgentemente glucagón im o sc (10-30 mcg/kg: 0,25mg en menores de 3 años, 0,5 mg hasta los 12 años, 1 mg en >12 años); en el hospital administrar 200-500 mg/kg glucosa i.v. (al 10-30%).

CETOSIS

Ocurre cuando en el paciente con DM no existe adecuada cantidad de insulina para metabolizar los HC como fuente de energía y se comienzan a utilizar las grasas. Con el metabolismo de estas se producen cuerpos cetónicos (negativos $<0,6$ mmol/l) que se acumulan en el organismo. En casos de no actuar precozmente se puede llegar a la CAD e incluso al coma.

Los padres deben aprender como reconocerla y tratarla con fluidos con HC (glucemia < 300 mg/dl) o sin HC y suplementos de insulina de AAR. En este caso podemos también utilizar la ratio I/HC y el índice de sensibilidad valorando que en estos casos la sensibilidad a la insulina estará disminuida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thomas CC, Philipson LH. Update on diabetes classification. *Med Clin North Am.* 2015;99:1-16.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2014. *Diabetes Care.* 2014;37:S14-80.
3. Introduction to ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. *Pediatr Diabetes.* 2014;15:S1-3.
4. Morran MP, Vonberg A, Khadra A, Pietropaolo M. Immunogenetics of type 1 diabetes mellitus. *Mol Aspects Med.* 2015;42:42-60.
5. Richardson SJ, Morgan NG, Foulis AK. Pancreatic pathology in type 1 diabetes mellitus. *Endocr Pathol.* 2014;25:80-92.
6. Rewers MJ, Pillay K, de Beaufort C, Craig ME, Hanas R, Acerini CL, et al. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2014;15:S102-14.
7. Wherrett D, Huot C, Mitchell B, Pacaud D. Clinical Practice Guidelines. Type 1 diabetes in children and adolescents. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. *Can J Diabetes.* 2013;37:S153-62.
8. Malik FS, Taplin CE. Insulin therapy in children and adolescents with type 1 diabetes. *Paediatr Drugs.* 2014;16:141-50.
9. Tauschmann M, Hovorka R. Insulin pump therapy in youth with type 1 diabetes: toward closed-loop systems. *Expert Opin Drug Deliv.* 2014;11:943-55.
10. Norris JM. Infant and childhood diet and type 1 diabetes risk: recent advances and prospects. *Curr Diab Rep.* 2010;10:345-9.
11. Smart CE, Annan F, Bruno LP, Higgins LA, Acerini CL; International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2014;15:S135-153.
12. Robertson K, Riddell MC, Guinhouya BC, Adolfsson P, Hanas R; International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Exercise in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2014;15:S203-23.
13. Ly TT, Maahs DM, Rewers A, Dunger D, Oduwole A, Jones TW; International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2014;15:S180-92.

