

DIABETES MELLITUS TIPO 1



POR: L.N.Alejandra Ibarra Gutiérrez

aleibagu@gmail.com



INTRODUCCIÓN

La diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad crónica que aparece cuando las células beta del páncreas no producen insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. (Cordero Hernandez & Pintor Almazan, 2014)

Cuando la insulina no está disponible para permitir a la glucosa entrar a las células de los tejidos sensibles a la insulina, se acumula en el torrente sanguíneo; las concentraciones elevadas de glucosa a largo plazo pueden provocar complicaciones micro-vasculares como: retinopatía, nefropatía, neuropatía y enfermedad macrovascular.

Esta enfermedad por lo común es causada por la destrucción de las células beta del páncreas, lo cual eventualmente produce poca insulina o no la produce; suele aparecer en la infancia o en la adolescencia. La incidencia pico ocurre durante la pubertad, alrededor de los 10 a 12 años en las niñas y de los 12 a los 14 en los niños. (Hendricks , 2005) Es la enfermedad endocrinológica más frecuente en la edad pediátrica, supone el 90% del total de los diagnósticos.

Las medidas nutricionales, junto con el régimen de insulina y la práctica de ejercicio físico, constituyen los tres pilares del tratamiento de en la infancia y la adolescencia. Este tratamiento debe adaptarse a los resultados de las glucemias capilares realizadas por el paciente o la familia tras haber recibido una adecuada educación diabetológica, impartida por un equipo especializado en diabetes. (Mustieles Moreno & Barrio Castellanos, 2007)

EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de diabetes ha aumentado dramáticamente en los últimos 40 años, sin considerar que tanto en los países desarrollados como en los subdesarrollados existe un sub-registro. En el 2012, aproximadamente 350 millones de personas en todo el mundo padecían algún tipo de diabetes. Se ha estimado que la esperanza

de vida de individuos con diabetes se reduce hasta entre 5 y 10 años, y los pacientes con diabetes tienen un riesgo de mortalidad dos veces mayor que las personas sin diabetes. (Cordero Hernandez & Pintor Almazan, 2014)

Es una de las afecciones metabólicas y endocrinas más frecuentes en niños. Según la última edición de Diabetes Atlas, se calcula que unos 490.000 niños de menos de 15 años viven con diabetes mellitus tipo 1. (Federación Internacional de Diabetes, 2011)

La incidencia está aumentando de manera exponencial en todo el mundo, con un incremento promedio anual del 3%. Se proyecta que la incidencia de diabetes tipo 1 en el 2020 será del doble que la del año del 2000.

Se cree es la única enfermedad autoinmune órgano-específica que no tiene un sesgo por el sexo femenino. La razón entre ambos sexos es más o menos igualitaria entre los niños diagnosticados menores de 15 años; después de la pubertad, los varones tienen una mayor probabilidad que las mujeres. Y muestra un patrón dependiente de la edad; con menores tasas en el grupo de 0 a 4 años que en los de edad mayores, y un aumento de la incidencia a medida que aumenta la edad. Las tasas más altas se encontraron en el grupo de 10 a 14 años. (Ministerio de Salud, 2013)

Hasta agosto del 2009, datos del IMSS arrojan que en nuestro país hay más de 400 mil niños que padecen diabetes tipo 1, menores de 15 años. (Fundación Investigación en Diabetes A.C., 2010)

La diabetes representa un reto para la sociedad, no solo por los recursos económicos y de infraestructura que requieren los prestadores de servicios de salud para brindar una atención adecuada, sino también por el costo económico y emocional en las personas que la padecen. (INEGI, 2013)

DEFINICIÓN

La diabetes tipo 1 es la que resulta de la destrucción total de las células beta del páncreas y por lo tanto confiere un estado de deficiencia absoluta de insulina.

Existen dos categorías de diabetes tipo 1:

1. Diabetes tipo 1 autoinmune (destrucción autoinmune de las células beta)
2. Diabetes tipo 1 idiopática (no se identifica ninguna causa de destrucción de las células beta) (Pérez Pasten & Bonilla Islas, 2010)

FISIOPATOLOGÍA

La lesión de las células beta del páncreas o las enfermedades que alteran la producción de insulina pueden ocasionar la diabetes tipo 1. Las infecciones víricas y los trastornos auto-inmunitarios pueden contribuir a destruir las células beta de muchos enfermos con diabetes tipo 1, pero la herencia también desempeña una función primordial que establece la vulnerabilidad de estas células a su destrucción. (Gayton & Hall, 2000)

Estudios en pacientes con diabetes tipo 1 han demostrado que sus hijos tienen un riesgo 4-14 veces mayor que la población general de presentar diabetes tipo 1, especialmente cuando la diabetes tipo 1 la presenta el padre. En el caso de la madre, la asociación es más débil y no significativa. (Eyzaguirre, y otros, 2006)

En el caso específico de la destrucción autoinmune celular pancreática son útiles para el diagnóstico las determinaciones de auto-anticuerpos contra células de islotes (ICA) u otros auto-anticuerpos (anticuerpos contra la decarboxilasa de ácido glutámico [AntiGAD], insulina, y tirosin fosfatasa IA-2 e IA2β) en suero. Un resultado positivo es indicativo de diabetes mediada inmunológicamente, puesto que se encuentran presentes en 85 a 90% de los pacientes. Sin embargo, algunos pacientes pueden carecer de evidencia de autoinmunidad y no tienen otra causa conocida de

destrucción de las células b, lo cual constituye la diabetes idiopática, que corresponde a un mínimo de los casos. (Gómez Medina, 2015)

La primera evidencia bioquímica de disfunción de las células beta se detecta al identificar la pérdida de la respuesta en la primera fase de secreción de la insulina durante la prueba de tolerancia endovenosa a la glucosa; se ha estimado que al momento en que la prueba es anormal, ha disminuido la masa de las células beta en un 50%. Cuando se establece el estado de dependencia de insulina manifestado por los síntomas agudos de la diabetes tipo 1, es que la población de las células beta ha declinado alrededor del 80 a 90%.

Evolución clínica de la diabetes:

1. Etapa inicial: por lo general se inicia de manera explosiva con los síntomas clásicos de la diabetes: polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso.
2. Etapa de remisión transitoria o “luna de miel”: después de semanas o meses de tratamiento las necesidades diarias de insulina disminuyen, debido a que en esta etapa aún persisten células beta funcionales , que hacen un último esfuerzo por producir insulina, lo cual logran por un tiempo variable de semanas, meses y rara vez por más de un año.
3. Etapa de diabetes total: Esta etapa indica que se ha perdido el resto de las células beta y se establece un estado de deficiencia total de insulina. (Pérez Pasten & Bonilla Islas, 2010)

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES

Los pacientes pueden presentar un debut clásico con las siguientes manifestaciones clínicas: poliuria, polidipsia, polifagia y baja de peso; que orientan el diagnóstico, el que es formulado en un período variable de 2 a 6 semanas; en algunos casos existe una rápida progresión de los síntomas, los que se acompañan de vómitos, deshidratación, y grados variables de compromiso de conciencia, cuadro correspondiente a cetoacidosis diabética.

La ADA (Asociación Americana de Diabetes) definió en 2004 los siguientes criterios diagnósticos para Diabetes Mellitus:

- a) Síntomas clásicos de diabetes y una glicemia casual (a cualquier hora del día) igual o mayor a 200 mg/dL.
- b) Dos glicemias en ayunas (por lo menos de ocho horas) igual o mayor a 126 mg/dL.
- c) Glicemia igual o mayor a 200 mg/dL dos horas después de una carga de glucosa durante una prueba de tolerancia a la glucosa oral. Define intolerancia a la glucosa una glicemia entre 140 y 199 mg/dL a las 2 horas de la prueba de tolerancia oral a la glucosa y glicemia de ayuno alterada a una glicemia de ayuno entre 100 y 125 mg/dL. (Asenjo, Muzzo, Pérez, Ugarte, & Willshaw, 2007)

COMPLICACIONES DE LA DIABETES

Las complicaciones agudas más comunes de la diabetes en niños son la hipoglucemia, hiperglucemia y cetoacidosis diabética. La mayoría de los episodios de hipoglucemia son causados por la ingestión reducida de alimentos o ausencia de algunas comidas, ejercicio o exceso de insulina. La hiperglucemia es causada por el aumento de la ingestión de alimentos, dosis inadecuada de insulina o disminución del ejercicio usual. (Hendricks , 2005) La cetoacidosis es el estado de descompensación metabólica grave manifestada por la sobreproducción de cuerpos cetónicos y cetoácidos que se desplazan al torrente sanguíneo y resultan en acidosis metabólica. La cetosis y la acidosis contribuyen a producir alteraciones hidroelectrolíticas, vómito y deshidratación. Usualmente se presenta por un estado de hiperglucemia crónico o mal manejo en pacientes con diabetes. (Cespédes, Otálora, Alfonso, & Granados, 2003)

Las complicaciones crónicas de la diabetes pueden ser micro-vasculares (lesiones de los vasos sanguíneos pequeños) y macro-vasculares (lesiones de vasos sanguíneos más grandes). Las complicaciones micro-vasculares son lesiones oculares (retinopatía) que desembocan en la ceguera; lesiones renales (nefropatía) que acaban en insuficiencia renal; y lesiones de los nervios que ocasionan impotencia y pie diabético (que a veces obliga a amputar como consecuencia de infecciones muy graves).

Las complicaciones macro-vasculares son las enfermedades cardiovasculares, como los ataques cardíacos, los accidentes cerebrovasculares y la insuficiencia circulatoria en los miembros inferiores. En ensayos aleatorizados con testigos de gran envergadura se ha comprobado que un buen control metabólico, tanto en la diabetes de tipo 1 como en la de tipo 2 puede retrasar el inicio y la evolución de estas complicaciones. (Organización Mundial de la Salud, 2015)

CONTROL DE LA DIABETES TIPO 1

El control de la glucosa en sangre de las personas con diabetes es fundamental para evitar o retrasar las complicaciones micro y macro-vasculares; el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 1 deberá ser individualizado teniendo en cuenta el entorno familiar y social. (Escobar Jiménez, 2009)

Los pilares del tratamiento incluyen la terapia con insulina, cambios en el estilo de vida y alimentación saludable, autocontrol, educación para el paciente y su familia, y apoyo psicosocial. (Ministerio de Salud, 2013)

INSULINOTERAPIA

Tipos de insulina y esquemas terapéuticos:

Las insulinas empleadas hoy en día, son insulinas humanas de recombinación genética. En niños y adolescentes las más utilizadas y según sus tiempos de acción se clasifican en: insulinas de acción rápida, análogos de acción rápida (aspártica, lispro, glulisina), insulina de acción intermedia (NPH) y análogos basales de acción prolongada (glargina y detemir). Los análogos de insulina corresponden a insulinas modificadas en algunos aminoácidos, que cambian sus características farmacodinámicas y sus tiempos de acción. Como se muestran a continuación en la tabla 1.

Tabla 1. Tipos de insulina y sus tiempos de acción.

Insulina	Tipo de insulina	Inicio de acción	Máxima acción	Duración de acción
NPH	Regular	2 hr	6 hrs	12 hr
Glargina	Análogo de acción basal	2 a 4 hr	Sin pico	24 hr
Detemir	Análogo de acción basal	15 a 30 min	Sin pico	12 hr
Cristalina	Rápida	30 min	3 hrs	6 hr
Lispro	Análogo de acción ultrarrápida	< 15 min	30 a 90 min	4 hr
Aspart	Análogo de acción ultrarrápida	< 15 min	30 a 90 min	4 hr
Glulisine	Análogo de acción ultrarrápida	10 a 15 min	30 a 60 min	4 hr

(Asenjo, Muzzo, Pérez, Ugarte, & Willshaw, 2007)

Los distintos esquemas de insulina buscan imitar la secreción normal de insulina por el páncreas, que contempla una secreción basal baja y bolos de secreción en relación a la ingesta de alimentos. Por esto todos los esquemas contemplan insulinas basales y prandiales. Las insulinas basales más utilizadas en niños y adolescentes, son la insulina intermedia NPH (en 2 ó 3 dosis) y la insulina glargina (análogo de acción prolongada, en dosis única o 2 dosis). Las insulinas prandiales de acción rápida más utilizadas

son la insulina regular y análogos de acción ultrarrápida. Las insulinas premezcladas, en general no se usan en niños y adolescentes ya que no permiten la flexibilidad en las dosis según glicemia, aporte de hidratos de carbono y ejercicio a realizar. (Asenjo, Muzzo, Pérez, Ugarte, & Willshaw, 2007)

Requerimientos de Insulina:

- Lactantes y preescolares: 0.1 a 0.4 Unidades (U) /kg/día
- 5 a 14 años: 0.5 a 0.8 U/kg/día
- Desarrollo puberal (Tanner II-III): 0.9 A 1.5 U/kg/día
- Pubertad tardía (Tanner IV) : Hasta 2 U/kg/día
- Después de la pubertad: 0.5 a 1U/kg/día (Ladino Melendez & Velasquez Gaviria, 2010)

Regímenes de tratamiento:

- Tratamiento convencional: Se utiliza insulina de acción intermedia dividida en 2 dosis, una antes del desayuno (2/3 de la dosis total) y una dosis antes de la cena (1/3 de la dosis total)
- Tratamiento intensificado: Se utilizan análogos de insulina de acción prolongada para la sustitución basal cada 24 horas, generalmente antes de dormir. Para la sustitución de pulsos de insulina generados por los alimentos se utiliza la aplicación de análogos de acción ultrarrápida antes de cada comida de acuerdo a la cantidad de hidratos de carbono que se van a consumir. (Pérez Pasten & Bonilla Islas, 2010) El Estudio de Control y Complicaciones de la Diabetes (DCCT) publicado en 1993 demostró que el tratamiento intensificado mejora el control glicémico y disminuye las complicaciones micro y macrovasculares. (Ministerio de Salud, 2013)

Almacenamiento de la insulina:

La mayoría de las insulinas se deben conservar entre los 2 y 8° C, protegidos de la luz directa del sol y temperaturas extremas.

Vías y métodos de administración de la insulina:

La insulina se administra por vía subcutánea utilizando jeringas (aguja corta), lapiceras, catéter de infusión subcutánea o bomba de infusión continua. (Ministerio de Salud, 2013)

Factores que alteran la farmacodinamia de las insulinas:

- Sitios de la aplicación de la insulina: la absorción es mayor y más uniforme cuando se inyecta en la pared del abdomen y disminuye progresivamente cuando se inyecta en los muslos, brazos o glúteos.
- Profundidad de la inyección: cuando la aplicación es muy superficial (piel) la absorción es más rápida en comparación con la grasa subcutánea.
- Ejercicio: aumenta la absorción en los sitios donde hay mayor actividad muscular.
- El calor local y ambiental aceleran la absorción.
- El nivel de glucosa sanguínea: a mayor concentración de la glucemia es menor la actividad de la insulina

Complicaciones de la terapia con insulina:

- La más frecuente es la hipoglucemia.
- Aumento de peso
- Lipodistrofia (Rara con las insulinas actuales) (Pérez Pasten & Bonilla Islas, 2010)

Objetivos del tratamiento:

Los objetivos del tratamiento son lograr un buen control metabólico, crecimiento y desarrollo normal, evitar las complicaciones agudas y prevenir las crónicas. Asimismo, lograr un efectivo auto-monitoreo y autocuidado de la enfermedad, estimulando una autonomía progresiva y un equilibrio emocional.

Tabla 2: Valores de glicemias y HbA1c según edad propuestas por Asociación Americana de Diabetes (ADA)

Edad	Glicemias mg/dL		HbA1c %	Fundamentos
	Prepandrial	Nocturna		
< 6 años	100-180	100-200	<8.5 >7.5	Alto riesgo de hipoglucemia
6-12 años	90-180	100-180	<8	Riesgo de hipoglucemia
13- 19 años	90-130	90-150	<7.5	

(Asenjo, Muzzo, Pérez, Ugarte, & Willshaw, 2007)

CONTROL GLUCEMICO

Existen dos técnicas disponibles para el control glucémico:

- 1.- El auto-monitoreo de glucemia capilar (AMGC)
- 2.- La determinación de HbA1c.

Auto-monitoreo:

En los pacientes en tratamiento con múltiples dosis de insulina o que usen bombas de insulina, la AMGC debe hacerse al menos antes de las comidas y tentempiés, ocasionalmente después de las comidas, al acostarse, antes de hacer ejercicio, cuando se sospeche hipoglucemia, y después de tratar la hipoglucemia hasta que estén normo-glucémicos.

La AMGC permite a los pacientes evaluar su respuesta individual al tratamiento y comprobar si se consiguen los objetivos glucémicos. Los resultados de la AMGC pueden ser útiles para prevenir hipoglucemias y ajustar la medicación (particularmente la dosis de insulina prandial), la terapia nutricional y la actividad física.

HbA1c:

La HbA1c refleja el promedio de glucemia de varios meses y tiene valor predictivo para las complicaciones de la DM, por lo que debería realizarse de forma rutinaria en todos los pacientes con DM, tanto en la evaluación inicial como en el seguimiento.

Se recomienda la determinación de HbA1c al menos dos veces al año en pacientes que han conseguido los objetivos de tratamiento, y cuatro veces al año en pacientes en los que ha habido cambios de tratamiento o no están en objetivos glucémicos.

Tabla 3: Correlación entre los valores de HbA1c y la glucemia media.

HbA1c %	Glucemia media (mg/dl)
6	126
7	154
8	183
9	212
10	240
11	269
12	298

(Iglesias González, Barutell Rubio, Artola Menéndez, & Serrano Martín, 2014)

TRATAMIENTO NUTRICIONAL

El plan de alimentación de cada paciente dependerá de sus requerimientos (edad, sexo, estado nutricional, actividad física) hábitos y costumbres (tipos de alimentos, horarios de clase, trabajo etc.) cuidando que se trate de una

alimentación equilibrada. El esquema de insulina deberá ajustarse a estas necesidades. (Ministerio de Salud, 2013)

Las metas del tratamiento son: mantener un crecimiento y desarrollo normales, calidad de vida y prevención o retardo de las complicaciones crónicas de la diabetes. (Hendricks , 2005)

Requerimientos calóricos:

Los requerimientos de los niños con diabetes no difieren a los del resto de los niños de igual edad, sexo y grado de actividad física. Sin embargo, hay que adaptarlos de forma individualizada, insistiendo en la regularidad de la ingesta, teniendo en cuenta el tipo de insulina, el grado de ejercicio, los gustos del niño y la familia, para favorecer el cumplimiento y preservar el aspecto placentero de la alimentación. (Mustielas Moreno & Barrio Castellanos, 2007)

Conteo de carbohidratos:

El conteo de carbohidratos es un método que ayuda a los pacientes (especialmente a los que tienen un tratamiento intensificado de insulina) a elegir sus alimentos y planificar sus comidas controlando la cantidad de hidratos de carbono, en gramos ingeridos en cada una de ellas, para mejorar su control glicémico y alcanzar las metas del cuidado de la diabetes. (Arguello R, Cáceres M, Bueno E, Benitez A, & Figueroa Grijalba R, 2013)

Los carbohidratos son el nutriente principal de cereales, frutas, leche, yogurt y otros alimentos que contienen azúcar, y son los que tienen mayor efecto sobre la glucosa en sangre. Cerca del 90% de los carbohidratos se convierten en glucosa de 1 a 2 horas después de comer. (Hendricks , 2005)

Métodos para realizar el conteo:

a) Método por conteo de raciones o porciones de carbohidratos:

Se basa en otorgar 15 g de carbohidratos a una ración equivalente de cereal, leguminosas, frutas o leches. En el caso de los vegetales 3 tazas corresponden a una ración de carbohidratos, es decir, 5g de carbohidratos por taza de verduras.

b) Método por conteo de gramos de carbohidratos por equivalentes:

Se basa en otorgar un mismo valor de carbohidratos a los alimentos de un mismo grupo; posteriormente se suma la cantidad total de gramos de carbohidratos que se consumen en cada tiempo de comida. Se utiliza el aporte promedio de carbohidratos por ración de los grupos que contienen dicho nutrimento en el sistema de equivalentes. (Álvarez Martínez, 2012)

Tabla 4: Aporte nutrimental promedio de los grupos de alimentos en el sistema de equivalentes.

Grupo de alimentos	Gramos de carbohidratos
Verduras	4
Frutas	15
Cereales y tubérculos	15
Leguminosas	20
Leche descremada, semidescremada, entera	12
Leche con azúcar	30
Azúcares	10

(Pérez Lizaur, Palacios González, & Castro Becerra, 2008)

Aplicación de insulina al método de conteo de carbohidratos:

Con el advenimiento de los análogos de insulina (rápida y de acción prolongada), se hizo posible para las personas con diabetes el tratar de imitar el patrón natural de la insulina basal y bolo con insulina exógena. La insulina

basal reduce la producción de glucosa hepática y si es dosificada adecuadamente, ayuda a lograr y mantener los niveles de glicemia en rango en el ayuno nocturno y entre las comidas. La insulina basal por lo general representa aproximadamente el 50% de la dosis total diaria de una persona. Se utiliza la insulina de acción intermedia (NPH) o de larga acción (glargine o detemir)

Los bolos de insulina son los que se van a inyectar o infundir para cubrir los carbohidratos que se van a consumir con las comidas y meriendas. Además de la insulina prandial, los bolos de insulina se utilizan también en forma de dosis de corrección para disminuir la hiperglicemia. Se utiliza insulina de acción ultrarrápida (lispro, aspart y glulisine) o de corta acción (insulina regular).

Los factores a considerar en el cálculo de la dosis de los bolos de insulina incluyen:

Cantidad de carbohidratos que se consume, nivel actual de la glicemia, objetivo de los niveles de glicemia, relación insulina/ carbohidratos, dosis de bolos para corrección, ejercicio, alcohol, estrés y enfermedad. (Arguello R, Cáceres M, Bueno E, Benitez A, & Figueroa Grijalba R, 2013)

Cálculo de la relación insulina/carbohidrato (I:CHO):

Para determinar la relación entre insulina y carbohidratos se requiere tener el registro de:

- Las glucemias pre-prandiales
- La dosis de insulina
- La cantidad de carbohidratos en cada comida
- Las glucemias pos-prandiales (1 o 2 horas después de la comida)

Regla de 500:

El total de unidades de insulina diarias que utiliza el paciente (basal y bolos) se divide entre 500. El resultado es la cantidad de carbohidratos que una unidad de **insulina regular** puede cubrir.

Por ejemplo, el paciente utiliza una dosis total diaria de 41 unidades de insulina (UI), su relación I: CHO es de 1:12, es decir, el paciente requiere 1 UI por cada 12 g de carbohidratos.

Regla de 450:

Se utiliza sólo para pacientes que utilizan **insulina de acción ultrarrápida**. El paciente divide 450 entre las dosis totales diarias (basales y bolos); el resultado será la relación I: CHO.

Por ejemplo, el paciente utiliza una dosis diaria de 45 UI, su relación I: CHO es de 10. El paciente requiere 1UI ultrarrápida por cada 10 g de carbohidratos consumidos. (Álvarez Martínez, 2012)

Cálculo para la dosis de insulina para corrección:

El factor de corrección o factor de sensibilidad se define como la cantidad de glucosa (mg/dl) que se reduce con 1 UI. En general diversos autores recomiendan aplicar 1 UI por cada 50mg/dl de glucosa por encima del objetivo glucémico. Este es un punto de partida común, pero puede no ser apropiado para todos los pacientes; para esto se utiliza la regla de 1500 y 1800.

Regla de 1500:

Se aplica a pacientes que utilizan **insulina regular**, se divide 1500 entre la dosis total diaria de insulina. Por ejemplo, si el paciente utiliza una dosis de 34 UI diaria, 1 UI regular reduce la glucosa sanguínea en 44 mg/dl.

Regla de 1800:

Se aplica a pacientes que utilizan **insulina de acción ultrarrápida**. Se divide 1800 entre la dosis total diaria de insulina. Por ejemplo, si el paciente utiliza una dosis total diaria de 36 UI, indica que 1UI ultrarrápida reduce la glucosa sanguínea en 50 mg/dl.

En caso de que la glucemia se encuentre por arriba del objetivo establecido, se debe utilizar insulina de corrección adicional al bolo de insulina

Ejemplo: el paciente tiene un objetivo glucémico de 120 mg/dl, con una glucosa pre-prandial de 220 mg/dl y un factor de corrección o sensibilidad de 45 mg/dl. Este paciente va a restar $220 - 120 = 100$ mg/dl por encima del objetivo glucémico establecido. Luego se divide $100 / 45 = 2.2$. Este paciente debe aplicar 2 UI de corrección más las unidades requeridas para el conteo de carbohidratos en su comida. (Arguello R, Cáceres M, Bueno E, Benitez A, & Figueroa Grijalba R, 2013) (Álvarez Martínez, 2012)

EJERCICIO

El ejercicio es una parte importante del plan de tratamiento de la DM, mejora el control glucémico, reduce el estrés, mejora el índice de masa corporal, ayuda al control de lípidos y presión sanguínea, y mejora la sensación de bienestar.

Todo programa de ejercicio requiere diseñarse en términos de :

- Tipo de ejercicio
- Intensidad
- Duración
- Frecuencia

Para los niños con diabetes tipo 1 sin complicaciones, el ejercicio recomendable es similar al de las personas sin problemas de salud. (Pérez Pasten

& Bonilla Islas, 2010) Se deberá evaluar al paciente para descartar alguna complicación que contraindique el ejercicio. (Iglesias González, Barutell Rubio, Artola Menéndez, & Serrano Martín, 2014)

HIPOGLUCEMIAS

La hipoglucemia es una complicación frecuente en las personas con diabetes; que puede dar lugar a alteraciones estructurales y funcionales del sistema nervioso central con carácter transitorio o permanente, especialmente en niños de poca edad.

Se define como un valor de glucosa sanguínea menor a 70 mg/dl, con o sin síntomas.

Las manifestaciones clínicas se pueden dividir en dos categorías:

1. *Signos y síntomas autonómicos:* En esta categoría se incluyen las manifestaciones adrenérgicas y colinérgicas, que resultan respectivamente de la liberación de catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) y acetilcolina, que dan lugar a los síntomas de alarma o aviso como: sudoración fría, hambre, ansiedad, debilidad, palidez, hormigueo alrededor de la boca.
2. *Signos y síntomas de neuroglucopenia:* Resultan de la privación de glucosa en el sistema nervioso central y comprenden: confusión, desorientación, somnolencia, incoordinación motora, lenguaje arrastrado, dificultad para la concentración, mareo, desmayo, convulsiones y pérdida del conocimiento. (Pérez Pasten & Bonilla Islas, 2010)

Tratamiento de la hipoglucemia:

La glucosa (15-20 g) es el tratamiento preferido para el paciente consciente con hipoglucemia, aunque se puede usar cualquier forma de carbohidrato

que contenga glucosa. El tratamiento debe repetirse si el control de glucemia muestra que continúa con hipoglucemia después de 15 minutos. Una vez que la glucemia vuelve a la normalidad, el individuo debe tomar una comida o tentempié para prevenir la recurrencia de la hipoglucemia. La hipoglucemia asintomática o uno o más episodios de hipoglucemia severa obligan a reevaluar el tratamiento. (Iglesias González, Barutell Rubio, Artola Menéndez, & Serrano Martín, 2014)

En el caso de una hipoglucemia grave (convulsiones o pérdida de conciencia) se debe recurrir a un hospital para la administración endovenosa de glucosa. Se recomienda utilizar solución glucosilada al 30% a razón de 1 a 2 ml por kilogramo de peso, hasta que el paciente despierte.

La administración de glucagón es la medida más efectiva cuando no se puede recurrir de inmediato a un hospital. La acción del glucagón es pasajera, por lo que es importante que tan pronto se recobre el conocimiento se proporcione al paciente líquidos o alimentos que contengan carbohidratos.

Prevención de la hipoglucemia:

La prevención de la hipoglucemia es un componente importante en el manejo de la DM. La auto-monitorización de glucemia y, para algunos pacientes, la monitorización continua de glucosa son instrumentos claves para evaluar el tratamiento y detectar hipoglucemias. Los pacientes deberían conocer las situaciones que aumentan su riesgo de hipoglucemia, como cuando ayunan para realización de pruebas, durante o después de un ejercicio intenso, y durante el sueño, y también que las hipoglucemias pueden aumentar el riesgo de daño personal, así como el de otras personas, como por ejemplo cuando conducen. (Iglesias González, Barutell Rubio, Artola Menéndez, & Serrano Martín, 2014)

EDUCACIÓN DIABETOLOGICA PARA EL AUTOCONTROL

La diabetes es una condición definitiva que necesita una educación continua del paciente que le permita adaptarse a los cambios y posibles complicaciones que puedan manifestarse.

Debe estimular hábitos saludables mediante el conocimiento y la responsabilidad de todos los implicados en el proceso, involucrando tanto al enfermo como a su entorno familiar y a los profesionales de la salud que se dedican a la atención de esta enfermedad. El control de la glucemia es fundamental y la educación debe tener como uno de sus objetivos las técnicas de autocuidado. (Selli, Kauffmann Papaléo, Nazareth Meneghel, & Zapico Torneros, 2005)

La realización de acciones adecuadas depende de la capacidad para tomar decisiones informadas; minimizando la dependencia médica para la solución de problemas cotidianos con la adquisición de conocimientos, desarrollo de habilidades y modificaciones en el comportamiento. (Pérez Pasten & Bonilla Islas, 2010)

Una asistencia médica adecuada, asociada a los cuidados de un equipo multi-profesional, una educación e información individualizada al paciente y grupal dirigida a la familia y al entorno social y un control metabólico, son capaces de prevenir o retardar la aparición de las complicaciones crónicas de la diabetes. Así, se lograría un mejor conocimiento personal sobre la enfermedad y se puede conseguir que el tratamiento en su conjunto resulte eficaz. (Selli, Kauffmann Papaléo, Nazareth Meneghel, & Zapico Torneros, 2005)

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez Martínez, E. M. (2012). *Manual de nutrición en diabetes para profesionales de la salud*. México: Alfil.
- Arguello R, Cáceres M, Bueno E, Benitez A, & Figueroa Grijalba R. (junio de 2013). Utilización del conteo de carbohidratos en la Diabetes Mellitus. *Anales de la Facultad de Ciencias Médicas de Asunción*, 46(1), 53-60. Recuperado el 5 de mayo de 2015, de http://scielo.iics.una.py/scielo.php?pid=S1816-89492013000100005&script=sci_arttext
- Asenjo, S., Muzzo, S., Pérez, M. V., Ugarte, F., & Willshaw, M. E. (Octubre de 2007). Consenso en el diagnóstico y tratamiento de la diabetes tipo 1 del niño y del adolescente. *Revista chilena de pediatría*, 78(5). Recuperado el 08 de Enero de 2014, de http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062007000500012&script=sci_arttext
- Cespédes, C., Otálora, M., Alfonso, S., & Granados, C. (2003). *Guía para el manejo inicial de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes*. Obtenido de <http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v44n2/0012%20guia.pdf>
- Cordero Hernandez, A., & Pintor Almazan, R. (2014). Diabetes mellitus tipo 1 y 2. *Evidencia médica e investigación en salud*, 10-18.
- Escobar Jiménez, F. (2009). Guías Clínicas en Diabetes Mellitus tipo 1. *Diabetes Mellitus Hoy*. Recuperado el 25 de Marzo de 2015, de http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13151570&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=12&ty=131&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=12v56nSupl.4a13151570pdf001.pdf
- Eyzaguirre, F., Pélaez, J., Sepúlveda, C., Gaete, X., Cordero, E., Unanue, N., . . . Gracia, H. (Agosto de 2006). *Revista chilena de pediatría*. 77(4). Obtenido

de http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062006000400006&script=sci_arttext&tlng=pt

Federación Internacional de Diabetes. (Diciembre de 2011). *DIABETES TIPO 1 un caso especial*. Obtenido de www.idf.org/sites/default/files/attachments/DV_56-SI2_SP_0.pdf

Fundación Investigación en Diabetes A.C.;. (2010). *Fundación Investigación en Diabetes A.C.* Obtenido de <http://www.find.org.mx/diabetes-tipo-1/>

Gayton, & Hall. (2000). Insulina, glucagón y diabetes. En *Tratado de fisiología médica* (Vol. 10, pág. 1075). Mc Graw Hill Interamericana.

Gómez Medina, A. M. (08 de Enero de 2015). *Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 1*. Obtenido de http://www.endocrino.org.co/files/Fisiopatologia_de_la_Diabetes_Mellitus_Tipo_1_AM_Gomez.pdf

Hendricks , D. (2005). *Manual de nutrición pediátrica*. Ontario, Canadá: Intersistemas.

Iglesias González, R., Barutell Rubio, L., Artola Menéndez, S., & Serrano Martín, R. (2014). Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. *Diabetes Práctica: Actualización y habilidades de atención*(Suplemento extraordinario 2), 1-24. Recuperado el 10 de Abril de 2015, de http://tic.uis.edu.co/ava/pluginfile.php/199923/mod_resource/content/1/ADA%202014.pd

INEGI. (14 de noviembre de 2013). *Estadísticas a propósito del día mundial de la diabetes*. Obtenido de <http://www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/Contenidos/estadisticas/2013/diabetes0.pdf>

Ladino Melendez, L., & Velasquez Gaviria, O. (2010). *Nutridatos*. Colombia, Medellin : Health books.

- Ministerio de Salud. (2013). *Diabetes mellitus tipo 1. Guía Clínica*. Obtenido de <http://web.minsal.cl/portal/url/item/b554e8e580878b63e04001011e017f1e.pdf>
- Mustielas Moreno, & Barrio Castellanos. (2007). Nutrición en el niño y adolescente con diabetes mellitus. En *Manual práctico de nutrición en pediatría* (págs. 367-380). Madrid: Ergon.
- Mustieles Moreno, & Barrio Castellanos. (2007). nutrición en el niño y adolescente con diabetes mellitus. En C. d. AEP, *Manual práctico de nutrición en pediatría* (pág. 367). Majadahonda, Madrid: Ergon.
- Organización Mundial de la Salud. (09 de Enero de 2015). *Diabetes action online*. Obtenido de Diabetes : http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/es/index3.html
- Pérez Lizaur, A. B., Palacios González, B., & Castro Becerra, A. L. (2008). *Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes*. México, D.F: Fomento de Nutrición y Salud, A.C.
- Pérez Pasten, E., & Bonilla Islas, A. (2010). *Educación en Diabetes. Manual de apoyo*. México, D.F.: Tipografías Editoriales .
- Selli, L., Kauffmann Papaléo, L., Nazareth Meneghel, S., & Zapico Torneros, J. (sept-oct de 2005). Técnicas educacionales en el tratamiento de la diabetes. *Cuadernos de Saúde Pública*, 21(5), 1366-1372. Recuperado el 12 de Mayo de 2015, de http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-311X20050005000008&script=sci_arttext
