



DIABETES MELLITUS TIPO 1

Dra. Silvia Juliana Palacio Osorio
Residente de 1 año Pediatría
USS- HPM



TABLA DE CONTENIDO

1. DEFINICIÓN
2. CLASIFICACION
3. EPIDEMIOLOGIA
4. ETIOPATOGENIA
5. CLINICA
6. TRATAMIENTO
7. SEGUIMIENTO
8. EDUCACION A LA FAMILIA Y PACIENTE
10. BIBLIOGRAFIA

DEFINICIÓN

La Diabetes Mellitus es un conjunto de alteraciones metabólicas caracterizados por hiperglicemia crónica.

Puede ser por alteración de la secreción o acción de la insulina.

Su mal control metabólico lleva a complicaciones crónicas que involucran diferentes tejidos.

El objetivo del tratamiento es mantener un control glicémico adecuado, prevenir complicaciones aguda y crónicas.

DEFINICIÓN

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICOS DE DIABETES MELLITUS

Glicemia \geq a 200 mg/dl con síntomas clásicos de diabetes .

Glicemia de ayuno \geq a 126 mg/dl

Glicemia \geq a 200 mg/dl a los 120 min en un TTGO standar

Hemoglobina Glicosilada \geq a 6.5% (ocupada como criterio en otros países y principalmente en adultos)

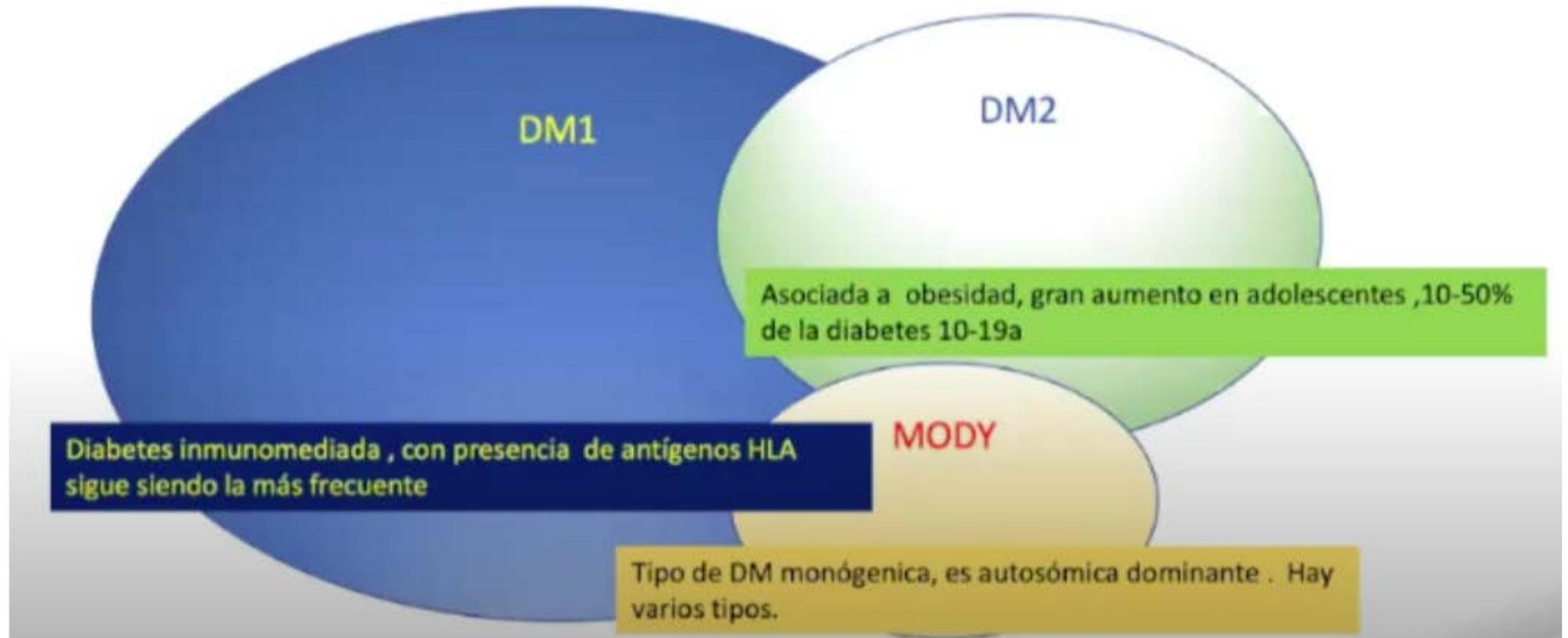
Intolerancia de ayuno o Glicemia de ayuna alterada:
Glicemia de ayuno se encuentra entre 100 y 125 mg/dl.

Intolerancia a la glucosa: La glicemia a las dos horas en la prueba de tolerancia oral a la glucosa que se encuentra entre 140 y 199 mg/dl.

CLASIFICACIÓN



DIABETES EN LA EDAD PEDIÁTRICA



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DMT1, DMT2 Y MODY

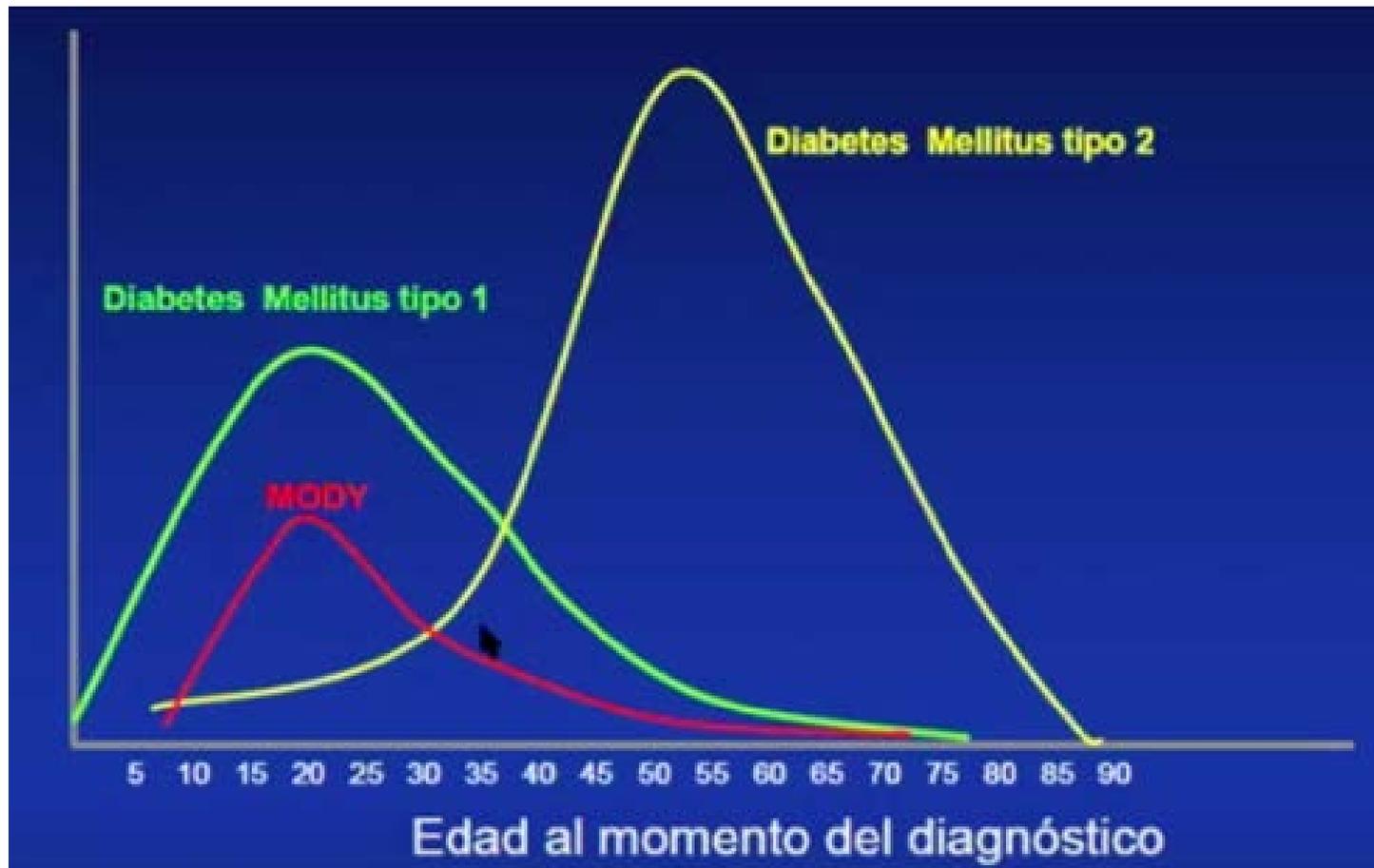
| Characteristic | Type 1 | Type 2 | Monogenic |
|---|-------------------------|---|--|
| Genetics | Polygenic | Polygenic | Monogenic |
| Age of onset | >6-12 mo | Usually pubertal (or later) | Often post pubertal except for GCK-MODY2) and neonatal diabetes (onset <6-12 mo) |
| Clinical presentation | Most often acute, rapid | Variable; from slow, mild (often insidious) to severe | Variable (frequently incidental in GCK-MODY2 |
| Associations | | | |
| Autoimmunity | Yes | No | No |
| Ketosis | Common | Rare | Common in neonatal diabetes, rare in other forms |
| Obesity | Population frequency | Increased frequency | Population frequency |
| Acanthosis nigricans | No | Yes | No |
| Frequency (% of all diabetes in young people) | Usually 90%+ | Most countries <10% Japan 60%-80%) | 1-6% |
| Parent with diabetes | 2-4% | 80% | 90%+TF ^a |

^a Mutations may occur de novo.

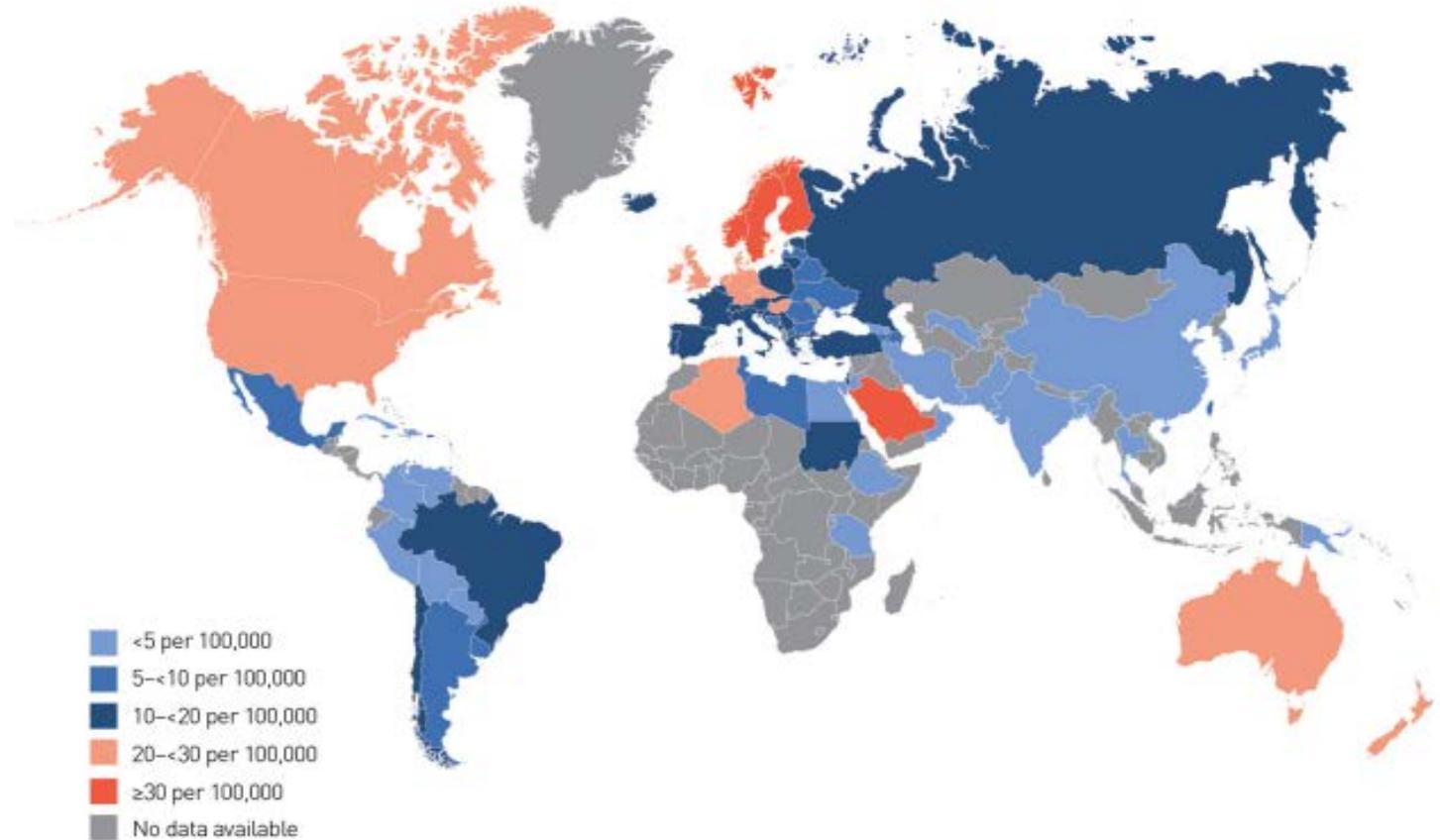
EPIDEMIOLOGÍA DE LA DMT1

- Alrededor del 96.000 niños menores de 15 años desarrollan DMT1 en el mundo.
- Representa el 5 – 10% de todas las diabetes.
- Cerca del 90% de las diabetes en niños.
- La incidencia varía en distintos países siendo Finlandia, Norte de Europa y Canadá los lugares con mayor incidencia en el mundo.
- Se correlaciona con la frecuencia de antígenos HLA.
- Mayor presentación en invierno.
- Sin diferencia de sexo.
- Aumento de incidencia en los últimos años a nivel mundial.

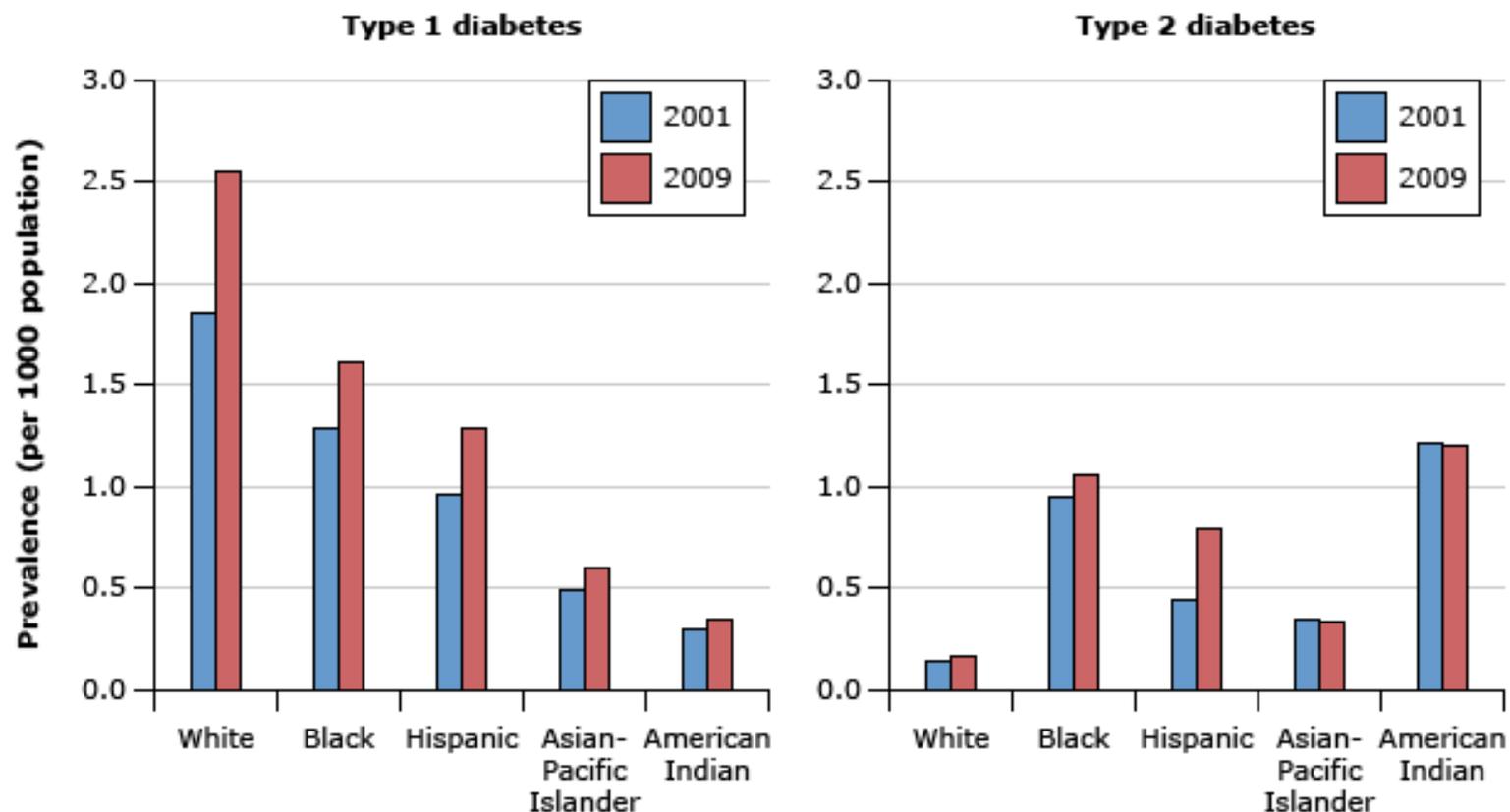
DISTRIBUCIÓN POR EDADES DE LA DM



MAPA DE PREVALENCIA DE DMT1 EN EL MUNDO



Prevalence of type 1 and type 2 diabetes in children and adolescents in the United States, 2001 and 2009

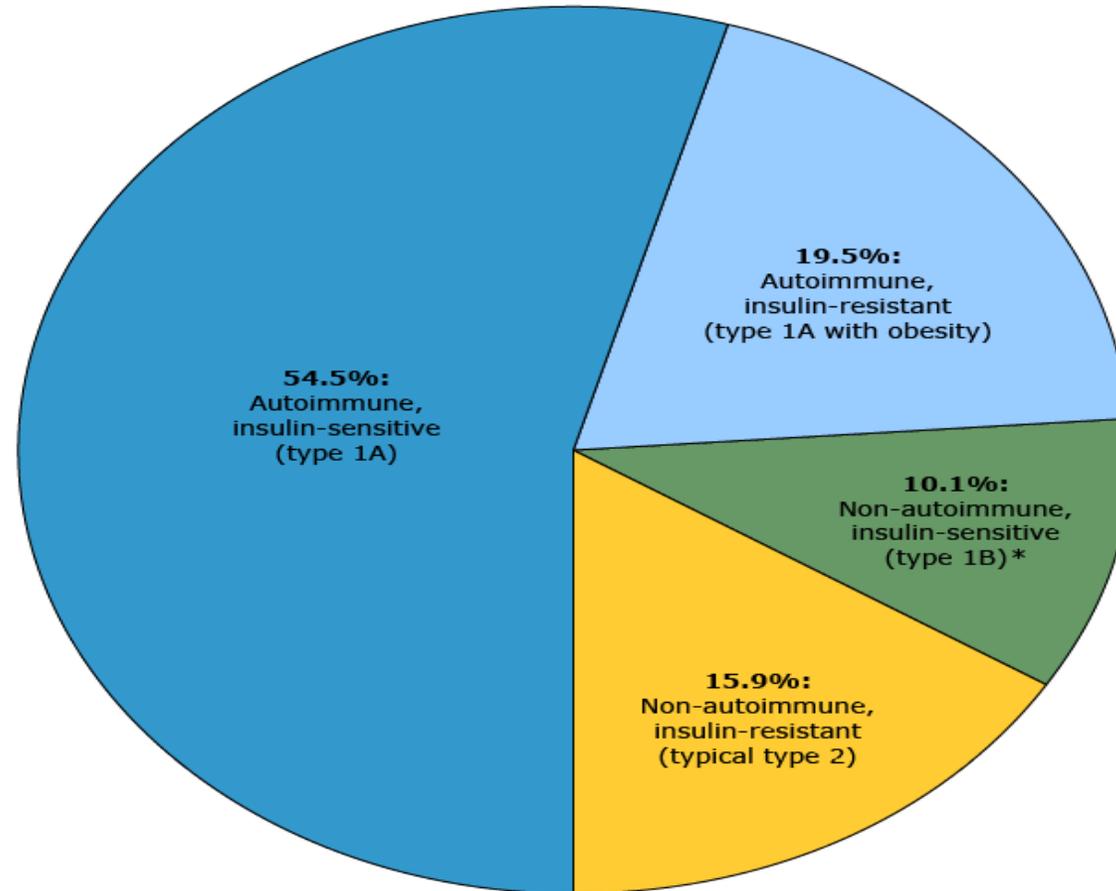


Prevalence of type 1 diabetes is for children and adolescents 0 to 19 years. Prevalence of type 2 diabetes is for youth 10 to 19 years.

Data from: Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Saydah S, et al. Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. JAMA 2014; 311:1778.

UpToDate®

Relative prevalence of diabetes phenotypes in American youth



Relative prevalence of four diabetes phenotypes in individuals <20 years of age in the United States, from the SEARCH for Diabetes in Youth study, 2011.

* Probably undetected autoimmunity, but may include some cases with monogenic diabetes.

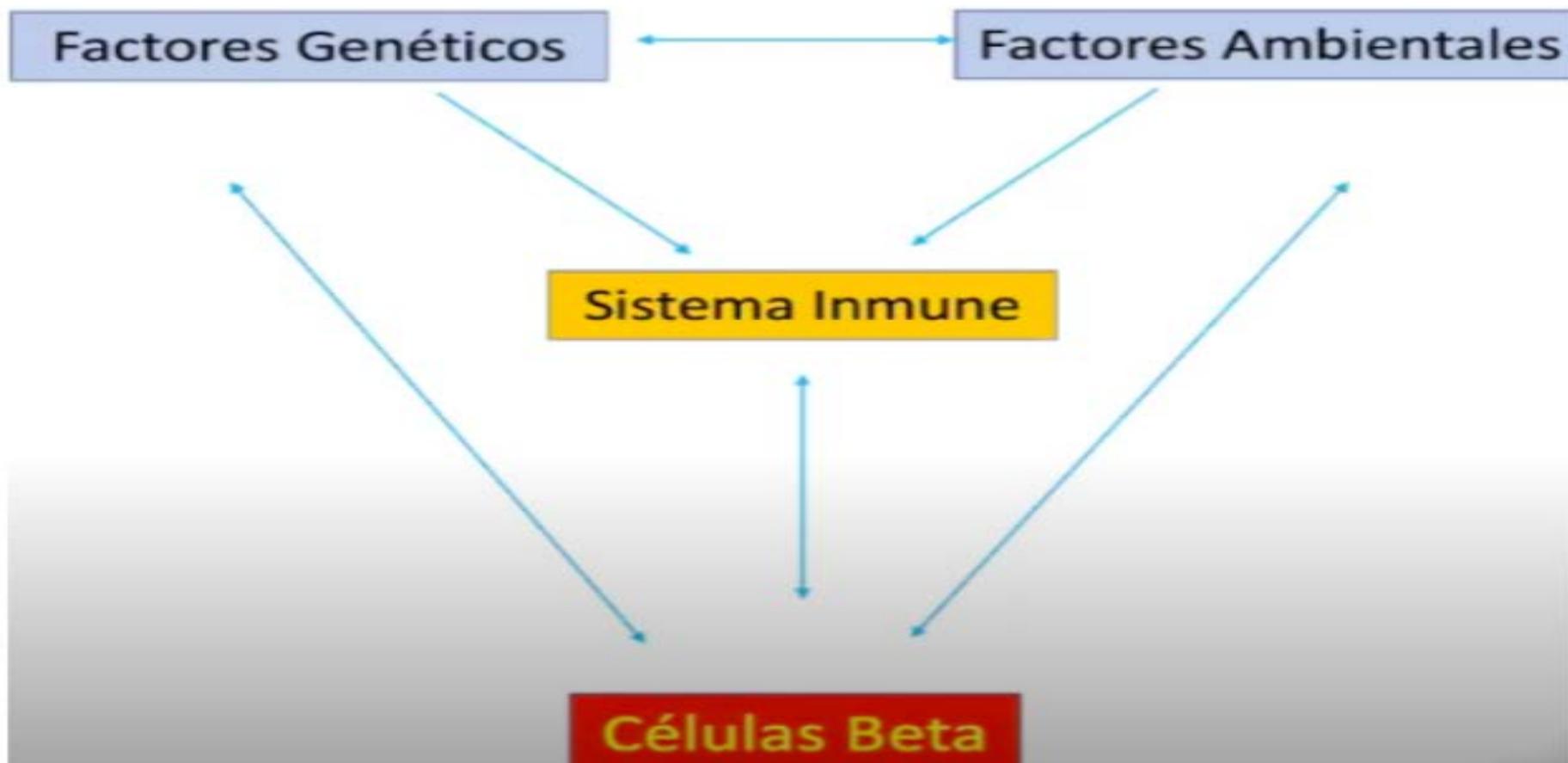
Data from: Dabelea D, Pihoker C, Talton JW, et al. Etiological approach to characterization of diabetes type: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care* 2011; 34:1628.

FACTORES DE RIESGO DE DMT1

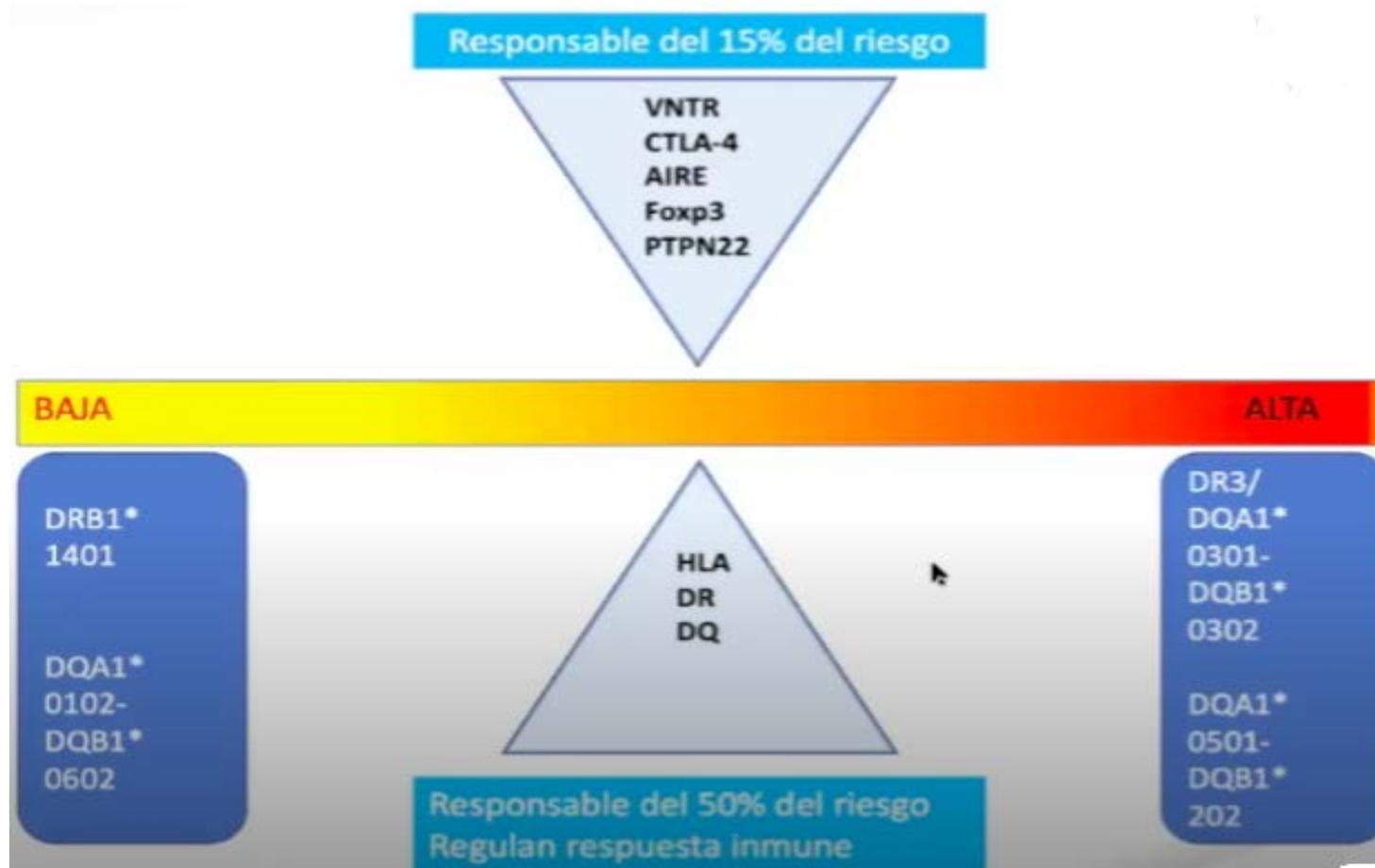
Susceptibilidad genética :

- Sin antecedentes familiares: 0,4 %.
- Descendencia de una madre afectada: 1 a 4 %.
- Hijos de un padre afectado: del 3 al 8 %.
- Hijos con ambos padres afectados: hasta un 30 %.
- Hermano no gemelo del paciente afectado: 3 a 6 % a los 20 años y 10 por ciento a los 60 años.
- Gemelo dicigótico – 8%
- Gemelo monocigótico: 30 % dentro de los 10 años posteriores al diagnóstico del primer gemelo y 65 % de concordancia a los 60 años.

PATOGENIA DE LA DMT1



PATOGENIA DE LA DMT1- FACTORES GENÉTICOS



PATOGENIA DE LA DMT1- FACTORES AMBIENTALES

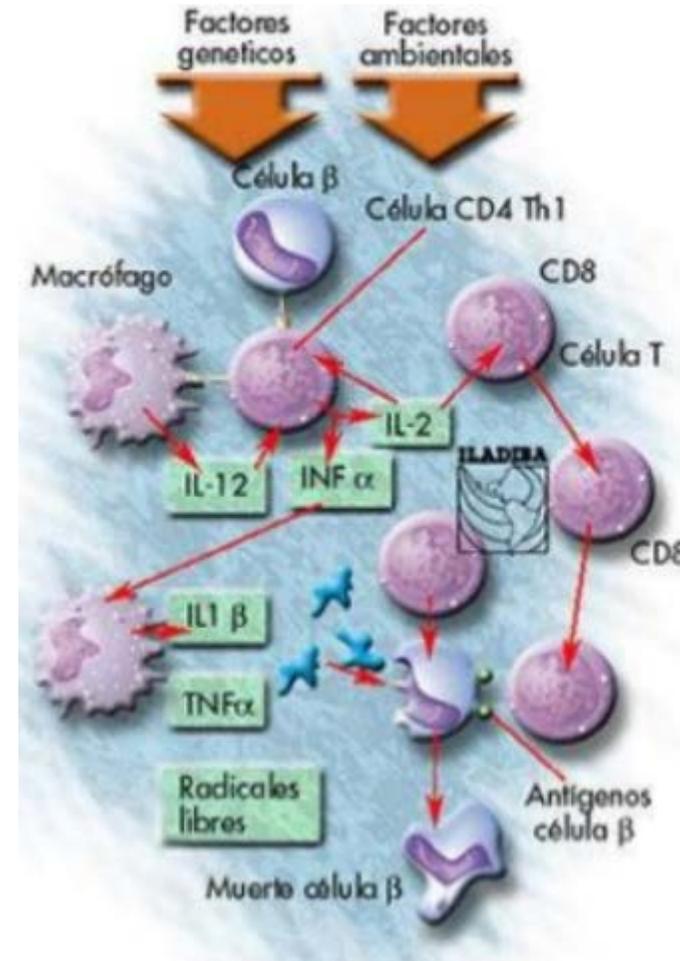
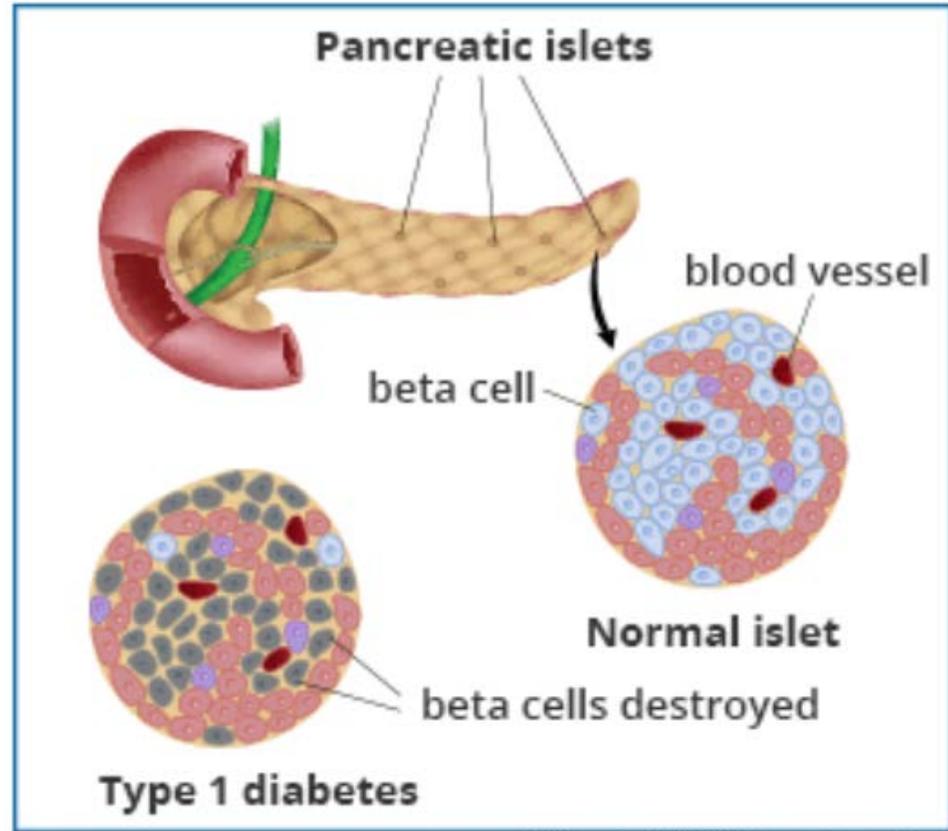


PATOGENIA DE LA DMT1- FACTORES INMUNOLÓGICOS

Destrucción de la célula Beta con deficiencia absoluta de insulina.

- Tipo 1 A = Mediada por autoinmunidad.
 - anticuerpos anti GAD
 - anticuerpos anti tirosin fosfatasa (IA2)
 - anticuerpos anti insulina (IAA)
 - anticuerpos anticelulas Beta (ICA)
 - anticuerpos anti ZnT8
- Tipo 1 B = Sin causa identificada.

PATOGENIA DE LA DMT1



HISTORIA NATURAL DE DMT1

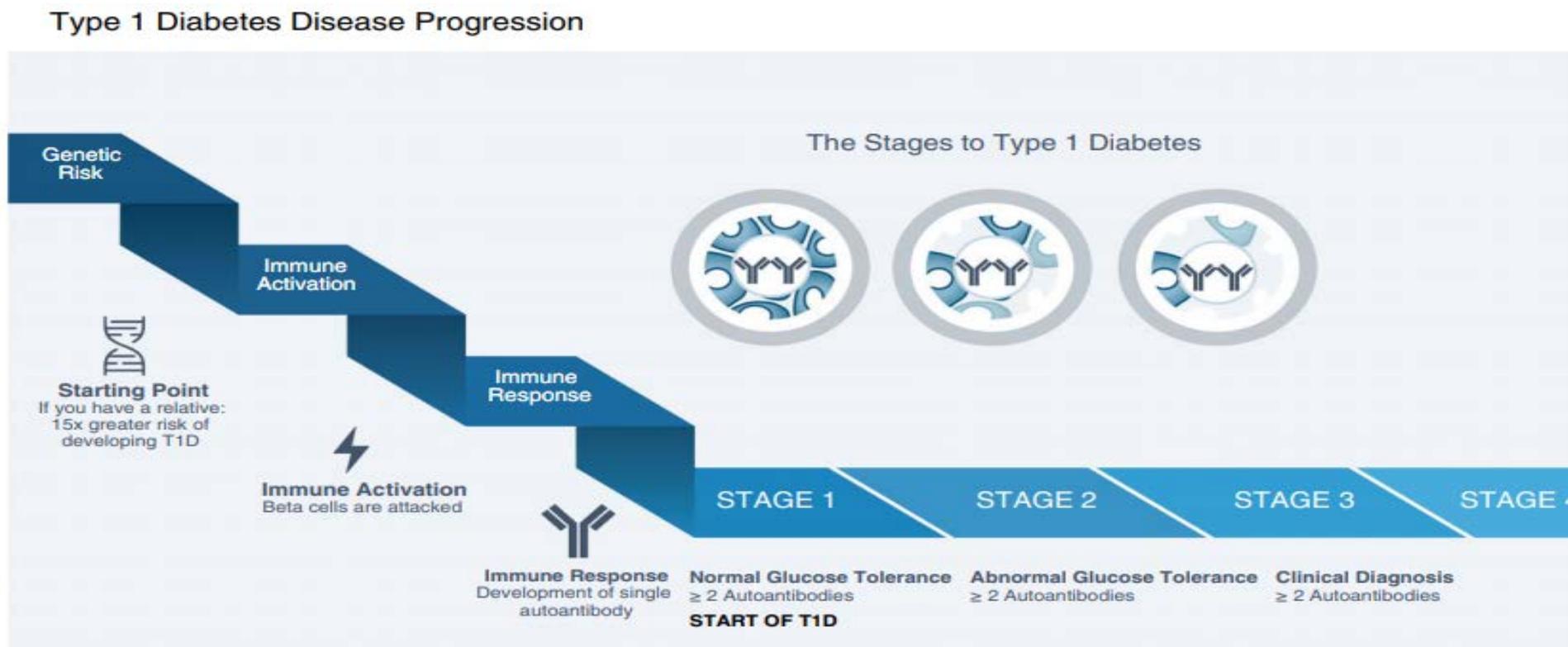


FIGURE 1 The stages of type 1 diabetes (T1D) (DiabetesTrialNet.org). A proportion of individuals who have increased genetic risk of T1D progress at variable rates to immune activation and the development of islet autoimmunity. The development of two or more islet antibodies (stage 1) ultimately progresses to dysglycemia (stage 2) and then to symptomatic T1D (stage 3)

CUADRO CLINICO

- Nueva aparición clásica de polidipsia crónica, poliuria y pérdida de peso con hiperglucemia y cetonemia (o cetonuria).
- Cetoacidosis diabética (CAD).
- Descubrimiento incidental silencioso (asintomático).

EXÁMENES CONFIRMATORIO DE DMT1

Marcadores inmunológicos:

están presentes al diagnóstico y en etapas muy tempranas de la enfermedad, si la clínica es clara, no es necesario solicitarlos. Es recomendable medirlos en casos de duda diagnóstica.

- Anticuerpos antiinsulina (IAA).
- Anticuerpos anti descarboxilasa del ácido glutámico (anti-GAD),
- Anticuerpos contra el antígeno de insulinoma tirosinofosfatasa-like (anti-IA2).
- Anticuerpos contra células del islote (anti-ICA).

OTROS EXÁMENES DE LABORATORIO:

Péptido C: esta molécula se produce en una relación 1:1 con la insulina y se utiliza en clínica para cuantificar la secreción de la célula β .

Este examen se solicita sólo frente a la duda diagnóstica. Su valor puede ser normal en el período de luna de miel y está ausente en el período de que la enfermedad está establecida (diabetes total).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diabetes monogénica:

Diabetes neonatal o diagnosticada dentro de los primeros 6 meses de vida.

Diabetes familiar con un padre y abuelo afectados.

Hiperglicemia en ayunas leve (100-153 mg/dL) especialmente si es joven o con antecedentes familiares.

Diabetes asociada con afecciones extra pancreáticas.

Diabetes tipo 2:

Obesos con antecedentes familiares de DM tipo 2 y signos clínicos de insulinoresistencia (acantosis nigricans).

Pacientes que debutan con cetoacidosis y evolucionan en forma muy estable en los meses siguientes, con evidencia de producción de insulina (Diabetes tipo 2 propensa a la cetosis).

Síndromes de insulino-resistencia:

Retraso de crecimiento.

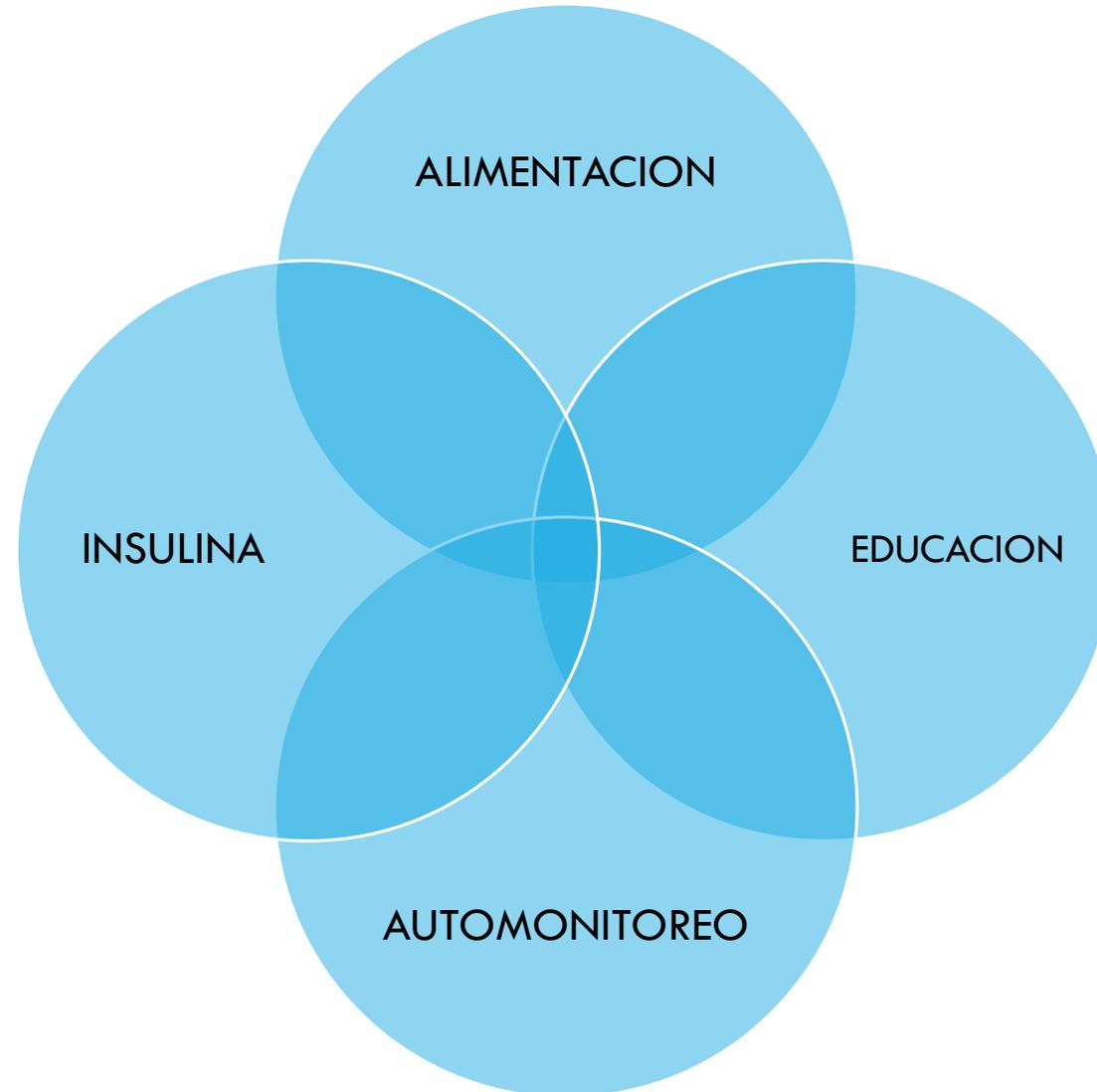
Signos de insulino-resistencia en ausencia de obesidad.

Lipodistrofias.

MANEJO INICIAL



TRATAMIENTO



ALIMENTACION

- ❖ INDIVIDUALIZADA.
- ❖ POCA VARIACION CON RESPECTO AL DEBUT.
- ❖ CALORIAS: 1 000 Kcal. + 100 Kcal/ AÑO DE VIDA.

A guide to the distribution of macronutrients

Carbohydrate 45% to 55% energy
Moderate sucrose intake (up to 10% total energy)
Fat 30% to 35% energy
<10% saturated fat + trans fatty acids
Protein 15% to 20% energy



INSULINOTERAPIA

TABLE 1 Types of insulin preparations and suggested action profiles for s.c. administration

| Insulin type | Onset of action (h) | Peak of action (h) | Duration of action (h) |
|--|---------------------|--------------------|------------------------|
| Ultra-rapid acting analog (faster aspart) ^{a,c} | 0.1-0.2 | 1-3 | 3-5 |
| Rapid-acting analogs (aspart, glulisine, and lispro) | 0.15-0.35 | 1-3 | 3-5 |
| Regular/soluble (short acting) | 0.5-1 | 2-4 | 5-8 |
| NPH* | 2-4 | 4-12 | 12-24 ^a |
| Basal long-acting analogs | | | |
| Glargine ^b | 2-4 | 8-12 | 22-24 ^a |
| Detemir | 1-2 | 4-7 | 20-24 ^a |
| Glargine U300*+* | 2-6 | Minimal peak | 30-36 |
| Degludec ^c | 0.5-1.5 | Minimal peak | >42 |

Abbreviations: NPH, neutral protamine hagedorn insulin. All insulins used must be produced under "Good Manufacturing Practice/Good Laboratory Practice" conditions.

^a The duration of action may be shorter.

^b biosimilar glargine approved in some countries.

^c Not yet approved worldwide or not for pediatric indication.

INSULINA BASAL

Reemplazan la secreción basal de insulina entre comidas.

Suprimen la producción nocturna de glucosa hepática.

| Insulin type | Onset of action (h) | Peak of action (h) | Duration of action (h) |
|------------------------------|---------------------|--------------------|------------------------|
| Basal long-acting analogs | | | |
| Glargine ^b | 2-4 | 8-12 | 22-24 ^a |
| Detemir | 1-2 | 4-7 | 20-24 ^a |
| Glargine U300 ^{*,*} | 2-6 | Minimal peak | 30-36 |
| Degludec ^c | 0.5-1.5 | Minimal peak | >42 |



INSULINA PREPRANDIAL

- Uso antes de comer.
- Tratamientos de hiperglicemias.
- Uso en microinfusores de insulina

| Insulin type | Onset of action (h) | Peak of action (h) | Duration of action (h) |
|--|---------------------|--------------------|------------------------|
| Ultra-rapid acting analog (faster aspart) ^{a,c} | 0.1-0.2 | 1-3 | 3-5 |
| Rapid-acting analogs (aspart, glulisine, and lispro) | 0.15-0.35 | 1-3 | 3-5 |
| Regular/soluble (short acting) | 0.5-1 | 2-4 | 5-8 |
| NPH* | 2-4 | 4-12 | 12-24 ^a |



TRATAMIENTO INTENSIFICADO DE INSULINA

Insulina basal: el 40 - 45% de la dosis total de insulina 1 o 2 veces al día.



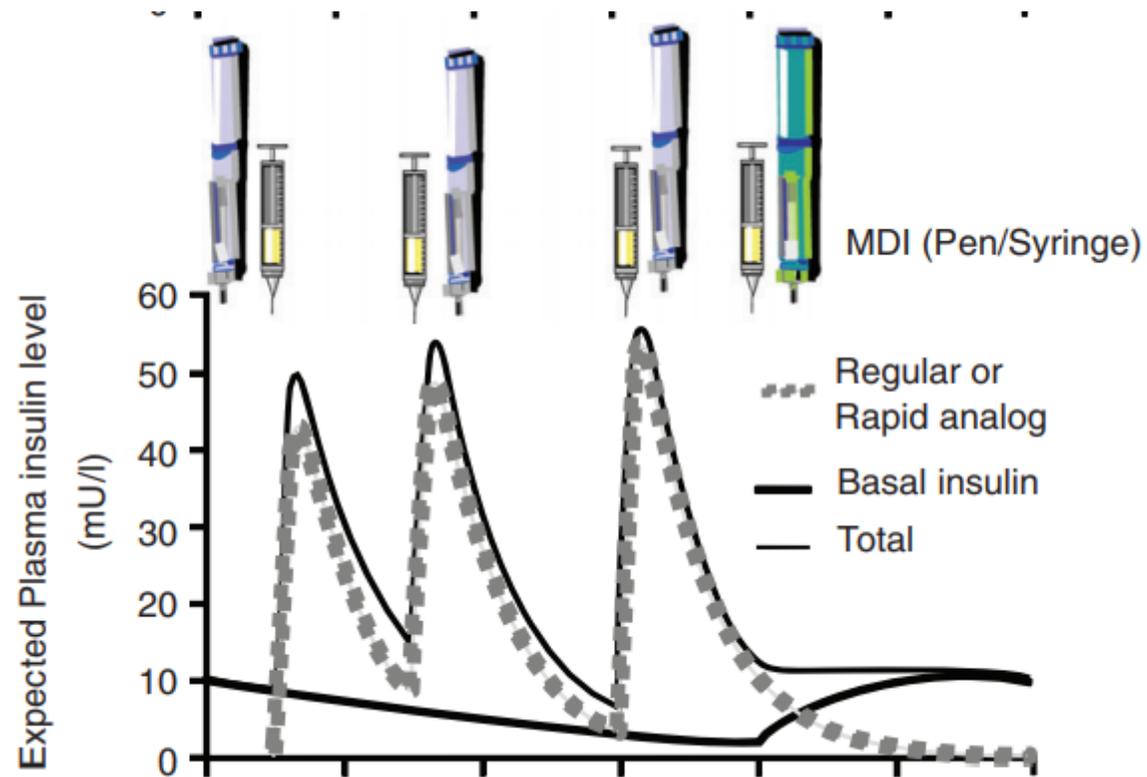
Insulina preprandial: 55%-60% de la dosis total. 15 a 20 minutos antes de la comida.



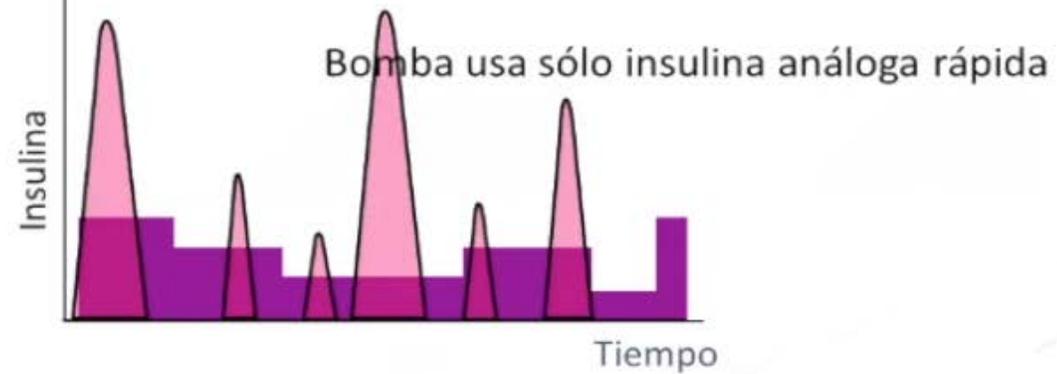
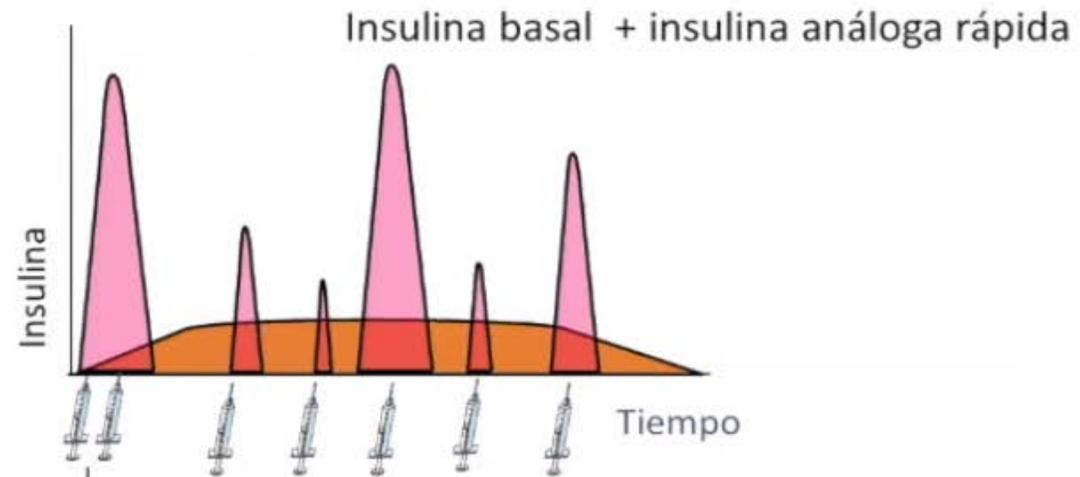
Dosis total de insulina:

- Fase luna de miel: 0.5 U/kg/día
- Prepuberal: 0.7 - 1 U/kg/día
- Puberal: 1 - 1.5 U/kg/día

TRATAMIENTO INTENSIFICADO DE INSULINA



BOMBA DE INSULINA

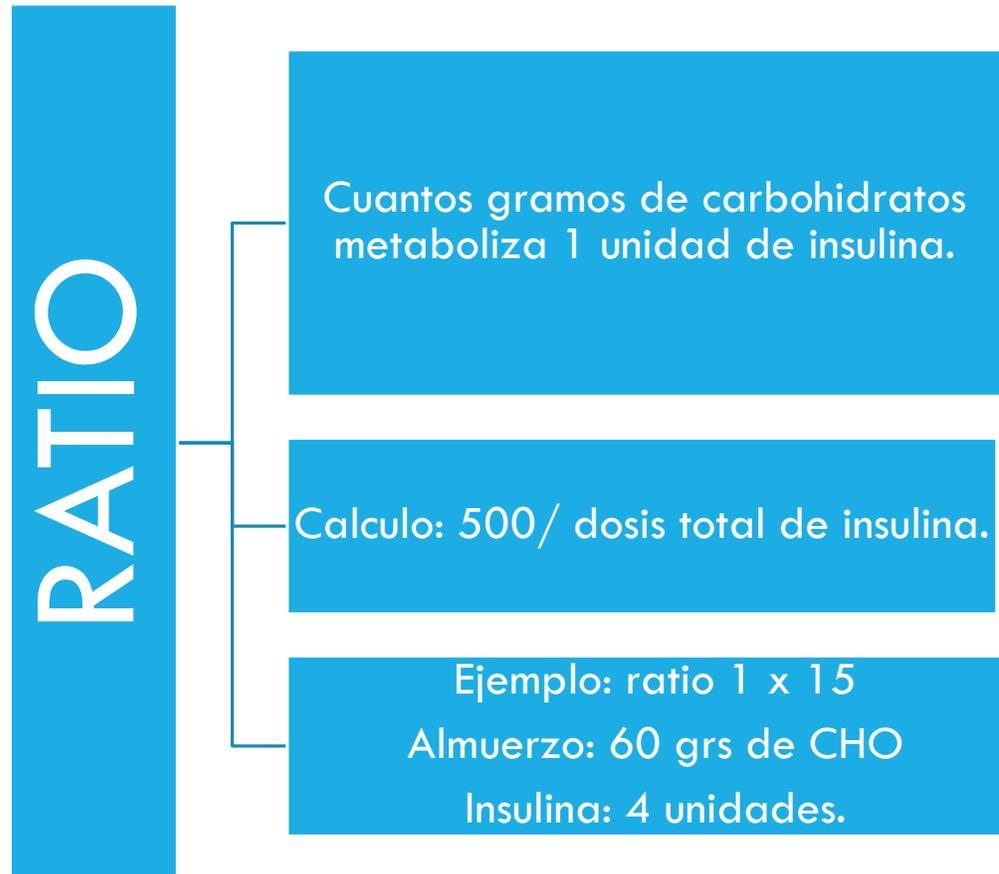


BOMBA DE INSULINA

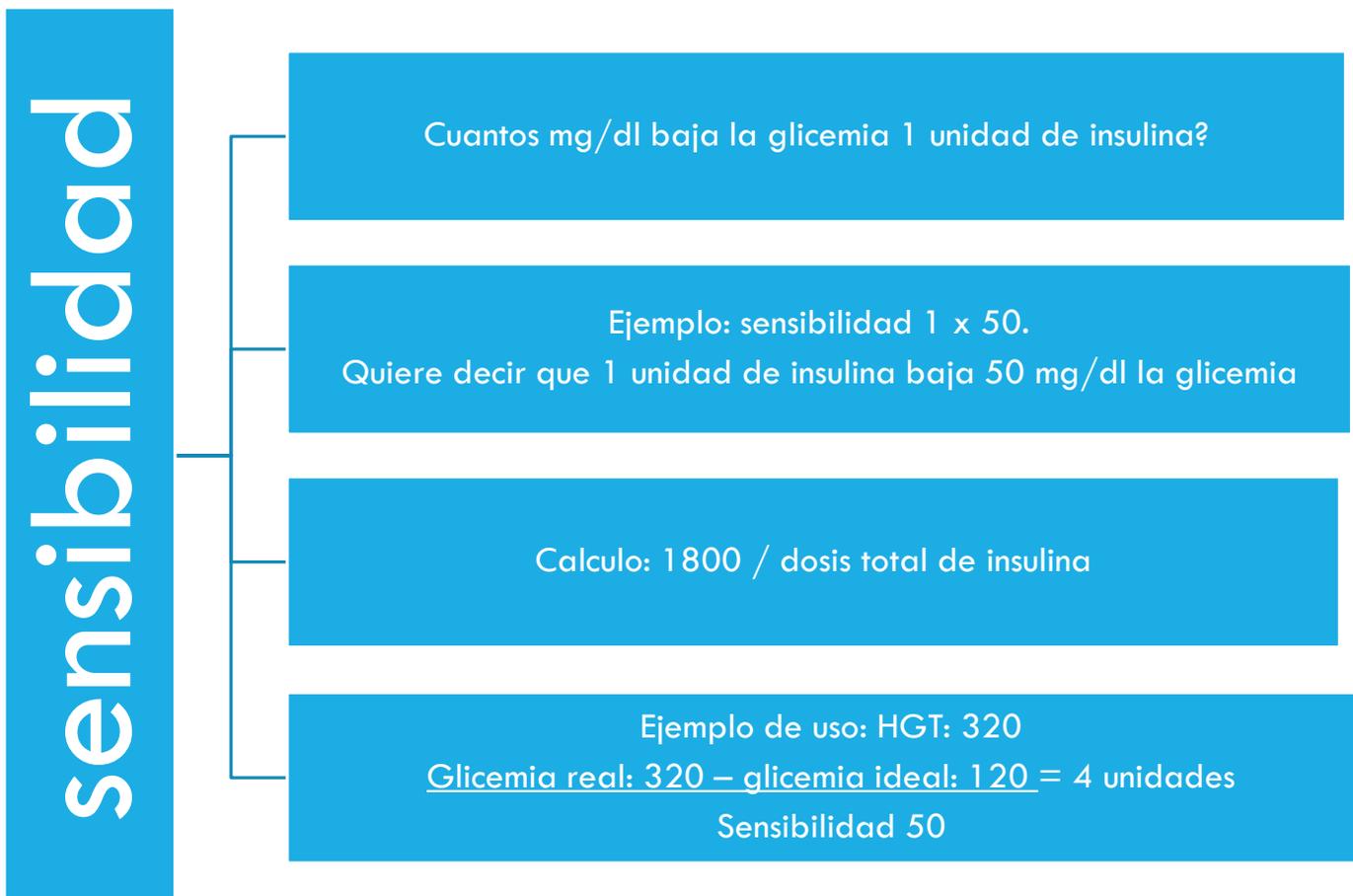
Tabla 6. Considerar el uso de infusores en los siguientes casos:³⁴

| |
|--|
| ▪ Hipoglicemia recurrente e insensibilidad a la hipoglicemia (A) |
| ▪ Grandes fluctuaciones de la glicemia (C) |
| ▪ Mal control metabólico a pesar de tratamiento intensificado (C) |
| ▪ Complicaciones microvasculares o factores de riesgo para complicaciones macrovasculares (A) |
| ▪ Mal control metabólico a pesar del uso de tratamiento intensificado (Nivel de recomendación C) |
| Otras circunstancias en que los infusores de insulina pueden ser beneficiosos: |
| ▪ Niños pequeños, Requerimientos de muy bajas dosis de insulina difíciles de dosificar con jeringas. (B) |
| ▪ Adolescentes con desórdenes alimentarios (E) |
| ▪ Síndrome de amanecer (E) |
| ▪ Niños con fobias a las agujas (E) |
| ▪ Embarazadas, idealmente en la preconcepción y embarazo (A) |
| ▪ Tendencia a la cetosis (C) |
| ▪ Grandes fluctuaciones de la glicemia, ya que reduce la variabilidad. (Nivel de recomendación C) (48) |
| ▪ Atletas competitivos (E) |

INSULINOTERAPIA – CONTEO DE CARBOHIDRATOS



INSULINOTERAPIA – CONTEO DE CARBOHIDRATOS



AUTOMONITOREO

Glicemia preprandial:

- Evalua dosis de insulina basal.
- Permite calculo de dosis de insulina prandial (sensibilidad y Ratio HC).

Glicemia posprandial (2 horas):

- Chequea el calculo de la dosis de insulina prandial.

AUTOMONITOREO

TABLA 7. Frecuencia de automonitoreo recomendada en personas con diabetes tipo 1 en distintas situaciones

| Situación | Nº glicemias/día | Horario del automonitoreo con glicemia capilar |
|---|------------------|---|
| Primer mes de diagnóstico | 7-8 | Antes de cada comida (4) Postprandial 2 horas alternando horarios(2) En la madrugada (1) |
| Pre-escolares | 6-7 | Antes de cada comida(4) Postprandial 2 horas alternando horarios(2) En la madrugada ocasional |
| Diabetes tipo 1 en tratamiento con análogos | 5-6 | Antes de cada comida(3-4) Postprandial 2 horas en escalera alternando horarios(1) En la madrugada ocasional |
| Diabetes tipo 1 en tratamiento con NPH + UR o R | 4-5 | Antes de comida (3-4) Postprandial 2 horas(1) |
| Periodo de ajuste o descompensación | 6-7 | Antes de cada comida(4) Postprandial 2 horas alternando horarios(2) En la Madrugada ocasional |

MONITOREO CONTINUO DE GLUCOMETRIA

Table 1 FDA-approved CGM Devices

| CGM device | Description |
|-------------------------------------|--|
| Abbott Freestyle Libre | 10–14-day sensor wear, no calibration |
| Dexcom G5 and G6 | 7-day (G5) or 10-day (G6) sensor wear, no calibration required (G6 only), real-time alerts |
| Senseonics Eversense | 90-day implantable sensor (180-day outside USA), requires calibration |
| Medtronic Guardian Connect/Sensor 3 | 7-day sensor wear, requires calibration, not a replacement device |

FDA, US Food and Drug Administration; CGM, continuous glucose monitoring.



METAS DE TRATAMIENTO

TABLE 1 Glycemia and blood glucose target recommendations

| | |
|---|---|
| Target HbA1c | <p>HbA1c <53 mmol/mol (<7.0%)</p> <ul style="list-style-type: none">• This target must be individualized with the goal of achieving a value as close to normal as possible while avoiding severe hypoglycemia, frequent mild to moderate hypoglycemia, and excessive stress/burden for the child with diabetes and their family.• Factors that must be considered when setting an individualized target include, but are not limited to:<ul style="list-style-type: none">◦ Access to technology, including pumps and CGM◦ Ability to articulate symptoms of hypoglycemia and hyperglycemia◦ History of severe hypoglycemia/hypoglycemic unawareness◦ History of compliance with therapy◦ Whether child is a high or low glycorator◦ Whether child has continued endogenous insulin production (eg, in the new onset or "honeymoon" period of diabetes) |
| Necessary elements for successful glycemic management | <ul style="list-style-type: none">• HbA1c measurements at least quarterly• Glucose monitoring using CGM or self-monitored BG measurements up to 6 to 10 times per day• Regular review of glucose values with therapy adjustments as necessary |

METAS DE TRATAMIENTO

| Glycemic targets | <u>NICE goal A1c</u> <u>≤48 mmol/mol (≤6.5%)⁴⁹</u> | <u>ISPAD goal A1c</u> <u><53 mmol/mol (<7%)</u> | <u>ADA goal A1c</u> <u><58 mmol/mol (<7.5%)⁵⁰</u> |
|------------------|--|--|---|
| Premeal | 4.0-7.0 mmol/L (70-126 mg/dL) | 4.0-7.0 mmol/L (70-130 mg/dL) | 5.0-7.2 mmol/L (90-130 mg/dL) |
| Postmeal | 5.0-9.0 mmol/L (90-162 mg/dL) | 5.0-10.0 mmol/L (90-180 mg/dL) | |
| Prebed | 4.0-7.0 mmol/L (70-126 mg/dL) | 4.4-7.8 mmol/L (80-140 mg/dL) | 5.0-8.3 mmol/L (90-150 mg/dL) |

Abbreviations: ADA, American Diabetes Association; BG, blood glucose; CGM, continuous glucose monitoring; HbA1c, hemoglobin A1c; ISPAD, International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes; NICE, National Institute for Health and Care Excellence.

EDUCACIÓN A LOS PADRES

Preliminary actions

Provide educational materials

Provide prescriptions for initial medications and equipment

Ensure that prescriptions are filled

Essentials of diabetes education

What is diabetes; location and function of the pancreas

Type 1 versus type 2 diabetes – Differences in treatment

Diabetes causes

Basic management routine

Timing of blood glucose monitoring, meals/snacks, and insulin administration

Education plan for ongoing learning

Diabetes skills

Blood glucose testing

Importance of testing, recording, timing of blood glucose monitoring

Name of blood glucose meter

Procedure – Demonstrate fingerstick and alternate site for blood glucose testing

Need for serial testing if hypoglycemia is detected

Insulin administration

Insulin types – Onset, duration, action

Storage of insulin and stability after opening vial

Procedure – Demonstrate insulin administration (drawing-up and mixing of insulin, rotation of injection sites)

Proper disposal of syringes

Ketone testing

What are ketones and when to test

Urine testing for "ketones" (acetoacetate) and/or blood testing for ketones (beta-hydroxybutyrate)

Procedure – Demonstrate ketone testing and how to notify diabetes clinician if moderate to large ketones are present

EDUCACIÓN A LOS PADRES

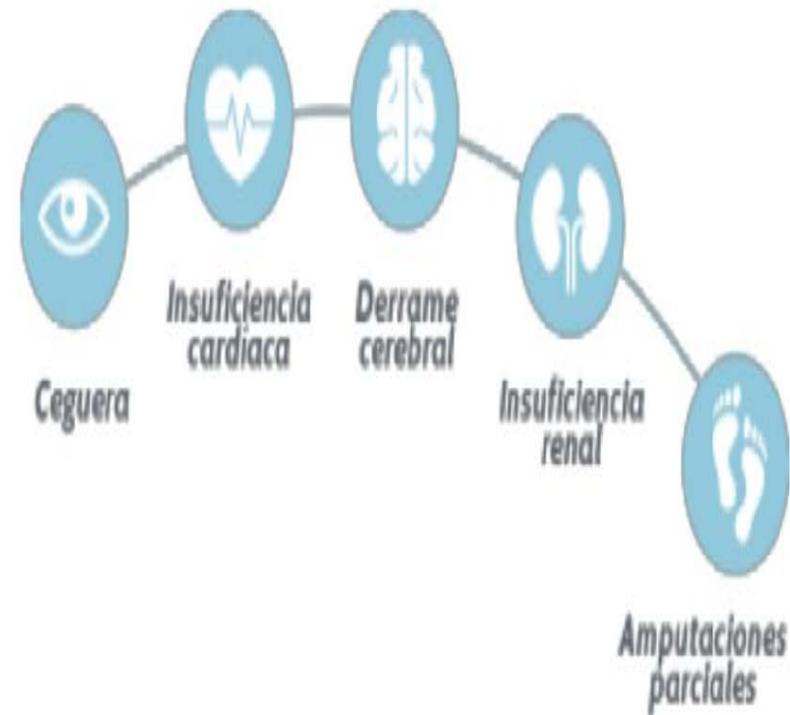
| |
|--|
| Hypoglycemia |
| Sign, symptoms, causes |
| Management of each stage |
| Procedure – Glucagon administration |
| Medical emergency bracelet/necklace to identify the child as having type 1 diabetes |
| Hyperglycemia |
| Signs, symptoms, causes |
| Management |
| Importance of checking for ketones |
| Diabetic ketoacidosis – Signs and symptoms, consequences and need for emergency management |
| Nutritional management |
| Consultation with expert in nutritional management of type 1 diabetes (Registered Dietitian) |
| Importance of consistency and timing of meals, insulin administration, carbohydrate counting |

| |
|--|
| Adaptation for daily living |
| School |
| Provide information to guide a care plan at school* [¶] |
| Contact school nurse and provide orders for diabetes management at school |
| Sick days – Management of diabetes during intercurrent illnesses [¶] |
| Travel – Planning and management of diabetes during travel or other schedule disruptions [¶] |
| Social issues |
| Sports and exercise ^Δ |
| Psychosocial support |
| Provide information, including useful websites and other resources (eg, American Diabetes Foundation) |
| Provide consultation with and contact information for professional support (mental health or social work clinician) |
| Follow-up |
| Appointments |
| Follow-up appointment made with diabetes care team, with contact information |
| Referrals: |
| ■ Nutrition consultation (all patients) |
| ■ Ophthalmology evaluation (children ≥11 years of age, once the child has had diabetes for 3 to 5 years) |
| ■ Mental health consultation (if concerns raised on screening by diabetes clinician) |

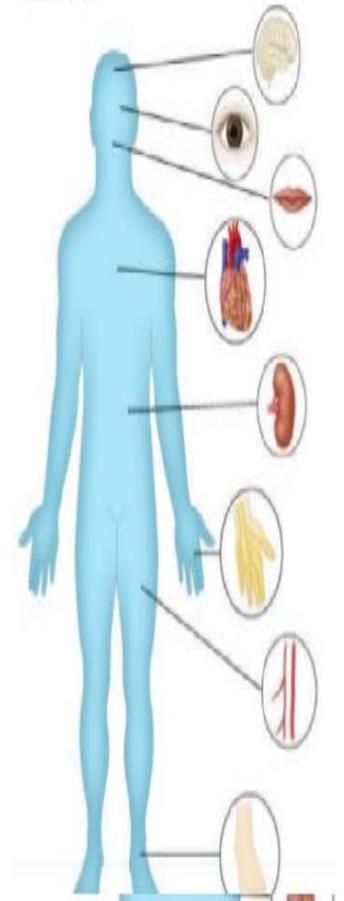
COMPLICACIONES DE LA DMT1

Agudas:
Hipoglicemia.
Hiperglicemias.
Cetoacidosis diabética.

Crónicas:
Complicaciones microvasculares.
Obesidad.
Síndrome metabólico.
Lipodistrofia.
Inmunosupresion.



La diabetes puede afectar varias partes del cuerpo



COMPLICACIONES AGUDAS: HIPOGLICEMIA

- **Síntomas neuroglucopénicos:** (cefalea, trastornos de la visión, disartria, ataxia, somnolencia, estupor, convulsiones y coma).
- **Síntomas miogluco-pénicos:** (hipotonía, debilidad, calambres, bradicardia y trastornos del ritmo).
- **Síntomas adrenérgicos:** (sudoración, palidez, taquicardia, ansiedad, náuseas, dolor abdominal y vómitos).

- **RECIEN NACIDOS Y LACTANTES:** Clínica es inespecífica. • Convulsiones 90%; hipotermia y cianosis 70%; hipotonía, depresión del sensorio, letargia y rechazo al alimento 55-60%. Además de apatía, apnea, temblor, irritabilidad y coma
- **NIÑOS MAYORES Y ADOLESCENTES:** manifestaciones neuroglucopénicas 85%, adrenérgicas 61% y las miogluco-pénicas 9% aproximadamente.

FACTORES DE RIESGO DE HIPOGLICEMIA EN PACIENTE CON DMT1

- 1) Dosis excesiva de insulina, mal cronometrada o tipo equivocado.
- 2) ↓ de consumo de glucosa exógena (ayuno).
- 3) ↑ de uso de glucosa insulino dependiente (ejercicio).
- 4) ↑ de sensibilidad a la insulina.
- 5) ↓ de producción endógena de glucosa.
- 6) ↓ de eliminación de insulina (IRA, IRC).
- 7) Deficiencia absoluta de insulina (niveles de insulina no ↓ y los de glucagón tampoco ↑ conforme a la glucemia disminuya).
- 8) Antecedente de hipoglucemia grave o de ignorancia de ella (denota hipoglucemia reciente previa) o la que ocurrió durante el sueño o ejercicio (denota disminución de la respuesta simpáticoadrenal).
- 9) Niveles menores de HbA1C.

TRATAMIENTO DE HIPOGLICEMIA EN PACIENTE SIN ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA

Tratamiento de la hipoglucemia en niños

cantidad de HC calculada
SEGÚN EL PESO CORPORAL

0,3g de HC
kg de peso corporal

Ejemplo niñ@ de 5 años
20kg de peso

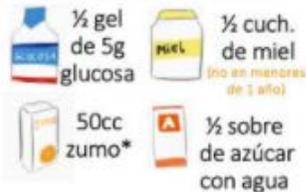


$$20 \times 0,3 = 6g$$

de forma aproximada,
cantidad de HC según edad:

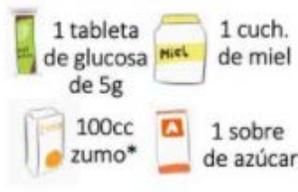
Hasta
4 años

2-3g HC



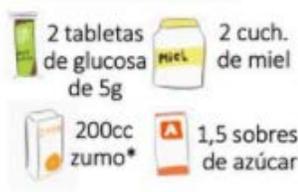
Entre
5 a 7 años

5-6g HC



Entre
8 y 10 años

10g HC



a partir de
11 años

15g HC



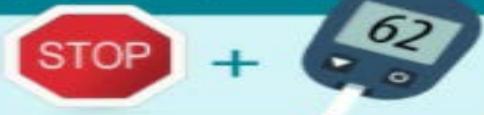
HC: hidratos de carbono cuch.: cucharada de postre * consultar etiquetado de cada zumo

Abraham m. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. Pediatric Diabetes 2018

@serafinmurillo
con la colaboración de
@lobetmarina

TRATAMIENTO DE HIPOGLUCEMIA EN PACIENTE SIN ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA

¿Qué hacer en caso de hipoglucemia?
La hipoglucemia o "bajada de azúcar" acostumbra a manifestarse de modo repentino con temblores, irritabilidad, palidez, sudor, palpitaciones y hambre.

- 1** Hay que parar la actividad que se esté haciendo y determinar la glucemia, si es posible 
- 2** Tomar azúcar, preferiblemente en forma líquida 
Si en diez minutos no mejora, se debe repetir la toma anterior

HA MEJORADO 
Han desaparecido los síntomas: temblores, palidez, palpitaciones, etc.

NO HA MEJORADO 
Presenta signos de mareo, desorientación o pérdida de conciencia

Si la Hipoglucemia se ha producido:
Entre comidas, escoger entre :

- 3 galletas 
- 2 yogures 
- 1 bocadillo de jamón o queso

Antes de una comida, se recomienda avanzarla y empezar por la fruta

Si lleva Bomba de Insulina PARADLA 

No No forzar la ingesta de líquidos

Si Inyectar una ampolla de 1 mg de glucagón
(1/2 mg glucagón a menores de 7 años)



Se puede administrar en:
Brazos, piernas, abdomen o glúteos

Avisar al servicio de urgencias 

TRATAMIENTO DE HIPOGLICEMIA EN PACIENTE CON ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA

- Paciente inconsciente: bolo de dextrosa al 10% endovenosa a dosis 200 mg/kg/dosis o 2 cc/kg/dosis, lentamente, a 2 o 3 cc/min.
- Control de glicemia capilar c/30-60 min.
- Si no mejora, repetir bolo de suero glucosado, sin exceder 2 bolos de corrección.
- Mantenimiento: infusión de dextrosa continua:
 - De 7 a 9 mg/kg/min <1 año.
 - De 6 a 7 mg/kg/min entre 2 y 6 años.
 - De 5 a 6 mg/kg/min entre 7 y 14 años.
 - De 4 a 5 mg/kg/min entre los 15 y 18 años
 - De 2 a 4 mg/kg/min posteriormente.
 - Al estar estable controles de glicemia c/2 o 4 horas.

CRIBADO DE COMPLICACIONES CRÓNICAS Y COMORBILIDADES DE LA DMT1

Seguimiento de tratamiento, ajuste de dosis de insulina, autocontrol para definir intervenciones durante la evolución de la enfermedad. Es fundamental la detección precoz de enfermedades asociadas y complicaciones crónicas.

Realizar automonitoreo con glicemias capilares en promedio 4-6 determinaciones al día:

Una glicemia antes de cada comida.

Una glicemia 2 horas post comidas alternando horarios.

En caso de descompensaciones, en días de enfermedad o ajustes de terapia se aumenta el número de controles glicémicos.

Determinación de cuerpos cetónicos (en orina o sangre), con niveles de glicemia persistentemente elevadas, mayores o iguales a 250 mg/dL.

SEGUIMIENTO Y CONTROL MÉDICO

Hemoglobina glicosilada cada 3 meses

Realizar al momento del diagnóstico y con frecuencia anual:

Creatininemia.

Perfil lipídico.

T4-TSH-Anticuerpos antitiroideos.

Razón albuminuria/creatininuria (microalbuminuria).

Anticuerpos antiendomiso y/o anticuerpos antitransglutaminasa en IgA (en pacientes con sospecha de enfermedad celiaca).

SEGUIMIENTO Y CONTROL MÉDICO

Evaluaciones clínicas anuales:

Fondo de ojo por oftalmólogo a contar del tercer año desde el diagnóstico.

Control anual por nutricionista especializada.

Evaluaciones interdisciplinarias:

Psicología, nutricionista, odontología, enfermería, educador en diabetes.

SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CON DMT1

Tabla VIII. Cribado de complicaciones y comorbilidades en el paciente diabético^(7,9)

| | <i>Inicio del cribado</i> | <i>Método</i> | <i>Frecuencia</i> | <i>Intervención potencial</i> |
|-----------------------------------|--|---|--|---|
| Retinopatía | A los 10 años o al inicio de la pubertad si esta ocurre antes, tras 2-5 años de evolución de la DM | Fotografía con cámara de retina u oftalmoscopia midriática (menos sensible) | Anual | Mejorar el control glucémico Láser |
| Nefropatía | A los 10 años o al inicio de la pubertad si esta ocurre antes, tras 2-5 años de evolución de la DM | Ratio albúmina/ creatinina en orina de 1ª hora o albuminuria de 24 horas | Anual | Mejorar el control glucémico IECAs o ARA2 Mejorar la HTA |
| Neuropatía | No establecido | Anamnesis y exploración física | | Mejorar el control glucémico |
| Enfermedad macrovascular | A los 10 años | Medición de TA Perfil lipídico | Anual Cada 5 años | Mejorar el control glucémico Mejorar la HTA Estatinas (>10 años) |
| Alteración del crecimiento | Al debut | Medición en consulta, gráficas de referencia | Al menos anual | Mejorar el control glucémico |
| Sobrepeso | Al debut | Medición en consulta, gráficas de referencia | Al menos anual | Intervención dietética Ejercicio físico |
| Función tiroidea | Al debut | TSH y anticuerpos antiperoxidasa | Cada 1-2 años (más frecuente si alterado) | Levotiroxina (si hipotiroidismo) Fármacos antitiroideos (si hipertiroidismo) |
| Celiaquía | Al debut | Anticuerpos IgA anti-transglutaminasa y/o anti-endomisio (tipo IgG si hay déficit de IgA) | Cada 1-2 años (más frecuente si clínica, o AF de 1º grado) | Derivación a gastroenterólogo pediátrico Dieta sin gluten |
| Déficit de IgA | Al debut | Determinación de IgA total | Al debut | Cribado de celiaquía mediante anticuerpos tipo IgG |
| Lipohipertrofia | En la primera visita | Exploración física: inspección y palpación | En cada visita | Evitar la zona 2-3 meses Rotación de los lugares de inyección de insulina |
| Déficit de vitamina D | Al debut | Determinación de 25-OH-calcidiol | Anual | Tratamiento sustitutivo |

BIBLIOGRAFÍA

Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. (2019). *Diabetes Care*, 43(Supplement 1), S163-S182.

<https://doi.org/10.2337/dc20-s013>

Couper, J. J., Haller, M. J., Greenbaum, C. J., Ziegler, A.G., Wherrett, D. K., Knip, M., & Craig, M. E. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Stages of type 1 diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*, 19, 20-27. <https://doi.org/10.1111/pedi.12734>

Danne, T., Phillip, M., Buckingham, B. A., Jarosz-Chobot, P., Saboo, B., Urakami, T., Battelino, T., Hanas, R., & Codner, E. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*, 19, 115-135.

<https://doi.org/10.1111/pedi.12718>

DiMeglio, L. A., Acerini, C. L., Codner, E., Craig, M. E., Hofer, S. E., Pillay, K., & Maahs, D. M. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Glycemic control targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young adults with diabetes. *Pediatric Diabetes*, 19, 105-114.

<https://doi.org/10.1111/pedi.12737>

International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018.

<https://www.ispad.org/page/ISPADGuidelines2018>

Manejo y seguimiento del niño diabético. (2015, 7 septiembre). <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2015-09/manejo-y-seguimiento-del-nino-diabetico/>. <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2015-09/manejo-y-seguimiento-del-nino-diabetico/>

Mayer-Davis, E. J., Kahkoska, A. R., Jefferies, C., Dabelea, D., Balde, N., Gong, C. X., Aschner, P., & Craig, M. E. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*, 19, 7-19.

<https://doi.org/10.1111/pedi.12773>

. Ministerio de Salud de Chile. (2013). Guía clínica AUGÉ: Diabetes Mellitus tipo 1. Recuperado de <http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/Diabetes-Mellitus-tipo-1.pdf>

Patterson, C. C., Karuranga, S., Salpea, P., Saeedi, P., Dahlquist, G., Soltesz, G., & Ogle, G. D. (2019). Worldwide estimates of incidence, prevalence and mortality of type 1 diabetes in children and adolescents: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 157, 107842. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107842>