



Nº 186 -2020-DG-INSN

RESOLUCION DIRECTORAL

Lima, 11 de septiembre de 2020

Visto, el expediente con Registro DG-009756-2020, que contiene el Memorando Nº 116-SEM-INSN-2020 del Servicio de Endocrinología y Metabolismo;

CONSIDERANDO:

Que, los numerales II y VI del Título Preliminar de la Ley Nº 26842, Ley General de Salud, establecen que la protección de la salud es de interés público y por tanto es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, los literales c) y d) del Artículo 12º del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado por Resolución Ministerial Nº 083-2010/MINSA, contemplan dentro de sus funciones el implementar las normas, estrategias, metodologías e instrumentos de la calidad para la implementación del Sistema de Gestión de la Calidad, y asesorar en la formulación de normas, guías de atención y procedimientos de atención al paciente;

Que, con Memorando Nº 733-DIDAMP-INSN-2020, el Jefe del Departamento de Investigación, Docencia y Atención en Medicina Pediátrica remite a la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Medicina del Niño y del Adolescente, la "Guía Técnica: Diagnóstico y Tratamiento de Diabetes Mellitus en el Niño y Adolescente" elaborada por el Servicio de Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Salud del Niño;

Que, con Memorando Nº 483-DEIDAEMNA-INSN-2020, el Director Ejecutivo de Investigación, Docencia y Atención en Medicina del Niño y del Adolescente remite a la Oficina de Gestión de la Calidad la "Guía Técnica: Diagnóstico y Tratamiento de Diabetes Mellitus en el Niño y Adolescente";

Que, con Memorando Nº 661-2020-DG/INSN, de fecha 21 de agosto de 2020, la Dirección General aprueba la "Guía Técnica: Diagnóstico y Tratamiento de Diabetes Mellitus en el Niño y Adolescente", elaborada por el Servicio de Endocrinología y Metabolismo, y autoriza la elaboración de la Resolución Directoral correspondiente;

Con la opinión favorable de la Dirección General Adjunta, la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Medicina del Niño y del Adolescente, del Departamento de Investigación, Docencia y Atención de Medicina Pediátrica y la Oficina de Gestión de la Calidad del Instituto Nacional de Salud del Niño, y;

De conformidad con lo dispuesto en la Ley Nº 26842, Ley General de Salud, y el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado con Resolución Ministerial Nº 083-2010/MINSA;





SE RESUELVE:

Artículo Primero. - Aprobar la "Guía Técnica: Diagnóstico y Tratamiento de Diabetes Mellitus en el Niño y Adolescente", que consta de (16) folios, elaborada por el Servicio de Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Salud del Niño.

Artículo Segundo. - Encargar a la Oficina de Estadística e Informática, la publicación de la "Guía Técnica: Diagnóstico y Tratamiento de Diabetes Mellitus en el Niño y Adolescente" en la página web Institucional.

Regístrese, Comuníquese y Publíquese.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
Dr. Jorge Asdrubal Jáuregui Miranda
DIRECTOR GENERAL
C.M.R. 13616 R.N.E. 32027 - 6901

**JJM/CUD
DISTRIBUCIÓN:**

- () DG
- () DA
- () DEIDAEMNA
- () OEI
- () OAJ
- () OGC



GUÍA TÉCNICA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE

SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y
METABOLISMO

2020

1



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
DR. RAUL ALBERTO ROJAS GALARZA
Jefe del Departamento de Investigación
Docencia y Atención en Medicina Pediátrica



ÍNDICE

I.	Finalidad	3
II.	Objetivos	3
III.	Ámbito de Aplicación	3
IV.	Proceso o Procedimiento a Estandarizar	3
V.	Consideraciones Generales	
	5.1 Definición	3
	5.2 Requerimientos Básicos	3
	5.3 Etiología	4
	5.4 Fisiopatología	4
	5.5 Aspectos Epidemiológicos	5
	5.6 Factores de Riesgo Asociado	6
VI.	Consideraciones Específicas	
	6.1 Cuadro Clínico	6
	6.2 Diagnóstico	8
	6.3 Exámenes Auxiliares	9
	6.4 Manejo	10
	6.5 Complicaciones	11
	6.6 Criterios de Referencia y Contrarreferencia	13
	6.7 Flujograma de manejo de Obesidad	14
VII.	Anexos	15
VIII.	Bibliografía	16



I. FINALIDAD

Contribuir con el manejo integral adecuado del paciente con diabetes mellitus y disminuir las morbilidades asociadas.

II. OBJETIVO

- 2.1. Brindar instrumentos que permitan identificar a niños y adolescentes con Diabetes mellitus de manera precoz y objetiva.
- 2.2. Establecer un conjunto de recomendaciones y estrategias, que permitan prevenir la Diabetes en niños y adolescentes.
- 2.3. Difundir los instrumentos que faciliten la toma de decisiones y el establecimiento de acciones según el nivel de atención.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía técnica se aplica en el Servicio de Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Salud del Niño.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR:

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON DIABETES MELLITUS

CODIGO Y NOMBRE:

Diabetes mellitus no especificada	: E14
Diabetes mellitus insulín dependiente (tipo 1)	: E10
Diabetes mellitus no insulín dependiente (tipo 2)	: E11
Diabetes mellitus insulín dependiente sin complicación	: E10.9
Diabetes mellitus no insulín dependiente sin complicación	: E11.9

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICION:

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica caracterizada por una alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono debido a una deficiencia absoluta o relativa de insulina (reducción brusca o progresiva), de etiología multifactorial, caracterizada por un trastorno del homeostasis de los carbohidratos, proteínas y lípidos. ^(1,2,3)

5.2 REQUERIMIENTOS BASICOS

Recursos Humanos:

Pediatras endocrinólogos, pediatras, Nutricionista, enfermera, psicóloga, tecnóloga médica, técnico de enfermería y personal administrativo según nivel de atención.

Equipamiento:

Se debe contar con laboratorio para análisis bioquímicos y analizador composición corporal según nivel de atención.

5.3 ETIOLOGIA

La mayoría de los casos de diabetes se pueden clasificar en dos amplias categorías etiopatogénicas, que ahora se denominan diabetes mellitus de tipo 1 (DM1) y diabetes mellitus de tipo 2 (DM2). Existe una gran heterogeneidad genética y clínica, con formas poligénicas, como las diabetes de tipo 1 y tipo 2, y otras formas monogénicas. La clasificación etiológica recomendada por la Asociación Americana de Diabetes y la OMS nos permite diferenciar entre los diferentes tipos de diabetes, lo cual tiene importantes implicancias para las decisiones terapéuticas. ^(3,4) (Ver cuadro 1)

CUADRO 1: CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LA DIABETES MELLITUS

- i. Diabetes Tipo 1:
 - a) Autoinmune
 - b) Idiopática
- ii. Diabetes tipo 2
- iii. Otros tipos específicos de Diabetes:
 - a) Defectos genéticos de la función de la célula β
 - b) Defectos genéticos de la acción de la Insulina
 - c) Enfermedades del páncreas exocrino
 - d) Endocrinopatías
 - e) Inducida por tóxicos y agentes químicos
 - f) Infecciones
 - g) Formas no comunes de Diabetes autoinmune
 - h) Otros síndromes genéticos asociados ocasionalmente a Diabetes
- iv. Diabetes Mellitus Gestacional

Fuente: ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. Pediatric Diabetes October 2018; 19 (Suppl. 27): 7–19

5.4 FISIOPATOLOGÍA:

En la DM1 se produce una destrucción de las células beta del páncreas, lo que lleva a deficiencia de insulina que puede ser leve al principio, pero evoluciona rápidamente hacia la carencia absoluta. La velocidad de destrucción de las células beta determina la intensidad del cuadro clínico; si el cuadro se inicia a edad más temprana, la intensidad será mayor. La susceptibilidad genética para desarrollar DM1 se asocia a los antígenos de histocompatibilidad HLA, DR3, DR4, DQ beta y DQ alfa. Sobre esta base genética actúan factores ambientales que favorecen la expresión de la enfermedad y que pueden ser endógenos o exógenos. Entre estos factores están: los autoanticuerpos virales, lo que explica la relación entre epidemias virales y aparición de nuevos casos de DM1 (estas infecciones virales incluyen al virus coxsackie A, coxsackie B, cytomegalovirus, Echo, Epstein-Barr, rubeola, paperas, y retrovirus); los hábitos alimentarios, como la lactancia artificial de inicio temprano que puede actuar como desencadenante de la aparición de DM1; el estrés físico y emocional y la presencia de toxinas con el aumento de la contaminación; como posibles causas del incremento del número de casos de diabetes en los últimos tiempos. ^(2,5)

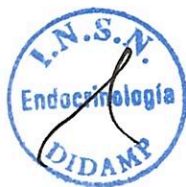
En la DM2 ocurre una insuficiencia secretoria relativa de las células beta asociado a resistencia a la insulina precipitada principalmente por el exceso de peso. En la fisiopatología de la DM2 se conjugan varios defectos que determinan finalmente la hiperglicemia. El primero de ellos es la insulinoresistencia a nivel de hígado, músculo liso y tejido adiposo. Se habla de resistencia periférica a la insulina a la que se produce en el músculo estriado, donde disminuye la captación y metabolismo de la glucosa; y de resistencia central a la insulina a la que se desarrolla en el hígado, donde aumenta la producción de glucosa determinando la hiperglicemia de ayuno. Lo anterior estimula la producción de insulina en las células beta, pero cuando éstas no pueden producir la cantidad de hormona suficiente (agotamiento de las células β) para contrarrestar esta insulinoresistencia aparece la hiperglicemia, que siempre indica a presencia de una falla, que puede ser relativa, en la secreción de insulina. Otro defecto que favorece el desarrollo de DM2 es la disminución del efecto de la incretina en conjunto con el aumento de la secreción de glucagón en el período postprandial, lo que se ha podido comprobar sólo en algunos pacientes, porque la producción y desaparición de estas sustancias es relativamente rápida. Cuando la hiperglicemia se mantiene, aunque sea en nivel moderado, se produce glicolipototoxicidad sobre la célula beta, lo que altera la secreción de insulina y aumenta la resistencia a esta hormona a nivel hepático y muscular. La DM2 tiene un componente genético muy importante que alteraría la secreción de la insulina a través de regeneración deficiente de las células beta, resistencia a la insulina o ambas. Si a lo anterior se suman factores ambientales como obesidad, sedentarismo, tabaquismo y estrés, entre otros, se presentará la intolerancia a la glucosa o un estado prediabético y finalmente se desarrollará la DM2. ^(2,6,7)

5.5 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

La DM1 es una enfermedad poco frecuente en el Perú y de la cual pocas experiencias y estudios nacionales han sido publicados. Finlandia es el país que reporta la mayor incidencia de diabetes mellitus tipo 1 en el mundo con 34.9/100,000 niños menores de 15 años, seguido por otros países europeos, Estados Unidos y Canadá.^(8,9) En cambio las menores incidencias confirmadas se encuentran en los países del extremo oriente; por ejemplo, se ha confirmado una incidencia de 0.6/100,000 niños en Shanghai, China, con cifras similares en Japón y Corea.⁽¹⁰⁾ En América Latina, países como Venezuela reportan una incidencia baja también, de 1 /100,000 niños menores de 15 años, al igual que en Paraguay y Colombia también se reportan bajas incidencias.⁽⁹⁾ Al respecto, se han descubierto factores étnicos y ambientales que tendrían participación en la enfermedad.⁽⁸⁾

En el Perú, un estudio preliminar indica una posible incidencia de 0.9/100,000 niños, pero es posible que exista un subregistro de pacientes. ^(11,12,13)

El cociente entre las frecuencias de DM1 y DM2 varía con la edad, siendo mayor en la población joven y menor en la adulta. Por otro lado, siguiendo la tendencia mundial, la DM2 está en constante aumento en nuestro medio, debido al aumento de la obesidad en niños y adolescentes, constituyendo un problema de salud pública.^(8,9) La prevalencia de DM2 varía de 0,1 a 5%, señalándose que se ha producido un aumento de 10 veces en las últimas décadas.^(6,7) No obstante, debe señalarse que existen variaciones atribuidas a



localización geográfica y a factores étnicos; así, en adolescentes de 10 a 19 años, en Europa la incidencia es 2%, en Estados Unidos 15% en la raza blanca y 90% en Hong Kong.^(3,10)

En un estudio clínico retrospectivo realizado en el Servicio de Endocrinología y Metabolismo del INSN del 2001 al 2011 se encontro 17 pacientes portadores de DM2, representando 9,2% del total de diabéticos atendidos. La mayor parte de los niños (80%) con DM2 estudiados presentó antecedentes familiares de diabetes tipo 2, 75% de ellos con signos y síntomas clásicos de esta patología, acompañados de presencia de sobrepeso u obesidad y dislipidemia.⁽¹⁴⁾

5.6 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Medio ambiente: La cultura occidental ha impuesto cambios globales, entre ellos, la alta oferta de comida rápida, el aumento de la jornada laboral, la informática, el transporte en vehículos motorizados están provocando un aumento en la incidencia de DM2. En cuanto a la DM1, existen cambios en el sistema inmunológico como la aparición de anticuerpos anti insulina y anti islotes que se han relacionado a marcadores genéticos, infecciones virales, lactancia artificial y presencia de toxinas contaminantes que actuarían como disruptores ambientales.^(1,2,6,7,8,15)

Estilos de vida: Existe un cambio global en el estilo de vida de las personas, el sedentarismo y el aumento del consumo de alimentos de alto contenido calórico, que contribuyen a la obesidad y al sobrepeso, sumado a antecedentes familiares de diabetes, son los principales factores de riesgo para diabetes tipo 2 en niños y adultos.^(8,15)

Factores hereditarios: Toda la población debe tomar medidas orientadas a seguir un estilo de vida saludable, evitando la obesidad, el sobrepeso, el sedentarismo y las comidas con alto contenido de carbohidratos y grasas, pero en especial aquellos niños y adolescentes con antecedentes de bajo peso al nacer, retardo de crecimiento intrauterino, macrosomia fetal y/o antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2 por su fuerte carácter hereditario. En la diabetes mellitus tipo 1, los factores de riesgo al parecer están relacionados a mutaciones en los genes del sistema de histocompatibilidad humano (HLA), ubicados en el brazo corto del cromosoma 6, habiéndose detectado marcadores genéticos de riesgo como el DR3, el DR4 y otros protectores como el DR2.^(2,5,8,15,16,17)

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:

6.1 CUADRO CLINICO:

Los pacientes con DM1 suelen tener un inicio de enfermedad agudo, siendo la edad más frecuente de inicio entre los 7 a 14 años (etapa escolar). El niño presenta DM1 cuando 90% de sus células beta han sido destruidas, pero este proceso evoluciona en etapas, pasando por una primera etapa asintomática que puede durar meses o años. En esta etapa hay presencia de anticuerpos contra componentes de las células beta y marcadores inmunológicos; caracterizada por pérdida de la primera fase de secreción de insulina y pérdida de 50 % de células beta; la segunda es la etapa inicial de

presentación de la enfermedad donde aparece la sintomatología clásica de la diabetes, caracterizada por la presencia de poliuria, enuresis nocturna, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y letargia, el 30-40% de los pacientes debutan con cetoacidosis; la tercera etapa es la de remisión transitoria llamada luna de miel porque las necesidades de insulina son mínimas pudiendo durar semanas o meses y por último la etapa de diabetes total donde la deficiencia de insulina es absoluta.^(1,2,3,4,13)

En la DM2 los pacientes son por lo general obesos e inician la enfermedad con la clásica sintomatología caracterizada por polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso, visión borrosa y malestar general. Pueden llegar progresivamente a la deshidratación severa hasta el coma hiperosmolar. Por otro lado, los DM2 inician la enfermedad a edades mayores, generalmente en la adolescencia.^(6,7,16,17)

En la DM1 desde el curso de la enfermedad se distinguen tres etapas. Un periodo inicial donde se describen los síntomas clásicos descritos de manera progresiva que pueden llegar a un estado de descompensación metabólica con cetoacidosis sino se recibe tratamiento oportuno. El periodo de remisión (luna de miel), que se presenta luego del periodo inicial donde la enfermedad adquiere un curso benigno con estabilidad metabólica y disminución de los requerimientos de insulina. Durante esta etapa el sujeto recupera algo de la función residual de las células beta que se había perdido al momento del debut. Esta etapa tiene una duración variable. Por último el periodo de estabilización de la enfermedad, donde la capacidad de secretar insulina se agota y se llega a una insulinopenia absoluta.

En la DM2 el curso es más progresivo pudiendo permanecer asintomático el paciente varios meses o años antes del diagnóstico.^(2,8,9)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DIABETES TIPO 1 Y 2 ^(3,4)

Características	Tipo 1	Tipo 2
Genética	Poligénica	Poligénica
Edad de Inicio	6 meses a adulto joven	Usualmente pubertad
Presentación clínica	Rápida, curso agudo	Variable
Autoinmunidad	Si	No
Cetosis	Frecuente	Infrecuente
Obesidad	Igual frecuencia que la población en general	Si
Acantosis	No	Si
Padres con Diabetes	2-4%	80% casos

Fuente: Del Aguila C y col. Endocrinología Pediátrica. Ed 2018



6.2 DIAGNOSTICO:

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO: (2,3,13)

- a. Anamnesis. - Indagar sobre antecedentes de infecciones virales (sarampión, rubéola, parotiditis, otros) o historia familiar de diabetes y/o enfermedad autoinmune, peso y talla al nacer, presencia de poliuria, enuresis nocturna, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y letargia. En caso de cetoacidosis buscar factores precipitantes como traumatismos, infecciones, período menstrual, alteraciones psicológicas.
- b. Examen clínico. - Determinar el grado de deshidratación, estado de conciencia, presencia de aliento cetónico. Buscar infecciones dérmicas, vaginitis moniliásica, onicomicosis, etc.

CRITERIOS GENETICOS (4,9,15)

Se ha demostrado que el mayor riesgo de padecer DM1 se asocia a formas específicas de HLA de clase II, el tipo DR3 y DR4. Mientras que se ha propuesto que el DR2 participaría en la protección.

CRITERIOS BIOQUIMICOS (3,4,18)

- 1) Glicemias al azar $\geq$ a 200 mg/dl, más sintomatología clásica de hiperglicemia.
- 2) Glicemia en ayunas $\geq$ a 126 mg/dl (ayuno es definido como no ingesta calórica por al menos 8 horas). (*)
- 3) Glicemia $\geq$ a 200 mg/dl dos horas después de realizar un test de tolerancia oral a la glucosa. La prueba debe ser realizada como describe la OMS utilizando 1,75 g/kg de glucosa anhidra (hasta máximo 75 gr) disuelta en agua (*)
- 4) Hemoglobina glicosilada (HbA1c) $\geq$ 6,5% Esta prueba debe ser realizada en un laboratorio usando un método estandarizado aprobado por el DCCT. (Diabetes Control and Complications Trial)(*) Estos exámenes se deben repetir sin que la persona realice cambios en su alimentación.

CRITERIOS DE CONTROL (4,18)

a) SEGUN LOS NIVELES DE HbA1C:

<7.5 %

b) SEGUN GLICEMIA ANTES DE ACOSTARSE:

90 a 150 mg/dL (5 a 8.3 mmol/L)

c) SEGÚN GLICEMIA PRE PRANDIAL:

90 a 180 mg/dL (5 a 10 mmol/L)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

La diabetes mellitus es la principal causa de hiperglicemia patológica. Otras causas incluyen: (1,2,15)

- Pacientes críticamente enfermos, con shock séptico u otra enfermedad crítica frecuentemente presentan alteraciones de la glicemia tales como hipoglicemia o hiperglicemia por estrés.
- Medicación: pacientes que reciben infusión intravenosa que contiene glucosa, u otros quienes reciben drogas simpaticomiméticos o glucocorticoides en altas dosis pueden presentar elevaciones de la glicemia que revierte luego de finalizado el tratamiento.
- Hiperglicemia neonatal: las causas de hiperglicemia en un neonato incluyen infusión excesiva de glucosa, prematuridad, estrés, sepsis, drogas.
- Errores innatos del metabolismo (acidurias orgánicas, defectos en la cetólisis)
- Acidosis tubular renal.
- Diabetes insípida.

6.3 EXAMENES AUXILIARES:

DE PATOLOGÍA CLÍNICA: (4,18)

- Glucosa al azar.
- Glucosa basal: prueba recomendada por la OMS.
- Glucosa dos horas después de la ingesta de 1,75 g/kg de glucosa anhidra. Esta prueba se realiza en casos de duda. Se realiza en la mañana, con el paciente en ayunas. Los tres días previos a la prueba debe llevar una alimentación sin restricciones. Se debe interrumpir (12 horas mínimo) cualquier farmacoterapia que altere la glucemia y llegar a la prueba con ayuno mínimo de 4 horas (según edad) El día de la prueba se le da al paciente una carga oral de 1.75 gramos/kg (máximo 75g) de glucosa anhidra diluidos en 250 cc de agua a temperatura ambiente e ingeridos en un lapso de 5 minutos. Se toman glicemias basal y glicemia a los 120 minutos. Si la glicemia basal es ≥ 126 mg/dl o al menos una de las glicemias es ≥ 200 mg/dl, se hace el diagnóstico de diabetes mellitus.
- Hemoglobina glicosilada.

DE IMÁGENES: no se solicitan de rutina.

EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS: (5,18)

- Anticuerpos anti-GAD.
- Anticuerpos contra la insulina
- Anticuerpos contra las células de los islotes.
- Péptido C.

6.4 MANEJO

MEDIDAS GENERALES:

La meta principal del tratamiento del paciente diabético es estabilizar su condición clínica metabólica e identificar los factores de riesgo modificables para prevenir complicaciones tempranas de la enfermedad. ^(4,18)

El manejo del paciente diabético debe ser parte de un programa de atención interdisciplinario, con participación de un equipo de trabajo conformado por el médico endocrinólogo pediatra, la enfermera educadora en diabetes, la nutricionista, la psicóloga y asistente social. ^(4,18,19)

Como una de las primeras medidas esta la consulta con la nutricionista para iniciar una dieta exenta de carbohidratos de absorción rápida, normoglúcida (60% del contenido calórico total) normoproteica y normograsa (sin grasas saturadas), así como un programa de ejercicio físico. Este esquema de cambio de estilo de vida es similar para los diabéticos tipo 1 y 2. La consulta psicológica es un pilar importante para lograr la aceptación de la enfermedad tanto por parte del paciente como de su familia. Otra medida importante es la educación que debe recibir todo diabético y su familia por parte de la enfermera educadora en diabetes para conocer las complicaciones a corto y largo plazo de la enfermedad, además el uso y conservación de las insulinas. ^(1,2,19)

MEDIDAS TERAPEUTICAS:

El tratamiento farmacológico de la DM1 es la insulinoterapia intensiva con una combinación de insulinas de acción intermedia o lenta (NPH o glargina o degludec) y rápida o ultrarrápida (cristalina, lispro o glulisina) administradas por vía subcutánea a dosis diaria entre 0.3 a 1.2 UI/Kg/día de acuerdo con criterio médico y varían en cada paciente dependiendo del peso, grado de actividad física y adherencia a la dieta. ^(3,4,19)

La insulina NPH se administra dos veces al día mientras que la glargina y degludec una sola vez al día, estas últimas especialmente son utilizadas para evitar hipoglicemias en la población pediátrica. La insulina de acción rápida o ultrarrápida se administra antes de las comidas principales.

La elección del régimen de insulina depende del paciente, la familia y preferencia del médico siendo lo más importante tener en cuenta que es una población vulnerable. Se recomienda un régimen de terapia intensiva en comparación a la terapia convencional pues mejora el control de la glicemia y disminuye las complicaciones a largo plazo de la diabetes.

Para el control adecuado de la insulinoterapia intensiva se debe realizar la automonitoreo de los valores de glucosa varias veces al día.

El tratamiento farmacológico de elección en la DM2 que no controla la hiperglucemia con medidas generales es la metformina, (indicada a partir de los 10 años), En los pacientes con DM2 de reciente diagnóstico, con hiperglucemia marcada y/o muy sintomáticos, o en quienes tienen HbA1c muy elevada, desde el inicio se debe considerar el tratamiento con insulina,



con o sin agentes adicionales. Otros hipoglicemiantes orales como las sulfonilureas, las tiazolidinedionas o los inhibidores de DPP-4, así como las incretinas inyectables, están en espera de más ensayos clínicos para mostrar su seguridad en niños y adolescentes. ^(6,7,19)

EFFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO:

La hipoglicemia es el efecto adverso más común con el uso de la insulina. Los pacientes serán educados para reconocer los síntomas y las medidas a tomar (ingerir alimentos o bebidas azucaradas). El uso de metformina puede producir problemas gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea y una rara complicación si se asocia con ayuno prolongado, como es la acidosis láctica. ⁽¹⁹⁾

SIGNOS DE ALARMA:

En hipoglicemia los síntomas son somnolencia, diaforesis, temblor, palpitaciones, y si es más intensa, coma. Los síntomas de hiperglicemia son polidipsia poliuria, pérdida de peso, respiración rápida. Los pacientes y sus familiares deben estar preparados para reconocer estos síntomas y actuar adecuadamente. ^(2,5,19)

6.5 COMPLICACIONES

a) COMPLICACIONES AGUDAS ^(4,5,19)

HIPOGLUCEMIA:

Para un diabético se define como cifra de glucemia menor de 50-60 mg/dL y las manifestaciones clínicas se expresan por síntomas autonómicos y neuroglucopénicos, tales como palidez, temblor, sudoración fría, desorientación, palpitaciones, irritabilidad; en casos severos puede llegar a la pérdida de conciencia, convulsiones y muerte. En lactantes y preescolares muchas veces la sintomatología no es clara. La hipoglucemia requiere intervención rápida, administración de líquidos azucarados si el paciente está consciente y capaz de deglutir. Idealmente estos líquidos deben ser sin proteínas ni grasas, para una absorción más rápida. Otra alternativa útil es untar mermelada en la cavidad oral. Si el paciente está en un centro asistencial, administrar suero glucosado en bolo (2 cc/kg de dextrosa al 10%) y luego solución de mantenimiento con suero glucosado (3 a 5 mg/kg/min), para mantener una glucemia cercana a 100 mg/dL.

CETOACIDOSIS DIABETICA:

Se caracteriza por intensificación de la tríada clásica de la enfermedad, a lo que se agrega deshidratación, vómitos, dolor abdominal, dificultad respiratoria, con o sin compromiso de conciencia. El diagnóstico se confirma con una glucemia mayor de 250 mg/dL, pH < 7,3, bicarbonato < 15 mEq/L, cuerpos cetónicos positivos en sangre y orina. Su tratamiento requiere de hospitalización y en algunos casos manejo de una Unidad de Cuidados Intensivos. El edema cerebral es la complicación más grave de la CAD y principal responsable de la mortalidad.



b) COMPLICACIONES CRONICAS:

En la evolución de la diabetes mellitus mal controlada se encuentran complicaciones a largo plazo micro y macrovasculares. Estas complicaciones son raras en el niño e incluso en el adolescente diabético aun con larga evolución de la enfermedad; pero es precisamente en estas edades cuando los problemas empiezan a instaurarse, por lo que es de gran importancia reconocerlos para prevenirlos. ^(4,9,19)

Las complicaciones microvasculares son la nefropatía, retinopatía y neuropatía diabética. La hiperglucemia afecta los vasos sanguíneos de los ojos, riñones y nervios provocando incapacidad y muerte.

A nivel ocular se puede producir retinopatía, cataratas, glaucoma y ceguera. Para la detección de retinopatía se sugiere realizar fondo de ojo anual por oftalmólogo a partir de 5 años con la diabetes; la ADA recomienda además realizar esta evaluación a los tres años de evolución en pacientes con edad igual o mayor a 10 años. ⁽¹⁹⁾

La nefropatía diabética es la más grave de las complicaciones al asociarse a un mayor índice de mortalidad. La microalbuminuria es la primera manifestación de la nefropatía que puede conducir a albuminuria franca, HTA e insuficiencia. El tiempo medio transcurrido desde el diagnóstico hasta la aparición de la proteinuria con daño renal se sitúa alrededor de 14 a 17 años. El consenso de ISPAD aconseja determinar microalbuminuria anualmente en mayores de 11 años con 2 años de evolución de la diabetes y desde los 9 años con 5 años de duración. ^(4,20,21) En un estudio realizado en el INSN en el 2009 se encontró que la HbA1c elevada, el hipercolesterolemia y la pubertad fueron identificados como factores de riesgo de mayor preponderancia para el desarrollo de microalbuminuria. Por lo tanto, además de un buen control metabólico, el manejo de la dislipidemia es obligatorio especialmente en pacientes diabéticos en edad puberal. ⁽²²⁾

La neuropatía periférica o autonómica es la expresión de las alteraciones a nivel del sistema nervioso con la presencia de dolor y/o gastroparesia. Todas estas complicaciones requieren una detección temprana. ^(4,9)

Las complicaciones macrovasculares comprenden la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad vascular cerebral y la insuficiencia arterial periférica. ⁽²³⁾

Por otro lado, existen estudios nacionales acerca de la relación entre el mal control metabólico y los aspectos psicosociales, encontrándose que los niños diabéticos de menores recursos económicos tienen un peor control metabólico por tener menores posibilidades de solventar sus gastos y como consecuencia hay un aumento en la incidencia de las complicaciones a corto y largo plazo. La funcionalidad familiar también tendría un papel importante en dicho control. ⁽¹⁷⁾

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA:

REFERENCIA:

- Referencia de nivel I ó II (nivel de sospecha diagnóstica) a nivel III para confirmación diagnóstica y tratamiento.



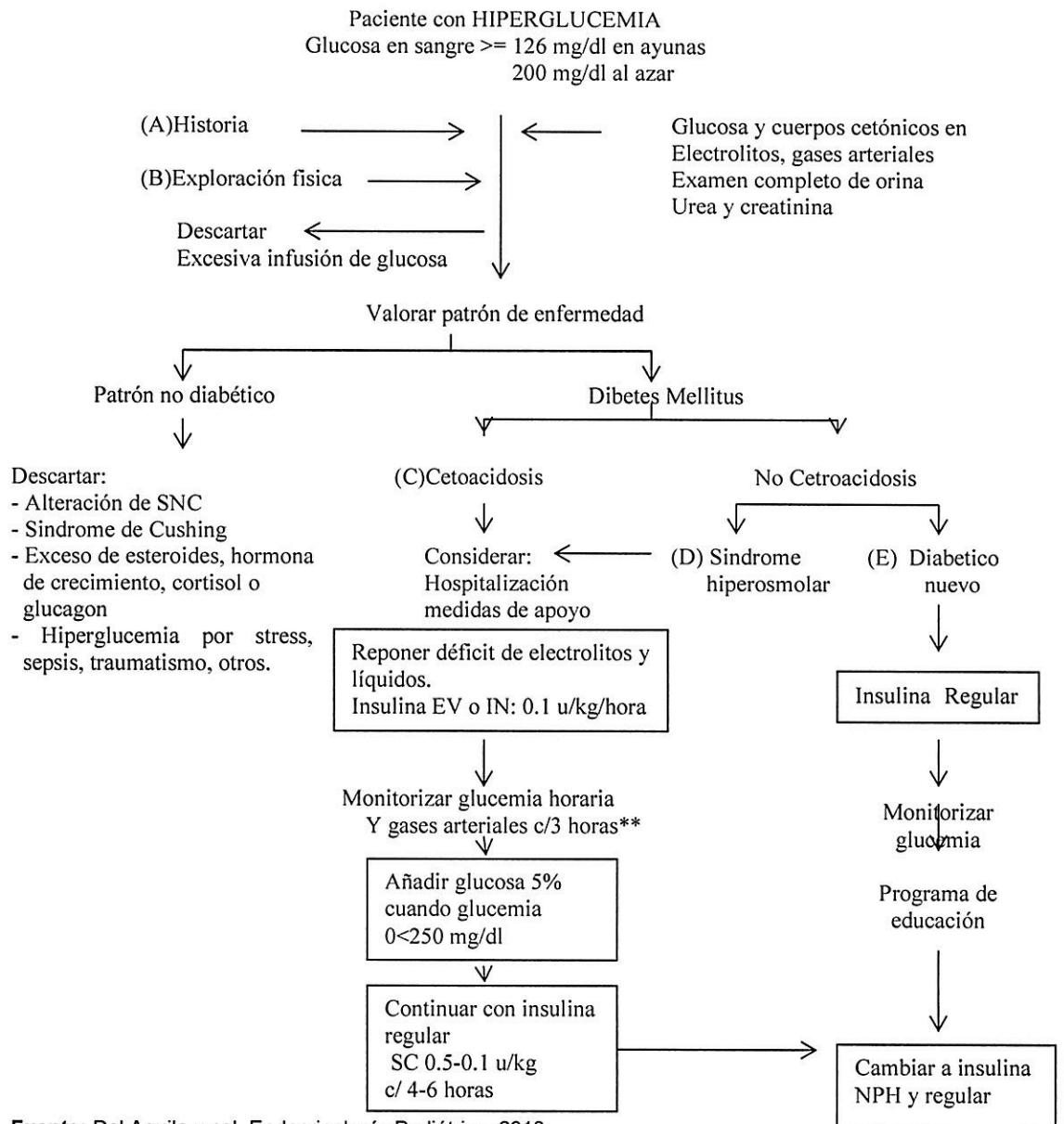
- Referencia de nivel III-1 a nivel III-2 para el manejo de tratamiento, complicaciones o manejo de enfermedades asociadas.

CONTRAREFERENCIA:

- El manejo y educación del paciente debe estar en manos de un equipo multidisciplinario de endocrinología pediátrica (medico, enfermera, nutricionista, psicólogo y asistente social)

6.7 FLUXOGRAMAS:

FLUXOGRAMA DE ATENCION DEL PACIENTE CON HIPERGLUCEMIA DIABETES MELLITUS



Fuente: Del Aguila y col. Endocrinología Pediátrica. 2018





VII. ANEXOS:

Anexo 1. SEGUIMIENTO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE DIAGNOSTICADO CON DIABETES MELLITUS 1

PROCEDIMIENTO	Evaluación inicial	2da. Consulta (15 días)	3era. Consulta (45 días)	Siguientes consultas (c/ 3 meses)	Observaciones
Historia Clínica	(FC)		Anamnesis	X	En cada consulta
Examen físico completo	X	X	X	X	En cada consulta
Antropometría	X	X	X	X	En cada consulta
Perímetro abdominal	X	X	X	X	En cada consulta
Presión arterial (PA)	X	X	X	X	En cada consulta
Estadio puberal Tanner	X	X	X	X	En cada consulta
Hemoglobina	X				Control anual
Examen de orina completo	X				Control anual
Creatinina	X				Control anual
Glicemia capilar al azar	X	X	X	X	
Promedio de glicemias	X	X	X	X	
Péptido C	X				Reevaluación al año del diagnóstico
Anticuerpos AntiGAD	X				A criterio del evaluador al año de seguimiento
Anticuerpos ICA	X				Reevaluación al año del diagnóstico
HbA1c	X				Cada 3 meses
Perfil lipídico	X				Anual al inicio de la pubertad. En niños prepúberes con un perfil normal al diagnóstico, controlar c/5 años; control anual, sólo si antecedentes familiares de dislipidemia o ECV prematura en los padres.
Hormonas tiroideas	X				Control anual
Anticuerpos antitiroideos	X				Cada 2 años durante los primeros 10 años de evolución de la enfermedad y posteriormente cada 5 años.
Microalbuminuria (en orina de 24 horas)					En púberes: 2 años después del diagnóstico. En prepúberes: 5 años después. Y luego reevaluación anual.
Edad ósea	X				Anual en los púberes y cada dos años en los prepúberes.
Consulta nutricional	X	X	X	X	Complementada con 3 talleres educativos en el año
Consulta psicológica	X	X	X	X	Complementada con 3 talleres educativos en el año
Evaluación por asistente social	X				De acuerdo a criterio de evaluación de servicio social
Educación diabetológica	X	X	Escalonada y continua		Complementada con 3 talleres educativos en el año y según requerimiento individual del paciente.



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

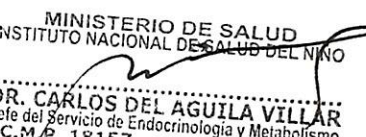
1. Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica II tomo. 3era edición Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 2002.
2. Fitzgerald, P. Endocrinología Clínica. Editorial El Manual Moderno, SA. 1ra. Ed. 1989. México DF. 373- 460.
3. Federation (IDF). Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. Geneva: WHO; 2009.
4. Elizabeth J. Mayer-David, Anna R. Kahkoska, Craig Jefferies, Dana Dabelea. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* October 2018; 19 (Suppl. 27): 7–19
5. Rodbard HW, Blonde L, Braithwaite SS, Brett EM, Cobin RH, Handelsman Y, Hellman R, Jellinger PS, Jovanovic LG, Levy P, Mechanick JI, Zangeneh F; AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. *Endocr Pract.* 2008 Sep;14(6):802-3.
6. Rosenbloom AL, Silverstein JH, Amemiya S, ZeitlerP, Klingensmith GJ. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes.* 2009;10(Suppl 12):17–32
7. Frenk-Barón P, Márquez E. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. *Med Int Mex.* 2010;26:36–47.
8. Burden, A; Hearnsha, J. and Swift, P. Childhood diabetes mellitus: an increasing incidence. *Diabetic medicine* 1989; 6: 334- 6.
9. La Porte, RE. Tuomilehto: the DIAMOND Project. *J pract diabetes int* 1995;12: 93.
10. Hua, F; Shui Xian, S; Zhao Wen, C; Jia Jun, W. et al. Shanghai, China, has the lowest incidence of childhood diabetes in the world. *International Diabetes monitor* 1995; Vol. 7 2:13.
11. Seclén, S; Rojas, MI; Valdivia, H; Millones et al. Diabetes insulino dependiente en población de costa, sierra y selva del Perú. *Revista Médica Herediana* 1992; 3:117-25.
12. Zubiate M. Epidemiología de la Diabetes Mellitus en el Perú. *Diagnóstico* 1996; 32 (1): 22 -40
13. Rojas, MI. y Garmendia, F. Características y atención de la diabetes infanto juvenil en el hospital del niño de Lima. *Diagnóstico* 1983; 3: 81- 6.
14. Calagua M, Del Águila C, Lu R, Falen J, Rojas MI. Características clínicas y bioquímicas de la diabetes mellitus tipo 2 (DMt2) en el Instituto Nacional de Salud del Niño. *An Fac med.* 2012;73(2):141-6.
15. Sperling MA. Aspectos etiológicos, predicción y prevención de la diabetes insulino dependiente en niños. *Clin Pediatr N.A.* 1997; 2: 285.
16. Cerreto, M. y Travis, L. Implicaciones de los factores psicológicos y familiares en el tratamiento de la diabetes. *Clínicas pediátricas de Norteamérica* 1984; 3: 677- 98.
17. Lu R, Dextre A, Falen J, Del Águila C, Rojas MI y col. Características clínicas y sociales de 105 niños diabéticos del Instituto de Salud del Niño. *Diagnóstico.* 2000;39:240–4.
18. Jane L. Chiang, M. Sue Kirkman, Lori M.B. Laffel, y Anne L. Peters. Type 1 Diabetes Through the Life Span: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2014; June 16. (DOI: 10.2337/dc14-1140)
19. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-



- term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1993; 329: 977-86.
20. Parving HH. Diabetic nephropathy: Prevention and treatment. Kidney Int. 2001; 60: 2041-55.
21. Nelson RG, Bennett PH, Beck GJ, Tan M, Knowler WC, Mitch WE, et al. Development and progression of renal disease in Pima Indians with non-insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1996; 335:1636-42.
22. Pinto P, Del Águila C, Lu R, Núñez O, Falen J, Chávez E, Rojas MI, Espinoza O. Factores predictivos de la microalbuminuria en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1. An Fac Med. 2012; 73 (4): 293 – 7.
23. Complicaciones macrovasculares en la diabetes mellitus tipo 2. Revista de Endocrinología y Nutrición Vol. 12, No. 2 Supl. 1 Abril-Junio 2004 pp S23-S30.
24. Del Aguila C, Rojas MI, Falen J y col. Endocrinología Pediátrica. Edición GAP 2018

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. RAUL ALBERTO ROJAS GALARZA
Jefe del Departamento de Investigación
Docencia y Atención en Medicina Pediátrica

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. CARLOS DEL AGUILA VILLAR
Jefe del Servicio de Endocrinología y Metabolismo
C.M.P. 18157 R.N.E. 7987

