

MANEJO AMBULATORIO DEL NIÑO CON DIABETES TIPO 1

Por doctor Vital Balthazar González
Médico

El Comité de Expertos reunido en Virginia en julio de 1997 estableció una nueva clasificación de la Diabetes. Esta vez basada fundamentalmente en la etiología. La correspondiente a los niños sigue siendo Diabetes Tipo 1. También establecieron los expertos cambiar la denominación I (en números romanos) por la de número 1 (arábigo). Parece que había mucha confusión en los sistemas de computadores que ha invadido al mundo.

Cuando a la consulta se presenta un niño con poliuria, polidipsia, pérdida de peso y una posible causa desencadenante, vale decir, un proceso infeccioso, es imperativo hacer una glicemia al azar, la cual si es mayor de 200mgs%, nos configura el diagnóstico de Diabetes Tipo 1. Si comprobamos además la presencia de cetonuria el diagnóstico es mucho más fácil.

Son muchas las reacciones que se dan al seno de la familia o de los pacientes, si éstos son mayores. Es así como el miedo, la ansiedad, la negación, la pesadumbre, el dolor, el remordimiento, son sentimientos que sabemos están presentes y afecta la adaptación. El médico y todo el resto de equipo necesita entonces enseñar una serie de destrezas y de situaciones especiales por parte de los pacientes y familiares.

La transición entre el tratamiento en el Hospital y el tratamiento ambulatorio, es arbitrario. En pacientes nuevos las visitas deben ser semanales, con el fin de reforzar los principios, enseñados y prever los ajustes de insulinas en caso de urgencia. La fase de "luna de miel" tan importante, debe ser enseñada a la familia para que no aparezcan falsas expectativas en cuanto a que el paciente está mejorando y existe la posibilidad de curación. La educación y el apoyo psicológico tienen que ser permanentes, tanto para el paciente como para toda la familia. Es un proceso lento pero progresivo, de continuo y se debe explicar siempre, que la diabetes es para toda la vida.

No todos los niños hacen fase de luna de miel y en ocasiones cuando aparece, su duración es variable, de escasos meses, a períodos francamente largos. Esta fase se pone en evidencia en pacientes nuevos que empiezan a necesitar menos cantidad de insulina cada día. De seguir aplicando la cantidad que fue ordenada a la salida del hospital puede llevar al paciente a hipoglicemias graves. Se debe explicar a la familia de manera sencilla que

durante el impacto inicial de destrucción de las células beta del páncreas, quedaron algunas que posteriormente retomaron su actividad, produciendo cierta cantidad de insulina, pero que finalmente se agotará esa producción. El soporte emocional es muy importante en situaciones como éstas, porque siempre se alberga la esperanza de una cura “milagrosa”.

Es importante enseñar a los padres el Fenómeno de Somogy. Los estudios de Somogy desde 1938 y su enfermo original en 1959, establecieron en forma clara la existencia de una hiperglicemia post hipoglicemia inducida por insulina. Algunos la han denominado hiperglicemia paradójica. Este fenómeno está íntimamente ligado con la secreción de las hormonas contrarreguladoras, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento. Una manera de identificar el fenómeno, es haciéndole al paciente glicemias en la madrugada que desde luego darán valores bajos (hipoglicemias). El tratamiento consiste en disminuir gradualmente las dosis de insulina.

También se debe enseñar la existencia del fenómeno del alba, del amanecer o de Dawn. Se observó que la glucosa plasmática sufre un repentino aumento entre las 5 y 8 de la mañana. Es claro que se necesita de insulina para contrarrestar ese fenómeno, pero como el paciente diabético tipo 1 no tiene insulina, sus valores de glicemia por la mañana serán elevados como el Somogy, pero se diferencia porque no se pone en evidencia la hipoglicemia de la madrugada. Su manejo se hace modificando los horarios de los últimos alimentos.

COMPLICACIONES.

Son de dos clases:

- a) Agudas.
- b) Crónicas.

Agudas: infecciones, hipoglicemia e hiperglicemia.

Infecciones: El paciente diabético mal controlado es propenso a diversas infecciones (pulmonares, renales, piel, genitales, paranasales, nasofaríngea, etc.), cualquier germen y virus.

Hipoglicemia: Es relativamente frecuente. Se puede deber a exceso de insulina, alimento escaso, exceso de ejercicio o comida retardada. Aparece con sudoración excesiva, mareo, cefalea, taquicardia, visión borrosa,

hambre, incapacidad para despertarse, irritabilidad y cambios de personalidad. Es de aparición rápida y se puede manejar inicialmente en la casa suministrándole al paciente comidas dulces o azúcar. Se deben evitar los suministros de alimento si el paciente está inconsciente. Cuando el paciente tiene la conciencia comprometida se debe utilizar solución de dextrosa hipertónica, incluso antes de que lleguen exámenes de laboratorio.

Hiperglicemia: Este cuadro es de aparición lenta. Se puede configurar el cuadro de una cetoacidosis diabética y llegar hasta el coma y muerte si no toman las medidas pertinentes. Se puede deber a insulina insuficiente, mal seguimiento del plan alimenticio, infección, estrés emocional o físico. El paciente presenta entre otras cosas: sed intensa, poliuria, debilidad, dolor abdominal, dolores generalizados, pérdida del apetito, náuseas, vómito, aliento a frutas, respiración profunda (Kussmaul) y grandes cantidades de azúcar y cetonas en la orina.

Crónicas.

Mucho se ha discutido sobre las complicaciones crónicas o tardías de la diabetes tipo 1. Lo que sí es un hecho es que el buen control, adecuado, diario, supervisado, estricto, dará mejores resultados a largo plazo. No se pueden establecer cifras en años para la aparición de las complicaciones crónicas o tardías. Lo importante es buen control y examen físico completo periódicamente.

Los niños prepúberes no sufren las complicaciones microvasculares que se presentan después de la pubertad.

Después de varios años de padecer la enfermedad es recomendable hacer pruebas de laboratorio para poner en evidencia la existencia de tiroiditis (anticuerpos antitiroideos), enfermedad de Addison (cortisol) grasa en heces y biopsia duodenal.

En las complicaciones tardías se debe destacar el síndrome de Mauriac, en pacientes mal controlados, se caracteriza por enanismo, infantilismo sexual, repartición anómala de la grasa y gran hepatomegalia.

Un dato clínico importante en la cronicidad es la presencia de limitación de la movilidad articular y empieza en las articulaciones metacarpofalángicas. Al examen físico una maniobra sencilla, es decirle al paciente que junte sus manos por la cara palmar tratando de formar una pirámide. La limitación articular es evidente, y el paciente no es capaz de juntar ambas manos

quedando espacios o luz visible entre los dedos del sujeto. A estos pacientes se les debe descartar nefropatía, retinopatía y microalbuminuria.

PRUEBAS DE CONTROL AMBULATORIO.

Ya ha desaparecido el viejo método del Benedict en orina.

Para el control diario existen modernos equipos para la glicemia capilar. Estos sistemas han sido de gran ayuda y se debe procurar proveer a cada paciente un equipo de los existentes en la actualidad que cada vez son menos complicados en su manejo, fáciles en la ejecución y con memorias que permiten visualizar el control durante varios días.

A nivel del control ambulatorio existe la hemoglobina glicosilada. Hace algunos años se observó que una cantidad de diabéticos mostraba un mayor porcentaje de glucohemoglobina (HbA-1c). El valor normal (diabéticos compensados) es de 3-8% y en diabéticos mal controlados puede ir de 8-20%.

En las revisiones que se hagan de los pacientes es importante evaluar su crecimiento y con el transcurrir de los años de su desarrollo puberal.

Después de transcurridos los dos primeros años se deben hacer casi de rutina en cada consulta, además de la hemoglobina glicosilada: perfil de lípidos, anticuerpos antimicrosomales, cortisol, úrea, creatinina, depuración de creatinina. La evaluación oftalmológica y odontológica deben existir en todos los protocolos, así como la supervisión de la nutricionista y cuando las circunstancias lo ameriten una evaluación psicológica.

INSULINA.

Es la insulina la única medicación que es esencial de manera diaria para garantizar la vida del paciente diabético.

Antes de 1980 los preparados de insulina muchas veces estaban contaminados con impurezas. Estas insulinas a menudo originaban la aparición de anticuerpos. Hoy en día la aparición de la insulina humana sintética obtenida por recombinación del DNA está al alcance de todos, con mejores resultados.

Las acciones de la insulina son múltiples, muchas de estas acciones se efectúan en segundos, sugiriendo que el efecto se lleva a cabo sobre mediadores existentes en la membrana o en el citoplasma (efectos post traduccionales), mientras que otros requieren de horas para manifestarse, sugiriendo por lo tanto, un efecto en la transcripción y en la síntesis de proteína. No obstante todos los avances que se han hecho desde 1921, las señales por las cuales desencadena sus efectos aún son desconocidos. El paso inicial de sus acciones biológicas requiere de la unión con un receptor membranal. El receptor de la insulina es una glicoproteína tetramera constituida por dos unidades denominadas alfa, localizadas en la parte externa de la membrana, a las cuales se une la insulina y dos subunidades beta que penetran la membrana plasmática y que poseen en si mismas actividad catalítica de tirosina cinasa. La unión de la insulina con las subunidades alfa desencadena una serie de autofosforilaciones de las porciones intracelulares de las cadenas beta. Estas autofosforilaciones desencadenan a su vez una cascada de fosforilaciones de tirosina y serina de diversas proteínas citoplasmáticas. En 1991, fue identificada una proteína citoplasmática denominada IRS-1 (insuline receptor substrate 1).

Durante muchos años fue conocido el hecho de que en algunas células, como las musculares y las adiposas, la insulina potenciaba la entrada del azúcar, en tanto que en otras el efecto insulínico no era aparente, sugiriendo la existencia de diferentes transportadores de glucosa. Gracias a las técnicas de clonación, han sido identificados seis diferentes transportadores de glucosa, codificados por diferentes genes y localizados en diferentes cromosomas, en el humano. Entre estos transportadores de glucosa, el denominado GLUT4 es el responsable de la incorporación de glucosa en el tejido adiposo y en los músculos estriado y cardiaco. GLUT4 se localiza tanto en cara externa de la membrana plasmática, como en el interior de la célula, asociado a vesículas membranales (endosomas). La velocidad del transporte de la glucosa depende del número de transportadores presentes en la superficie celular.

Considerando el mecanismo de transporte de glucosa del transportador GLUT4, existen varias hipótesis que podrían explicar la disminución del transporte observada en los pacientes diabéticos:

1. Disminución en el número de transportadores.
2. Incapacidad de los transportadores localizados intracelularmente de traslocar en respuesta a la insulina.
3. Función transportadora dañada.

DOSIS

Hay múltiples esquemas basados también en los tipos de insulina que se manejan. Aquí en nuestro medio hemos utilizado el esquema denominado de los dos tercios y que opera con insulina regular, cristalina o rápida y la insulina NPH.

El esquema de los dos tercios se denomina así porque la dosis total, o sea 0,5 unidad a 1.2 unidad por kilo de peso, día, se divide en dos tercios que se aplicaran por la mañana y un tercio que se aplicará en la horas de la tarde. Los dos tercios que se aplican por la mañana se subdividen en dos tercios de NPH y un tercio de cristalina, regular o rápida. El tercio que se aplica en las horas de la tarde se subdivide a su vez en dos tercios de NPH y un tercio de cristalina, regular o rápida. En ocasiones la cantidad para utilizar en la tarde no permite hacer subdivisiones y en esas circunstancias toda la cantidad a utilizar se hace en base de NPH.

Las dosis que se han mencionado pueden sufrir modificaciones, especialmente en la pubertad cuando la dosis total puede ser de 1.5 unidad por kilo día.

Hoy existe en nuestro medio una nueva insulina. Se conoce con el nombre de HUMALOG (insulina lispro). Su aplicación en el paciente pediátrico todavía no está debidamente recomendada.

Algunos investigadores han preconizado el uso de pequeñas dosis de ciclosporina como para prolongar “el período de luna de miel”. El uso de este tipo de medicamentos tiene sus reservas en el paciente pediátrico.

PLAN ALIMENTICIO

Durante mucho tiempo se ha utilizado la palabra dieta en el manejo del niño o adolescente diabético, con el agravante que se le agrega el término de “hipoglúcida”. Los profesores P. Royer y H. Lestradet de Paris en 1958, publicaron su libro MANEJO DE LA DIABETES CON REGIMEN LIBRE. Impulsaron la tesis de cambiar la palabra DIETA por Plan Alimenticio, o Régimen Alimenticio, para quitarle ese cariz de restricciones o severidad que configura la palabra dieta. Además establecieron que el plan alimenticio o nutricional tenía que ser sencillo y comprensible. No se debe insistir en cosas especiales, no se deben pesar los alimentos. Es la dietista nutricionista quien va a indicar las pautas y con base en su criterio científico dirá qué es lo

que se debe comer, teniendo en cuenta las condiciones socio económicas de cada paciente. El plan alimenticio tiene que ser flexible, con acciones de cambio y de calidad de los alimentos. Si hay problemas y tropiezos se tiene que ofrecer la ayuda necesaria y correspondiente. Se debe respetar la personalidad del niño, sus patrones económicos y culturales. Se debe integrar a toda la familia, pero sin caer en complacencias perjudiciales que llevan a menudo a hiperglicemias innecesarias. Hay que recordar que las hiperglicemias no tienen fines de semana, que no descansan, ni toma vacaciones.

Hoy en día no se puede hablar de dieta hipoglúcida porque el plan alimenticio de un paciente diabético es igual a la de cualquier niño en cuanto a los porcentaje de los hidratos de carbono, o sea 55%, las grasas 30% y las proteínas 15%. La dietista es quien va a indicar finalmente qué tipo de alimentos, cantidades y calidades debe recibir el paciente. Ella o él, según las circunstancias, dirán qué es lo adecuado sin oscilaciones bruscas, sin contratiempos familiares, ajustando todo a una buena armonía hogareña que nos permita tener la certeza de un buen desarrollo del paciente.

EJERCICIO

En el niño diabético el ejercicio es una parte del plan integral y no sólo una diversión y entretenimiento. Tiene como efecto directo aumentar la captación de glucosa por el músculo en una forma independiente de la insulina y reduce la liberación hepática, aumenta la sensación de bienestar, mejora y preserva el funcionamiento cardiovascular, tiende a disminuir la tensión arterial y aumenta la capacidad de trabajo del corazón. El ejercicio debe realizarse de acuerdo a la edad del paciente, grado de control metabólico, dieta, dosis y momentos de administración de la insulina. El ejercicio debe ser dinámico. No se deben practicar deportes que pongan en peligro la vida del paciente (clavados, pesca submarina). La frecuencia del ejercicio debe ser diaria.

PROGRAMAS DE CONTROL Y SEGUIMIENTO

En donde se han puesto en práctica han sido muy favorables. Nuestra experiencia de 17 años de fundado el Programa ha obtenido un mínimo de hospitalizaciones, un control más seguro, un acercamiento de tipo familiar y social.

RECOMENDACIONES IMPORTANTES PARA APLICAR LA INSULINA Y CUIDADOS GENERALES

1. Sacar la Insulina de la nevera, agitar suavemente la NPH.
2. Envasar en una sola jeringa, primero se envasa la regular o cristalina y luego la NPH, se aplican mezcladas. Hay que hacer una buena asepsia o limpieza de las tapas de los frascos.
3. Utilizar dos agujas, una hipodérmica para envasar la Insulina, luego se cambia por la pequeña para inyectar al niño.
4. Limpiar muy bien el sitio de aplicación, con algodones y alcohol.
5. Rotar el sitio de aplicación de la Insulina (brazos, muslos, abdomen, cadera).
6. La inyección de Insulina es siempre subcutánea.
7. Guardar los frascos de Insulina en la puerta de la nevera, nunca en el congelador.
8. Utilizar preferiblemente agujas desechables.
9. Debe hacer ejercicio diariamente.
10. Evitar las heridas, que son difíciles de curar, en estos niños.
11. Baño diario, pies secos, limpios, protegidos.
12. Evitar infecciones e ir al médico si éstas se presentan.
13. Dar la alimentación indicada por la nutricionista.
14. Proporcionarle un ambiente sano y tranquilo.
15. Dar un trato igual a los demás niños.

BIBLIOGRAFÍA

1. BALTHAZAR G.V. Diabetes Mellitus. En: Correa J.A.; Gómez J.F.; Posada R. Fundamentos de Pediatría. Tomo III. Corporación para la Investigación Biológica CIB, pág. 1557-1571, 1999.
2. BOITAR C; TIMSIT J. Diabetes Mellitus and autoimmunity. Ann-Endocrinol-Paris. 1990;51(3-4):119-22.
3. COSTA B., RICHART C. Evaluation of a program for the care of the diabetic. A 40-month Continuity study. Med-Clin-Barc. 1991 Jun 15;97(3):89-95.
4. DAHIQUIST GG; BLOM LG; PERSSON et al. Dietary factors and the risk of developing insulin dependent diabetes in childhood. BMJ. 1990, May 19; 300(6735): 1302-6.
5. DENEMAN D. Glycated Hemoglobin in the assessment of diabetes control. The Endocrinologist. William & Wilkins 1994;4(1):33-34.
6. DESCHAMPS I; KHALIL I; BERESSI JP. New data concerning the etiology of insulin dependent diabetes. Ann Pediat Paris. 1991 Apr: 38(4):205-10.
7. DIABETES MELLITUS, Ninth Edition. Medical Profession by Lilly Research Laboratories. Indianapolis, Indiana, 1988.
8. DIABETES MELLITUS. Diagnóstico y tratamiento. O, Charles Olson. Ed. Científica, México, D.F., 1986.
9. FERNANDEZ M. C. Biología Molecular de la Diabetes. Rev. Endocrinol y Nut julio, septiembre 1996; 4-3.
10. INSULIN-MIMETIC EFFECTS OF VANADATE. Possible implications for future treatment of diabetes. SHECHTER – Y. Diabetes 1990 Jan(1): 1-5.
11. J. CLIN ENDOCRINOL. METAB 81. Diciembre 1996; 1846-1851.
12. LIMITED DURATION OF REMISSION OF INSULIN DEPENDENCY IN CHILDREN WITH RECENT OVERT TYPE I DIABETES TREATED WITH

LOW-DOSE CYCLOSPORIN. Bougneres PF; Landais P; Boisson C. Diabetes. 1990. Oct. 39(10) 1264-72.

13. REPORT OF THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASIFICACION OF DIABETES MELLITUS. Diabetes Care, Julio 1997 20:7:1183-1197.