

## Estado actual de la diabetes

### Diabetes mellitus-arengungo egoera

M. Oyarzábal, M. Chueca

Unidad de Endocrinología Pediátrica.  
Hospital «Virgen del Camino». Pamplona.  
Servicio Navarro de Salud. Osasunbidea.

Correspondencia: M. Oyarzábal. C/ Esquiroz  
20, 8º D, 31007 Pamplona.

#### RESUMEN

La diabetes infanto-juvenil es, posiblemente, la enfermedad crónica más frecuente e importante en la edad pediátrica y de la adolescencia. En este trabajo los autores revisan los conceptos actuales, aspectos del tratamiento y el autocontrol; sin duda, las graves, frecuentes y tempranas complicaciones (retinopatía, insuficiencia renal, etc.), constituyen un problema sanitario sumamente grave. Su incidencia está claramente en aumento en los países occidentales y también en nuestro medio. Su debut es, en general, brusco y hoy en día debuta en forma grave de cetoacidosis diabética.

El autocontrol es la clave del tratamiento: implica que el paciente y su familia tengan los conocimientos técnicos y prácticos necesarios para el manejo de la enfermedad (realización de la glucemia, administración de insulina, alimentación, ejercicio y actuación ante situaciones especiales como la hipoglucemia).

Recalamos el aspecto de la educación diabetológica que es el soporte imprescindible para el equipo pediátrico-diabetológico debe suministrar al paciente, familia, amigos y, de forma especial, al colegio. Esta educación deberá iniciarse al debut y continuarse periódicamente. Asimismo, se indican las normas a seguir ante situaciones prácticas que el pediatra responsable del niño, en contacto con el pediatra-diabetólogo, debe conocer para actuar ante las enfermedades pediátricas habituales y sus complicaciones agudas.

Las expectativas futuras de actuación en la diabetes se contemplan sobre la inmunomodulación y los trasplantes de células beta. El buen control metabólico supone hoy en día ya un logro evidente (DCCT) en la disminución y retraso de las complicaciones vasculares.

#### PALABRAS CLAVE

Diabetes infanto-juvenil. Insulina. Autocontrol. Complicaciones. DCCT.

#### INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad que se conoce desde la antigüedad. La primera descripción de sus síntomas se encuentra en el Papiro de Ebers que data del 1.500 a. de C.

La diabetes tipo I es un trastorno metabólico complejo debido al déficit de insulina secundario a la destrucción de las células beta del páncreas. Actualmente, a pesar de algunos aspectos críticos, es internacionalmente aceptada y de gran utilidad la clasificación propuesta por la OMS<sup>(1)</sup> en 1985 (Tabla I).

Es la endocrinopatía más frecuente en la edad pediátrica, aunque su incidencia varía según los diferentes países y etnias, encontrándose resultados muy dispares que van desde 0,9 en Japón a 38/100.000 habitantes en Finlandia<sup>(2)</sup> (Fig. 1). En Navarra<sup>(3)</sup> la incidencia es de 9 niños por cada 100.000 habitantes (durante el período de tiempo 1975-1991 y en niños de 0-17 años). En el grupo de edad de 10-14 años la incidencia asciende a 9,54/100.000 habitantes. En Vizcaya<sup>(4)</sup> la incidencia es menor y va aumentando progresivamente desde 3,13/100.000 en el año 1977 hasta 8,97 en los años 1990-1991. En Cataluña<sup>(5)</sup> las tasas de incidencia son ligeramente inferiores a las nuestras si comparamos los mismos períodos de tiempo y grupos de edad (11,5/100.000 vs 14,64/100.000 durante los años 1985-1988 en niños de 0-14 años). En el mismo grupo de edad y prácticamente en el mismo período de estudio en Madrid encuentran una incidencia de 11,3/100.000 habitantes. En la región de Aquitania (Francia), próxima a Navarra, la incidencia se cifra en 8,6/100.000 habitantes<sup>(6)</sup> en menores de 20 años de edad; y en el norte de Italia, una región de la mis-

**TABLA I. CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES**

- A. Formas clínicas
  - Diabetes mellitus tipo I o insulino dependiente (DMID)
  - Diabetes mellitus tipo II o no insulino dependiente (DMNID)
    - a) Asociada a obesidad
    - b) No asociada a obesidad
  - Diabetes mellitus asociada a ciertas condiciones o síndromes genéticos
  - Tolerancia disminuida a la glucosa (TDG)
    - a) No obesos
    - b) Obesos
    - c) Asociada a determinadas enfermedades y síndromes
  - Diabetes gestacional
- B. Diabetes mellitus relacionada con la malnutrición (DMRM)
- C. Formas subclínicas o situaciones de riesgo estadístico
  - Anomalia previa de la tolerancia a la glucosa (PreATG)
  - Anomalia potencial de la tolerancia a la glucosa (PotATG)

**ETIOPATOGENIA**

La diabetes tipo I es una enfermedad autoinmune que cursa con una destrucción de las células productoras de insulina. Los aspectos fisiopatológicos son objeto de otro trabajo publicado en este Boletín (L. Castañón y cols.). La hipótesis más aceptada sobre la historia natural de la enfermedad es la siguiente: sobre una persona genéticamente predispuesta actuarían uno o varios factores desencadenantes desconocidos (dieta, virus u otros) que ponen en marcha una respuesta autoinmune que destruye selectiva y progresivamente las células beta. Por esto decimos que es una enfermedad autoinmune, ya que la diabetes es el resultado de un proceso autoinmune lento y progresivo que tiene como diana las células beta de los islotes pancreáticos y que puede establecerse durante años, con el resultado final de la destrucción de todas las células. Este proceso es silente clínicamente hasta que se ha destruido aproximadamente el 90% de la masa beta insular, momento en el que aparece la sintomatología o, lo que es lo mismo, la enfermedad con sus características clínicas.

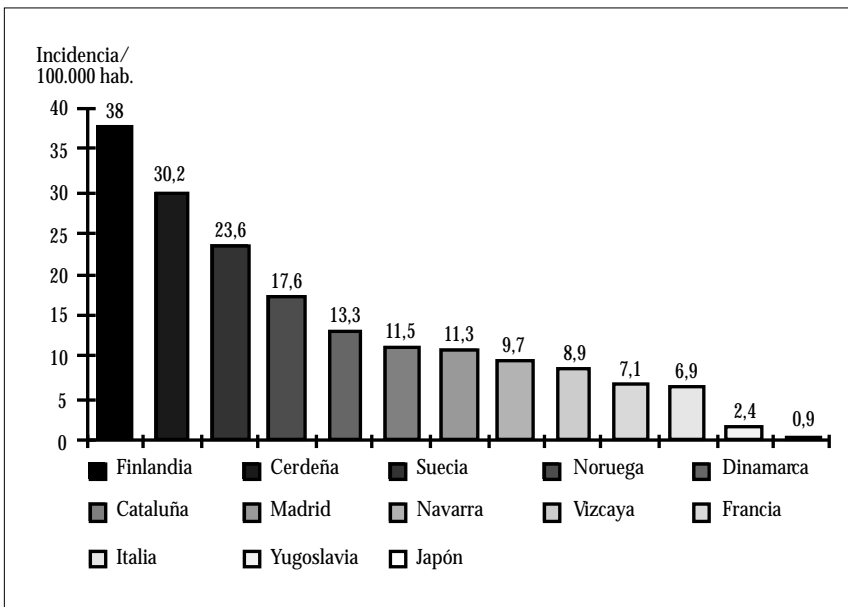


Figura 1. Incidencia de diabetes tipo I en el mundo.

ma latitud que Navarra, la incidencia fue de 11,6/100.000 habitantes para el mismo intervalo de edad<sup>(7)</sup>.

Teniendo en cuenta el resultado de la incidencia de diabetes en Navarra, podemos decir que aunque sigue siendo bastante más baja que la reportada en los estudios de Noruega, Suecia y Finlandia, pero más alta que la que muestran otros países me-

diterráneos (Francia e Italia) y próxima a la de Holanda, no se cumple el conocido gradiente Norte-Sur de la enfermedad.

Existe un aumento significativo en la incidencia anual de diabetes a lo largo de los años, corroborado por diversos autores. La edad de máxima presentación de la diabetes tipo I es en el grupo de 10-14 años, tanto en varones como en mujeres.

**CLÍNICA AL DEBUT**

El déficit de insulina va a condicionar unas alteraciones metabólicas muy importantes: disminución de la lipogénesis, proteogénesis y glucogenosíntesis y, por otro lado, la elevación de hormonas contrainsulares (adrenalina, glucagón, ...) producen un estado de hipercatabolismo (proteólisis, lipólisis, glucogenólisis); en definitiva, todo esto condiciona *hiperglucemia*, *glucosuria* y *ce-tonuria*.

La sintomatología de la diabetes (Fig. 2) va a estar relacionada con estas alteraciones metabólicas y la *tríada clásica* está compuesta por *poliuria* (orina muy abundante por la diuresis osmótica debido a la

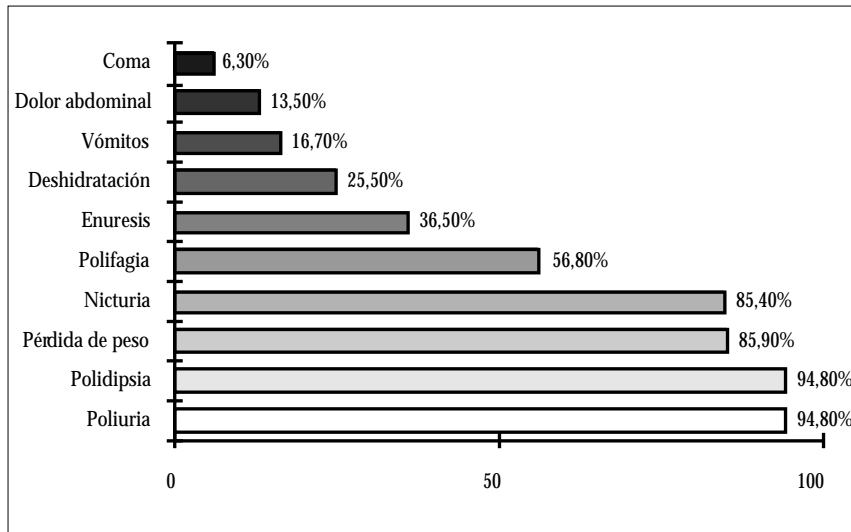


Figura 2. Porcentaje de síntomas al debut de la diabetes. M. Chueca (Tesis Doctoral. Universidad de Zaragoza 1994).

TABLA II. CARACTERÍSTICAS DE LAS PRINCIPALES INSULINAS UTILIZADAS EN EL NIÑO

Tipo/Nombre	Curva de acción aproximada			
	Presentación	Inicio efecto	Máxima acción	Duración
<i>Rápida</i>				
Actrapid	40 y 100 UI/cc	30 minutos	1-3 horas	6-8 horas
Humulina regular	40 y 100 UI/cc	30 minutos	2-4 horas	5-7 horas
<i>Intermedia</i>				
Humulina NPH	40 y 100 UI/cc	1-1,5 horas	2-8 horas	14-16 horas
Insulatard	40 UI/cc	1-2 horas	4-8 horas	16-18 horas
Monotard	40 UI/cc	2,5-3 horas	6-14 horas	16-20 horas
<i>Lenta</i>				
Humulina	40 UI/cc	2,5-3 horas	6-12 horas	18-20 horas

Presentación de 100 UI se emplean en dispositivos precargados o cartuchos para sistemas de plumas o autocontrol.

glucosuria); esta poliuria determina un aumento de la osmolaridad en plasma que estimula el centro de la sed y lleva al paciente a beber mucho (*polidipsia*) la *polifagia* produce por la disminución de la concentración intracelular de glucosa que estimula el centro hipotalámico del hambre. A pesar de comer mucho, el paciente adelgaza por la situación de hipercatabolismo mantenida. Lo habitual es que estos síntomas que preceden al diagnóstico sean breves (entre 2-4 semanas). En los niños la polifagia no es un síntoma obligado.

Aún hoy en día entre un 20-40% de los niños presentan cetoacidosis en el diagnóstico, y estas cifras no han mejorado en nuestro estudio en el último tiempo<sup>(6)</sup>.

Varias semanas después del diagnóstico muchos pacientes desarrollan un período de remisión parcial que obliga a reducir la dosis de insulina a menos de 0,25 U/kg/día; es la llamada «*fase de remisión o luna de miel*» Es hacia el tercer-cuarto mes de evolución cuando se observan las necesidades de insulina más bajas. La remisión es tanto más frecuente cuanto mayor es el

niño y sobreviene raramente cuando el comienzo de la enfermedad ocurre antes de la edad escolar. Pero posterior e inevitablemente, hasta el momento actual, la secreción endógena de insulina disminuye llegando a una deficiencia total en los siguientes meses o años.

#### OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

1. Mantener una calidad de vida lo más semejante a un niño de su edad.
2. Reducir las graves complicaciones crónicas (microangiopatía o macroangiopatía).
3. Prevenir o minimizar el riesgo de hipoglucemia grave y sus consecuencias.
4. Conseguir un control metabólico óptimo, clave para evitar y/o retrasar las complicaciones.
5. Garantizar un crecimiento y desarrollo adecuados en esta edad pediátrica.

#### TRATAMIENTO

Este se compone de *insulina* que es la hormona deficitaria, *dieta*, *ejercicio* y *educación diabetológica* como clave para un

correcto autocontrol.

#### 1. Insulina

El primer objetivo del tratamiento insulínico es obtener glucemias próximas a la normalidad evitando las hipoglucemias. Para ello hay que aportar la insulina de manera que controle la glucemia de un modo semejante a lo que ocurre en un sujeto no diabético. Esto es difícil de conseguir con las insulinas que existen en la actualidad<sup>(9)</sup>. Las características de sus perfiles de acción (inicio del efecto, máxima efectividad y duración del mismo) figuran en la Tabla II.

El descubrimiento de la insulina fue hace ahora 75 años por Banting y Best. En la actualidad se utilizan insulinas humanas preparadas con técnicas de ADN recombinante (anteriormente eran insulinas porcinas o bovinas).

**Nuevas insulinas.** En los últimos años se han conseguido, mediante pequeñas modificaciones en las cadenas de aminoácidos de la insulina, una serie de análogos de insulina<sup>(10)</sup>. Estas moléculas, químicamente estables, son capaces de interrelacionar con el receptor de la insulina y mantener su mismo poder hipoglucemiante sin aumentar su capacidad inmunogénica. Hoy en día existen análogos de acción rápida, con perfiles diferentes a la insulina regular y de acción prolongada (éstos no se han demostrado aún aplicables a la práctica clínica). *Los análogos de insulina de acción rápida* tienen un inicio de efecto inferior a la media hora y una duración de 4 horas, por lo que remedan más en su comportamiento la secreción endógena de insulina. El actual disponible es Lys (B28)-Pro (B29), obtenido por modificación de la secuencia de prolina y lisina de dicha cadena. Tras su inyección subcutánea su transformación en monómeros se acelera, por lo que su paso a sangre se facilita y su inicio de acción es mucho más precoz y acentuado en comparación con la insulina regular. Esta propiedad haría más cómodo el tratamiento al poder inyectarse inmediatamente antes de las comidas y controlar posiblemente mejor el pico glucémico postingesta. La Lys-Pro es una formulación de insulina que próximamente se va a comercializar.

Para un *tratamiento intensivo insulínico* se precisa el uso de frecuentes controles glucémicos, la administración de múltiples dosis de insulina junto al aporte de dos formas adicionales de suplementos de insulina: anticipatorios (ante comidas extras) o compensatorios (ante hiperglucemias) que son los más frecuentes.

**Pautas de insulina.** Las necesidades totales de insulina van a oscilar entre 0,5-1,5 UI/kg/día, en régimen de 2-3 inyecciones al día o incluso 4 o más si se precisa. Las dosis más altas y su frecuencia mayor se van a utilizar en la pubertad (que constituye un tiempo de la vida en la que el control va a influir mucho en el futuro), por presentar en esta etapa incremento de factores contrainsulares (HGH) y mayor resistencia insulínica. En los niños menores de 5 años las necesidades son muy variables y las pautas, en general, son de 2 inyecciones.

- a) *En la fase de remisión* utiliza la pauta de dos dosis de insulina NPH (60% mañana-40% noche) a 0,3 UI/kg/día.
- b) *Cuando el paciente va perdiendo su secreción residual* administrarán dos dosis de insulina NPH + Regular (a 0,5 UI/kg/día) con una proporción de 90/10, 80/20, 70/30 según las necesidades de glucemia posprandial, y utilizando suplementos de insulina regular preprandiales si se precisaran.
- c) Si no se consigue controlar la glucemia de antes de la cena y precisa una dosis de 0,5 UI/kg/día o superior hay que administrar la insulina en tres dosis distribuidas antes del desayuno, comida y cena siguiendo alguna de las pautas siguientes:

Desayuno	Comida	Cena	Postcena
R+NPH	R	NPH	
R+NPH	R	R+NPH	
R+NPH	R+NPH	R+NPH	
R+NPH	R+NPH	R	NPH

*R=insulina regular; NPH=insulina NPH*

- d) En caso de necesitar dosis altas (1-1,5 UI/kg/día) y/o existan dificultades en el control metabólico se puede utilizar la pauta de 4 inyecciones de insulina como en el apartado anterior o administrar insulina rápida antes del desayuno, comida y cena y una cuarta dosis de NPH a la hora de acostarse.

**TABLA III. FACTORES QUE AFECTAN A LA BIODISPONIBILIDAD DE INSULINA**

1. Regímenes de insulina y dosificaciones
2. Modificaciones de la absorción de insulina
  - Lugar de inyección y profundidad
  - Técnicas y factores locales
3. Inhibidores de la acción de insulina
  - Anticuerpos antiinsulina
  - Factores de estrés
4. Ejercicio

*Travis y Jonhson 1987<sup>(2)</sup> (modificado)*

Debemos tener en cuenta que cada paciente tiene su pauta adecuada; que la frecuencia de dosis va aumentando con la edad y sobre todo en la pubertad y que ésta debe ser necesaria para obtener el mejor control metabólico posible. No obstante, cada paciente debe ser valorado en su control y su capacidad para llevar régimen de múltiples inyecciones.

La absorción de la insulina puede verse modificada por un número considerable de elementos que se citan en la Tabla III.

Cuando enseñamos al paciente diabético hay que orientarle y darle una escala móvil e individualizada para el ajuste de la dosis de insulina según el nivel de glucemia, pero advirtiéndole que esta escala puede cambiar según el ejercicio, la ingesta o la evolución de la diabetes. Además, se precisa inculcar la necesidad de mantener un horario para las comidas con un aporte semejante de hidratos de carbono en las diferentes ingestas de cada día, así como la realización de ejercicio regular y procurar una estabilidad psicosocial. Las claves para el éxito de la insulino terapia se enumeran en la Tabla IV.

Pocas enfermedades, si es que existe alguna, requieren tal capacidad de autocuidado intensivo y prolongado y es una obligación del pediatra-diabetólogo y del resto

TABLA IV. CLAVES PARA EL ÉXITO EN INSULINOTERAPIA

1. Relativa estabilidad en otros factores del tratamiento (dieta, situaciones de estrés, ejercicio)
2. Régimen insulínico adecuado: individualizado
3. Realización frecuente de glucemias capilares en casa
4. Paciente/familia de acuerdo en relación a:
  - Metas a conseguir
  - Comprender y emplear el patrón de control
  - Algoritmos para modificar la dosis de insulina
5. Paciente/familia en disposición de tomar la responsabilidad de afrontar la diabetes

*Modificado Travis y Jonhson 1987.*

TABLA V. RECOMENDACIONES NUTRICIONALES PARA NIÑOS/ADOLESCENTES CON DMID

Energía	Adecuada para mantener un peso y una talla normales
Grasas	30% de la energía total AGS < 10% AGP < 10% AGM > 10% Colesterol total < 300 mg/día
Proteínas	15% de la energía total
Carbohidratos	50-60% de la energía total Preferible: alimentos ricos en fibra soluble y con bajo índice glucémico

*AGS, AGP, AGM: ácidos grasos saturados, poliinsaturados, monoinsaturados.*

del equipo el ofrecer todo el apoyo e información necesarios para poderlo obtener.

## 2. Dieta

La alimentación constituye una parte fundamental del tratamiento de la diabetes y condiciona en gran medida la calidad del control glucémico. La actitud general propuesta en la actualidad persigue como fin primordial satisfacer las necesidades nutricionales del niño manteniendo el buen control metabólico y garantizar un crecimiento normal. Por ello, todo régimen debe incluir dos fundamentos imprescindibles: 1)

llegar a conocer adecuadamente el impacto que ciertos alimentos tienen sobre la glucemia, «el índice glucémico»<sup>(13)</sup>, y 2) educar suficientemente al niño y a la familia para conseguir la aceptación sin reservas de que estos cuidados alimentarios son imprescindibles para el buen tratamiento de la enfermedad.

Las recomendaciones nutricionales para niños y adolescentes con diabetes quedan reflejadas en la tabla V.

La dieta de todo niño diabético debe consistir en 6 tomas diarias, teniendo en cuenta que: 1) las comidas deberán realizarse de forma regular y con horario adecuado a las inyecciones de insulina; 2) se de-

be evitar la ingesta de comidas extras que no sean necesarias; 3) hay que utilizar carbohidratos complejos más que azúcares simples, los alimentos deben contener fibra soluble y bajo índice glucémico; 4) las tomas deben estar compuestas por carbohidratos, grasa y proteínas para evitar los incrementos de la glucemia posprandial y cada comida debe comprender diversos tipos de alimentos. Es importante la confección de la dieta; en cuanto a calorías, se preconiza un aporte calórico base de 1.000 calorías el primer año de vida, incrementando 100 calorías por año hasta los 14 años, que precisarán 2.400 calorías. En las niñas púberes no administrar más de 2.000 calorías. La distribución de hidratos de carbono se hace por raciones para facilitar la confección de la dieta. Cada ración se hace equivalente a 10 g de hidratos de carbono (cantidad de alimento que contienen 10 g de H de C); por ejemplo, 20 g de pan son una ración y 200 cc de leche también son una ración. La distribución total de hidratos de carbono a lo largo del día se hace en 5 ó 6 tomas, dependiendo del régimen de vida y de la insulinoterapia. Lo importante es la regularidad en la dieta en cuanto a la cantidad de hidratos de carbono ingeridos diariamente en cada toma:

10% Desayuno	20% Almuerzo
30% Comida	10% Merienda
20% Cena	10% Recena

En cuanto a los lípidos en la dieta, y debido a que el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular entre los sujetos diabéticos es elevado, se debe recomendar una dieta restringida en grasas totales y colesterol. Las grasas no deben aportar más del 35% de las necesidades calóricas y menos de 300 mg de colesterol al día.

La alimentación del niño diabético no debe diferir mucho de la alimentación del niño sano (salvo las indicaciones arriba realizadas). Se debe integrar a la familia, amigos y colegio en estas normas alimentarias.

En situaciones extras de la vida diaria (cumpleaños, celebraciones, etc.) se debe flexibilizar la alimentación evitando que el niño-adolescente diabético se sienta discriminado. La utilización de pequeñas dosis suplementarias de insulina regular previas a estas ingestas extras permiten mantener un adecuado control glucémico, garantizando una actividad normal, social y emocional en su vida.

### 3. Ejercicio

El ejercicio, como ya hemos mencionado, forma parte del tratamiento y por ello el diabético puede y debe hacer deporte; es más, éste debe formar parte habitual de la vida del niño o adolescente. Se debe procurar que sea frecuente, habitual, no excesivamente prolongado, divertido y, a ser posible, planificado y en grupo. Siempre que vaya a hacer ejercicio, el diabético debe tener en cuenta los cambios que ese día debe hacer en su insulina y en el régimen alimenticio y si el ejercicio se ha prolongado inadecuadamente se debe prestar especial atención al control glucémico postejercicio por el riesgo de hipoglucemias tardías, incluso varias horas más tarde (no olvidar la noche). Debe inyectarse la insulina en una zona que sea la que menos vaya a utilizar en dicho ejercicio.

El ejercicio físico ejerce los siguientes efectos: mejora la sensibilidad a la insulina, el grado de control metabólico, el perfil lipídico y la tensión arterial, mejora la capacidad de esfuerzo, la imagen corporal y, en definitiva, produce una mejoría psicológica.

Para conseguir que este ejercicio sea eficaz es necesario que se realice con regularidad en cuanto a intensidad y horario y que sea de baja resistencia o aeróbico, lo que favorece la circulación sanguínea periférica mejorando la oxigenación y nutrición celular.

Sin embargo, si el control no es satisfactorio, la práctica del ejercicio implica ciertos riesgos como un incremento de hipoglucemias tardías y un empeoramiento de la glucemia y de la cetosis, sobre todo cuando no existe la debida insulinización.

En el diabético *correctamente insulinizado*, durante el ejercicio la utilización secuencial de los sustratos energéticos sería similar a la del sujeto no diabético. Aunque no existen diferencias en la producción de glucosa hepática entre ambas poblaciones, en el diabético la gluconeogénesis es tres veces superior y es evidente la menor capacidad oxidativa de la glucosa por el músculo, debido probablemente a una disminución de enzimas mitocondriales. Ello conduciría, en un intento de mecanismo compensatorio, a un aumento en la captación y utilización de los ácidos grasos por el músculo durante el ejercicio. Se podría afirmar que el metabolismo lipídico como fuente de energía es más importante en el diabético que en el resto de la población. En el adolescente diabético se ha demostrado que el efecto beneficioso del esfuerzo muscular sobre la velocidad de desaparición de la glucosa sanguínea depende del estado de insulinización. Por lo tanto *«es imprescindible cuando se vaya a realizar un ejercicio que el nivel de insulinemia sea adecuado»*.

En el diabético que está *sobreinsulinizado* el ejercicio va a determinar un riesgo notable de hipoglucemia, y en el *escasamente insulinizado* el ejercicio puede provocar aumento de la glucemia por estimulación de la producción hepática y una menor utilización periférica. Además, la presencia de hormonas contrarreguladoras produce un exceso de cuerpos cetónicos.

Algunos deportes deben desaconsejarse, en concreto aquellos en que una posible hipoglucemia en el curso de su práctica pueda desencadenar un accidente, como la escalada, por ejemplo.

### 4. Autocontrol

Es la clave del tratamiento. La diabetes es la única enfermedad, posiblemente, en la que el diabético y su familia se constituyen en *«auténticos médicos»* de su vida diaria. Pero esto no es factible si el equipo diabetológico pediátrico no garantiza la educación, acceso y soporte para ello. El autocontrol consiste en la valoración y actuación que el propio paciente y/o su familia hace de su diabetes, lo que conlleva que él mismo y su familia puedan ser autónomos en su manejo (realización de análisis, autoinyección, etc.). Todo diabético debe disponer en su domicilio de aparatos de medición de glucosa (reflectómetro); su fiabilidad y sencillez de manejo cuando son utilizados correctamente los hace imprescindibles. Las tiras reactivas para su utilización no deben faltarle nunca al diabético y no se debe restringir su suministro.

Las determinaciones en orina (glucosuria y cetonuria) son fáciles y orientan en el caso de la glucosuria sobre los niveles de glucemia previos; la determinación de cetonuria se debe practicar siempre que la glucemia sea superior a 250 mg/dl y ante cualquier proceso infeccioso o enfermedad intercurrente.

Para lograr un buen control de la diabetes es necesario que exista un equilibrio entre alimentación, ejercicio físico e insulina. El paciente para conseguir este equilibrio, en la práctica, se tiene que realizar unas determinaciones analíticas (sangre y orina), debe saber interpretar los resultados y actuar en consecuencia tanto en la autodosificación de la insulina como en el reparto de hidratos de carbono y el ejercicio a realizar. Todo esto exige una enseñanza tanto teórica como práctica, que se realiza no sólo cuando el paciente está ingresado, al inicio de la enfermedad, sino que se debe recordar y actualizar periódicamente. Esta formación diabetológica ha de estar adaptada

TABLA VI. CAUSAS DE HIPOGLUCEMIA

1. Aumento de insulina circulante
• Error en la administración de insulina
• Aumento de absorción rápida de insulina desde los depósitos
2. Causa alimentaria o dietética
• Ayuno prolongado
• Olvido de alguna ingesta
• Problema de absorción intestinal
3. Aumento de la utilización de la glucosa
• Ejercicio
4. Respuesta inadecuada del sistema glucorregulador
• Disfunción neuroendocrina
• Consumo de alcohol

a la edad del niño (obviamente cuando la enfermedad aparece antes de los tres años, la educación irá dirigida sólo a los padres) y al nivel familiar, y su contenido debe ser equiparable a los objetivos propios de la educación diabetológica así como corregir situaciones como hipoglucemias leves o moderadas.

#### COMPLICACIONES AGUDAS

La más frecuente y casi siempre inevitable es la hipoglucemia, en tanto que la cetoacidosis va a ser consecuencia de un mal control habitual de la enfermedad.

##### 1. Hipoglucemia

La hipoglucemia se puede definir como la glucemia en sangre menor de 40-50 mg/dl; sin embargo, algunos niños pueden tener esos valores sin presentar ninguna sintomatología (hipoglucemia asintomática) y otros, por el contrario, pueden tener síntomas de hipoglucemia con cifras de glucemia más elevadas. También puede darse el caso de pacientes que interpretan como hipoglucemia las sensaciones provocadas por el descenso rápido de la glucemia que

pasa de valores muy elevados a normales.

Las causas de hipoglucemia se enumeran en la Tabla VI.

Los síntomas van a derivar, unos en la repercusión de la falta de glucosa en el cerebro (neuroglucopénicos) y otros, los neurogénicos, producidos por los fenómenos hormonales contrarreguladores hiperglucemiantes.

La clínica de la hipoglucemia se clasifica en trastornos leves o moderados y graves. Los trastornos leves o moderados son los más frecuentes y varían mucho de unos niños a otros. Lo más habitual es que cada niño presente la misma sintomatología en los episodios (sensación de hambre, cefalea, astenia, sudoración, palidez y palpitaciones).

Las hipoglucemias nocturnas, muy frecuentes y debido a que suelen pasar desapercibidas, pueden dar lugar a la pérdida de sensibilidad posterior a la hipoglucemia y contribuir, por tanto, a la presentación de episodios graves sin previa sintomatología. La aparición de hiperglucemia matinal de repetición y cetonuria con dosis elevada de insulina o bien la existencia de cefalea al despertar podría orientarnos hacia la existencia de hipoglucemia nocturna.

Los trastornos graves pueden aparecer después de un trastorno moderado no re-

conocido o mal tratado y, más raramente, en forma brusca si la percepción de la hipoglucemia es deficiente. Esto ocurre cuando desaparecen los signos adrenérgicos acompañantes. Es posible llegar al estado de coma con degradación rápida de la conciencia y eventualmente convulsiones generalizadas.

Las hipoglucemias asintomáticas se han relacionado con los años de evolución de la diabetes y constituyen uno de los mayores factores de riesgo de hipoglucemia severa; su incidencia aumenta en pacientes que refieren antecedentes de hipoglucemia anterior sin sintomatología. Sabemos que las manifestaciones neurogénicas en respuesta al descenso de la glucemia se reducen después de un episodio de hipoglucemia anterior y que las pequeñas crisis de hipoglucemia anterior nocturna repetidas hacen perder la sensibilidad general a los fenómenos adrenérgicos<sup>(14)</sup>.

En cuanto al tratamiento de la hipoglucemia, es necesario administrar azúcares de absorción rápida y suprimir toda actividad física. Cuando se haya producido un trastorno severo habrá que administrarle glucagón i.m., si no se dispone del mismo, acudir a un hospital para tratarle con glucosa intravenosa. Lo más importante, sin embargo, es prevenir estos episodios analizando las causas y las circunstancias de los mismos. Todos los pacientes deben disponer en su casa de glucagón, cuya administración es sencilla y evita con frecuencia los ingresos hospitalarios.

##### 2. Cetoacidosis

Constituye la manifestación extrema de la falta de insulina y puede ser mortal.

No hay cetoacidosis sin causa desencadenante, por lo que siempre hay que buscarla. En cuanto a la etiología de la misma, pueden ser por un lado la interrupción de

la insulino terapia, bien voluntariamente o bien por error, y en segundo lugar un aumento brusco de las necesidades de insulina (secundario a una infección, por ejemplo), casi siempre en el contexto de un paciente con mal control metabólico y mal insulinizado<sup>(9)</sup>.

Los primeros signos de alarma de esta situación serían la reaparición de la sintomatología diabética del debut (poliuria, polidipsia, pérdida de peso, deshidratación). Clínicamente el aspecto de un paciente letárgico con hiperventilación, aliento afrutado y deshidratación suelen sugerirlo.

Los parámetros que se aceptan como definitivos de descompensación cetoacidótica son: hiperglucemia > 250 mg/dl, presencia de cetonemia y cetonuria, acidosis metabólica y deshidratación moderada-grave.

El tratamiento<sup>(15)</sup> consiste en la reposición de agua y electrolitos, corregir la acidosis, insulina de acción rápida en perfusión continua y cuando la glucemia sea inferior a 250 mg/dl aportaremos glucosa i.v.. Durante el tratamiento pueden surgir complicaciones y la más grave, aunque rara, es la aparición del edema cerebral.

#### COMPLICACIONES CRÓNICAS

Constituyen la auténtica «*espada de Damocles*» en la vida del diabético. A pesar del tratamiento sustitutivo con insulina, el equilibrio metabólico perfecto no se consigue y a lo largo de la evolución de la diabetes existe un gran riesgo de desarrollar complicaciones crónicas<sup>(16)</sup>, de instauración y gravedad variables, más temprana o más tardía (retinopatía, nefropatía, neuropatía y afectación macrovascular), que con frecuencia llegarán a afectar adversamente la calidad de vida individual y el número de años de vida futura; por ello es fundamental su prevención<sup>(17)</sup>.

### 1. Retinopatía

La retinopatía diabética constituye la complicación crónica más frecuente, la más precoz y aún la mayor causa de ceguera en los países desarrollados.

Clásicamente se divide en dos tipos: 1) no proliferativa (microaneurismas exudados y hemorragia) y 2) proliferativa (con formación de nuevos vasos).

El examen de la retina debe ser rutinario y anual; para el mismo pueden utilizarse la oftalmoscopia directa, la fotografía retiniana y la angiografía fluoresceíngica, siendo esta última el método más preciso para detectar los estadios iniciales de la retinopatía.

La existencia de lesiones retinianas se relaciona estrechamente con la duración de la enfermedad de tal manera que tras 10 años de evolución aproximadamente el 50% de los diabéticos tienen algún grado de retinopatía. También la edad del paciente, el sexo, el grado de control metabólico, la pubertad, la presión arterial y determinada carga genética van a influir en el desarrollo de la misma.

La retinopatía proliferativa ocurre muy rara vez antes de los 20 años. En cuanto a la forma de actuar ante este problema, en primer lugar hay que educar y motivar al niño-adolescente diabético para conseguir un estricto control metabólico que pueda retrasar el inicio de esta complicación o evitar su progresión. Hacer oftalmoscopia anual a todos los pacientes y, en caso de aparición de lesiones preproliferativas, fotocoagular en el momento más oportuno para evitar la progresión de las mismas.

### 2. Nefropatía diabética

Desde un punto de vista clínico podemos diferenciar tres estadios de evolución hacia la insuficiencia renal:

a) Microalbuminuria intermitente;

b) Nefropatía diabética incipiente (microalbuminuria persistente, HTA e hiperfiltración glomerular);

c) Nefropatía diabética establecida (proteinuria establecida).

En el programa de actuación y en cuanto a la prevención primaria, ésta empieza desde el primer momento del diagnóstico y su objetivo debe ser conseguir la ausencia de cualquier signo de nefropatía. La prevención secundaria debe ir encaminada a evitar la progresión de la microalbuminuria<sup>(18)</sup>.

En el momento del diagnóstico, y después anualmente, se deben medir la microalbuminuria y el GFR.

La primera medida de tratamiento ante la presencia de microalbuminuria aislada es mejorar el control metabólico, restringir la sal, restricción proteica, evitar el tabaquismo y, sobre todo, *controlar la tensión arterial*. Hoy en día está indicada la administración precoz de antihipertensores (inhibidores de la ECA), que parece que mejoran de forma clara y evidente la progresión a nefropatía.

### 3. La neuropatía diabética

Se puede presentar en forma de neuropatía periférica y neuropatía vegetativa.

a) **La neuropatía periférica** es una polineuropatía distal, lentamente progresiva y simétrica. Se manifiesta con síntomas de parestesias, disminución de la sensibilidad profunda y superficial y por déficit motores con amiotrofia. En la edad pediátrica estas formas no suelen darse y la presentación más habitual es la *subclínica* que se va a diagnosticar por estudios electrofisiológicos (estudio de las velocidades de conducción especialmente motora en ciático poplíteo externo y sensitiva distal del sural y mediano).

b) **La neuropatía vegetativa** es una forma



de polineuritis que afecta a la inervación autónoma, condicionando diversas alteraciones como hipotensión ortostática, taquicardia, arritmias, diarrea, pirosis, impotencia. Para su estudio se emplean diversos tests como los cardiovasculares (índice de Valsalva y la adaptación de la presión arterial y la frecuencia cardíaca en el paso de decúbito a ortostatismo), la adaptación de la pupila a la luz y la respuesta simpático-cutánea.

En el niño y adolescente diabético la neuropatía se debe diagnosticar mediante estos estudios electrofisiológicos, que permiten detectar alteraciones funcionales que pueden ser reversibles; éstas se deben realizar en el momento del debut y cada 5 años como mínimo a partir de los 10-12 años de edad del paciente.

#### LA MACROANGIOPATÍA DIABÉTICA

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en los diabéticos adultos. Sus manifestaciones más importantes son, además de la isquemia coronaria precoz, los accidentes cerebrovasculares y la arteritis de miembros inferiores. Para el desarrollo de la arterioesclerosis la «*diabetes en sí misma*» es un factor de riesgo que se potencia con el mal control glucémico además de otros factores como las *hiperlipemias*, la *HTA*, el *tabaco*, la obesidad y el sedentarismo, por lo que el control lipídico y de la tensión arterial constituyen un objetivo primordial en el tratamiento del niño-joven diabético y muy especialmente para aquellos que posean una mayor carga genética.

#### DCCT (DIABETES CONTROL AND COMPLICATION TRIAL)

Los resultados del estudio prospectivo

sobre la influencia del control glucémico en la aparición de complicaciones microvasculares en la diabetes (DCCT), hechos públicos en Las Vegas en 1993, pusieron de manifiesto la necesidad de un control estricto de la glucemia a partir del inicio de la pubertad para minimizar las complicaciones microvasculares y posteriormente la macroangiopatía<sup>(19)</sup>.

Para conseguir un control glucémico estricto se requiere un tratamiento intensivo individualizado. Esta terapia necesita algo más que la administración intensiva de insulina; precisa, además, una monitorización muy frecuente de las glucemias capilares con adaptación de la insulina de la dieta y del ejercicio, que son los pilares del tratamiento de la diabetes junto con la educación diabetológica que enseñe cómo debe realizarse el autocontrol al diabético o su familia. Esta educación diabetológica debe ser continuada con una constante motivación y soporte del paciente por parte del equipo diabetológico. Las enseñanzas del DCCT son un estímulo y exigencia para que todos los responsables sanitarios en la atención al niño y adolescente diabéticos se impliquen en conseguir el mejor control, adecuando las exigencias del mismo a las características de cada paciente, su colaboración y edad, debiendo aumentar esta exigencia en la edad puberal por el papel que la pubertad y el adecuado control metabólico juegan en el futuro de la diabetes.

#### ASPECTOS EDUCATIVOS Y PSICOLÓGICOS

La diabetes supone un reto importante para los niños que la padecen al igual que para sus padres, educadores y personal sanitario que se encargan de sus cuidados. Es importante tener en cuenta que el mantenimiento de un balance metabólico correcto, así como el desarrollo de un equilibrio psicológico adecuado, no deben ser crite-

rios excluyentes. Nos referimos al delicado equilibrio entre sobrecarga de controles, dieta restrictiva, ejercicio y una vida razonablemente normal equivalente a la de sus compañeros.

Al igual que cualquier otra enfermedad crónica, la diabetes puede alterar el proceso normal y dinámico del desarrollo del niño, pero tiene unas características peculiares: es una enfermedad invisible, es decir, sin afectación orgánica externa que la identifique como tal. Por esta razón, tanto para el niño como para su familia es difícil imaginar las consecuencias de un discontrol metabólico en un futuro no inmediato. De ahí que la aceptación de las inyecciones diarias, los análisis, la alimentación... por parte del niño, aunque con resignación o sumisión, vaya generando una rebeldía debido a un sentimiento de injusticia frente a esta enfermedad inaparente, si no se da el necesario soporte asistencial y psicológico.

#### FACTORES EN LA EVOLUCIÓN DE LA DIABETES

##### 1. La edad

La evolución de la diabetes varía de un paciente a otro, pero parece tener ciertas características propias de cada edad:

En los *lactantes y preescolares* se observan grandes variaciones glucémicas, pero con frecuencia su control metabólico es mejor del que cabría esperar por sus glucemias. Además, el peligro potencial de daño sobre el sistema nervioso en desarrollo por las posibles hipoglucemias, hace recomendable que el control glucémico sea menos estricto que el que se exige a niños de mayor edad.

En la *etapa escolar* los niños suelen ser más cooperativos y con una gran necesidad de adquisición de nuevas capacidades. Se sociabilizan, aprenden a respetar las reglas

y van adquiriendo una ética del comportamiento. Necesitan el reconocimiento de sus compañeros y la participación en actividades grupales a la vez que una independencia progresiva que va desarrollando su autoestima. Es, por tanto, fundamental que la diabetes afecte lo menos posible este crecimiento integral.

Diferentes estudios han demostrado que los niños diabéticos a estas edades no tienen unas características temperamentales especiales y sus conductas dependen del equilibrio psicosocial previo a la detección de la enfermedad, o sea, de la interacción familia-sociedad-escuela-compañeros-amigos.

En esta etapa las transgresiones alimentarias suelen ser el común denominador. Teniendo en cuenta que lo normal para un niño es que transgreda, es importante que su hogar no se transforme en un estado policial y la relación pediatra-niño no sea culpabilizante y se pacten de alguna manera las posibles transgresiones. *Es fundamental que la información se transmita a la escuela* es un hecho que los maestros ignoran las características del niño diabético y por supuesto se sienten angustiados ante la responsabilidad. El maestro debe intentar que los compañeros no vean al niño diabético como «diferente» y conseguir una normal integración. En nuestra experiencia, el contacto al debut de la enfermedad con los profesores responsables es sumamente positivo.

La **adolescencia** es el momento evolutivo en el que la diabetes como enfermedad crónica interacciona más negativamente. El adolescente debe asumir su autocontrol, prestar atención constante a la dieta, hábitos de vida (alcohol, tabaco, drogas) y actividades físicas; es decir, debe tomar decisiones que lo diferencian de sus compañeros. Si tenemos presente que además le resulta «extra» aplicarse varias inyecciones al día y con dificultad para obtener un mejor control, lógico es que viva una sensación

creciente de injusticia y rebeldía posterior. A esto se une, en ocasiones, una resistencia a la acción de la insulina ligada al aumento de hormonas sexuales y a la secreción aumentada de hormona de crecimiento, lo que dificulta más el control metabólico de la diabetes. Es, en suma, frente a un adolescente diabético cuando el equipo sanitario, los padres, amigos y la sociedad deben comprometerse con el máximo apoyo posible.

## 2. La familia

El diagnóstico de la diabetes conlleva siempre un importante shock y crisis familiar. Los diabéticos son pacientes que desde el primer momento del diagnóstico requieren tratamiento con dieta e insulina, tratamiento que exige controles frecuentes de glucemia en sangre capilar. La complejidad terapéutica, por lo tanto, no es nada despreciable y puede provocar un cierto grado de rechazo por parte del paciente. A veces los padres pueden adoptar actitudes desafortunadas, bien sea por un exceso de rigor o, por el contrario, de tolerancia.

Aceptada la enfermedad, la familia debe colaborar en el autocontrol de la diabetes, participando activamente en la ayuda para obtener un buen control y equilibrio del diabético. Gran parte de esta postura positiva es responsabilidad del equipo diabetológico, sobre todo el conseguir un buen contacto en el debut de la enfermedad (equipo diabetológico-niño-familia) y ofrecer una buena disponibilidad, es decir, un acceso fácil, especialmente telefónico, durante el seguimiento.

## 3. El colegio

La presencia de un niño afecto de diabetes mellitus tipo I en clase significa un problema, en especial cuando el niño par-

ticipa en los juegos y actividades físicas escolares, ya que ello aumenta el riesgo de sufrir una hipoglucemia. Hay que tener en cuenta también que en la escuela se establecen relaciones de grupo entre niños y el hecho de que uno de ellos se vea afectado de una enfermedad crónica puede provocar reacciones tanto de solidaridad como de marginación. Lo principal es evitar y no acentuar los tintes dramáticos de esta enfermedad.

Conviene tener en cuenta que el soporte de los padres no es suficiente en el proceso de educación del niño diabético. Es necesario incluir en este programa a los maestros. Esta exigencia no puede posponerse. La dirección del centro escolar estará informada de la necesidad de que el niño cumpla los horarios de las ingestas y las correspondientes administraciones de insulina. La actitud de los maestros es clave para evitar rechazos o dificultades en la relación del niño diabético con sus compañeros. El maestro debe saber que la enfermedad que padece su alumno no significa ninguna minusvalía ni tiene por qué afectar a su rendimiento escolar, pero que no obstante durante su estancia en la escuela puede sufrir alguna hipoglucemia y requerir la ingesta de alimentos, y que ello implica su colaboración. Es también aconsejable tras una información verbal el adjuntar un folleto explicativo sobre la enfermedad, actuaciones a seguir ante problemas diarios y si se puede es enormemente útil que el colegio disponga del teléfono de la unidad de diabetes infantil para consultas o para información en situaciones de emergencia.

Y, por último, la diabetes como enfermedad crónica presenta una serie de problemas que no se resuelven únicamente con el cuidado médico o diabetológico. La familia se ve involucrada y afectada al igual que la escuela y la sociedad en su conjunto. Es por eso que se debe realizar un enfoque global desde los diferentes niveles sociales,

teniendo en cuenta que obtener tanto un buen control metabólico como evitar las complicaciones y garantizar el desarrollo integral del niño en su propio contexto para proporcionarle un futuro social, laboral y psicológico adecuados.

#### CONSEJOS PRÁCTICOS ANTE ENFERMEDADES INTERCURRENTES EN NIÑOS DIABÉTICOS

Un niño diabético bien controlado no tendrá más infecciones que otro que no lo sea. En situaciones de ayuno, estrés o enfermedad se producen unas hormonas contrarias a la insulina (adrenalina, cortisol, glucagón) que son hiperglucemiantes y cetogénicas (porque producen glucogenolisis, neoglucogénesis, lipólisis y proteólisis); estos procesos aportan energía, pero en ausencia de insulina, como ocurre en los diabéticos, ocasionan un catabolismo importante. Por este motivo, en caso de enfermedad, y a pesar de que la ingesta está disminuida, los requerimientos de insulina aumentan y si no se cubren la situación metabólica empeora.

Las enfermedades más frecuentes en los niños, las infecciones, son la causa más frecuente de las descompensaciones cetoadiósicas de los diabéticos. Es en este momento cuando hay que extremar el autocontrol, pues nos indicará nuestra **pauta de actuación**:

#### 1. Insulina

*Si hay hiperglucemia pero no cetosis*, utilizar una dosis suplementaria de insulina rápida 1/2-1 hora antes de la toma correspondiente.

*Si hay hiperglucemia-cetosis*, no suplementar con insulina rápida (subiendo la dosis); después de 1/2-1 hora comer hidra-

tos de carbono pero no grasas, o *beber* zumos poco a poco (si la glucemia se sitúa entre 130-180 mg/dl añadir una cucharadita de azúcar por vaso de zumo).

*Si hay cetosis y normoglucemia* administrar insulina rápida sino que primero hay que comer y seguir controlando la glucemia y cetonuria cada 4 horas.

#### 2. Ejercicio

Está contraindicado en caso de cetosis.

#### 3. Dieta

Aportar las mismas raciones de hidratos de carbono pero en forma de alimentos más apetecibles (leche, yogurt, sopas, purés, pescado hervido, frutas). En caso de vómitos y glucemia menor de 180 mg/dl ofrecer un zumo de naranja frío con azúcar (5 g); cuando la glucemia sea superior a 180 mg/dl no utilizar azúcar en el zumo.

En resumen, la profilaxis para la infección supone un buen control metabólico. En caso de enfermedad intercurrente el autocontrol debe ser extremo. No hay que olvidar aportar alimentos (comer con regularidad o beber con frecuencia) y utilizar insulina.

#### 4. Tratamiento medicamentoso

No hay ningún medicamento contraindicado en la diabetes.

En caso de fiebre o dolor administrar los analgésicos-antitérmicos habituales (paracetamol a 10 mg/kg/dosis).

Los antibióticos pueden administrarse preferentemente en forma de pastillas o cápsulas.

En el caso de los corticoides, que son hiperglucemiantes, el autocontrol nos indi-

cará la insulina adecuada para compensarlos.

#### Heridas

Cicatrizan normalmente si el niño está bien controlado y exigen la limpieza y desinfección habituales.

#### Vacunas

Los niños diabéticos necesitan las mismas vacunas que los que no lo son.

#### INFECCIONES EN DIABÉTICOS

Los gérmenes más frecuentes son las candidas, estafilococos y oportunistas.

Según la localización:

- **Pies:** heridas tórpidas por la vasculopatía y neuropatía.
- **Boca:** caries y piorrea por disminución de la secreción de la saliva y aumento de la glucosa.
- **Genitales:** vulvovaginitis y balanitis, por el aumento de glucosa en mucosas, siendo frecuentemente candidiásicas.
- **Urinarias:** especialmente en mujeres por la neuropatía existente.

Todas las infecciones tienen en común la hiperglucemia y la asociación de complicaciones. Hay que luchar, para evitarlas, consiguiendo un buen control metabólico.

#### EXPECTATIVAS FUTURAS EN LA DIABETES

Hoy en día los resultados del DCCT, evidenciando la espectacular disminución de la aparición de complicaciones y su no progresión en caso de existir, constituyen el mejor estímulo para obtener un buen autocontrol. Podríamos decir que la diabetes de hoy es ya «otra enfermedad». Sin embargo, esto exige una dotación de equipos diabéticos pediátricos (pediatra, enfermera, psicólogo, dietista y asistente social), una

permanente actualización de conocimientos, programas educativos bien diseñados y sensibilización por parte de las administraciones sanitarias. La Declaración de St Vincent<sup>(20)</sup> es un documento que debería estar en permanente difusión y, sobre todo, puesto en práctica en nuestro quehacer diario.

Sin duda la inmunointervención, un enfoque terapéutico dirigido al problema patogénico de la enfermedad ha abierto nuevas y esperanzadoras expectativas hacia la curación de la enfermedad. Estudios recientes muestran que esta intervención ha de ser lo más precoz posible en la historia natural de la enfermedad. En este sentido, una mejor definición de la fase prediabética sería esencial, no sólo en la comprensión de la incógnita etiopatogénica del proceso, sino también en el planteamiento de futuros enfoques terapéuticos en la diabetes.

En los últimos 20 años se han realizado numerosos trasplantes de páncreas total o segmentario, la mayoría en diabéticos con nefropatía y en fase de insuficiencia renal terminal que requerían un trasplante renal y por tanto inmunosupresión con este fin.

El trasplante de islotes pancreáticos tiene numerosas ventajas sobre el páncreas total o segmentario, ya que se trata de un pequeño injerto en el que se protege a los islotes con material biocompatible para evitar su destrucción inmune. Ha surgido de esta forma el llamado páncreas artificial biohidrico, en el que los islotes están en el interior de un sistema acrílico con entrada y salida, lo que permite la llegada del flujo sanguíneo y que la glucosa contacte con las células de los islotes para que segreguen insulina a la circulación sistémica.

Todos estos estudios y resultados preliminares incitan a pensar en un futuro no lejano que nos va a permitir un trasplante de islotes humanos (adultos o fetales) o de algún animal (cerdo) sin necesidad de in-

munosupresores, con capacidad de normalizar la glucemia y, por tanto, prevenir las complicaciones de la diabetes, pudiendo esto realizarse en cualquier diabético desde su comienzo.

El objetivo, sin duda, es obtener los marcadores necesarios y seguros de los sujetos que van a desarrollar diabetes y los medios adecuados para evitar que ésta se establezca, todo un reto para los futuros investigadores. Pero para cuando estas expectativas se concreten nuestra obligación es intentar que los niños y jóvenes diabéticos estén libres de lesiones vasculares y a ello debemos dedicar nuestro esfuerzo como pediatras.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1 WHO. *Technical report series 72* Diabetes mellitus 1985.
- 2 Green A, Gale EAM, Patterson CC, for the Eurodiab Ace Study Group. Incidence of childhood-onset insulin-dependent diabetes mellitus: The Eurodiab Ace Study. *Lancet* 1992; **339**: 905-909.
- 3 Chueca M, Oyarzábal M, Reparaz F, Sola A, Garagorri J. Incidence of type 1 diabetes mellitus in Navarre (Spain). *Hormone Research* 1995; **44**(Suppl): 77.
- 4 Gutiérrez R, Martul P, Loridan L, Igea J, López de Heredia Y. Incidencia de diabetes mellitus en la población infantil de Vizcaya durante el período 1977-1988. *Avances en Diabetología* 1990; **3**(Sup 1): 20(Abtract).
- 5 Goday A, Castell Tresserres R, Taberner JL, Lloveras G. La diabetes mellitus tipo I en España. Estimación de la incidencia anual y su distribución por comunidades autónomas y provincias. *Endocrinología* 1994; **41**: 301-304.
- 6 Levy-Marchal C, Papoz L, de Beaufort C y cols. Incidence of juvenile type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in France. *Diabetología* 1990; **33**: 465-469.
- 7 Bruno G, Pisu E, Merletti F, Pastore G, Marenco C, Pagano G. Incidence of type 1 (insulin-dependent) diabetes in the period 1984-86 in the population less than 30 years of age resident in the town of Torino (Abstract). *Diabetología* 1989; **32**: 471A.
- 8 López MJ, Gussinyé M, Oyarzábal M, Rodríguez M. *Cetoacidosis diabética (CAD) en niños y adolescentes: Factores influyentes*. Abstract en European Society for Paediatric Endocrinology (ESPE) Sep 1996 (admitido para su presentación).
- 9 Czernichow P, Dorchy H. *Traitment et insulinothérapie. Diabetologie Pédiatrique* Paris Doin de. 1989; 445-487.
- 10 Reviriego J, Bolaños E. Análogos de insulina humana. *Endocrinología* 1994; **44**(9).
- 11 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**(14).
- 12 Travis LB, Johnson TA. Normal Glucose-Insulin Dynamics: An Overview. En: Travis LB, Brouhard BH, Schreiner B, eds. *Diabetes Mellitus in Childrens and Adolescents* Philadelphia: Saunders 1987; págs. 50-72.
- 13 Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH y cols. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *An J Clin Nutr* 1981; **34**: 362-366.
- 14 Winter RJ. Profiles of metabolic control in diabetic children. Frequency of asymptomatic nocturnal hypoglycemia. *Metabolism* 1981; **30**: 666-672.
- 15 Grupo de diabetes de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. *Protocolo de tratamiento de la cetoacidosis diabética en la infancia*. Santander 1991.
- 16 Nathan D. Long-term complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; **328**: 1676-1685.
- 17 López MJ, Blasco L, Oyarzábal M, Gussinyé M, Hermoso F, Rodríguez M. Prevención de la microangiopatía diabética: identificación de niños con riesgo elevado. *An Esp Pediatr* 1994; **40**: 111-115.
- 18 Dahlquist G, Rudberg S. Microalbuminuria in diabetic children and adolescents and its relation to puberty. *Pediatr Adolesc Endocrinol* 1988; **17**: 153-161.
- 19 Santiago JV. Intensive management of insulin-independent: risks, benefits and unanswered question. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; **75**: 975-977.
- 20 Piitwernetz K, Ferwell J. *Meeting on National and Regional Implementation of the Saint Vincent Declaration Targets*. Diab Care Working Group. Oslo: WHO, Regional office for Europe and the I.D.F. European Region 1992.