

11237  
2es  
20



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIABETES MELLITUS EN  
PEDIATRIA

*U. N. A. M.*  
*Carreón*

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

DR. ELADIO CARREON ZAMORA

HOSPITAL GENERAL 1º. DE OCTUBRE ISSSTE.

ASESOR:

DR. GUILLERMO VERA MORALES

MEXICO, D. F.

1984

*J. Chavarría*

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO

INTRODUCCION	1 11
CONCEPIOS GENERALES	7
DEFINICION	8
CLASIFICACION	10
EPIDEMIOLOGIA	12
ETIOLOGIA	14
Factores Généticos	
Factores inmunológicos	
Factores infecciosos	
EFECTOS Y MECANISMOS DE ACCION DE LA INSULINA	21
FISIOPATOLOGIA	24
Metabolismo de Carbohidratos	
Metabolismo de Lípidos	
Metabolismo de Proteínas	
CUADRO CLINICO	29
DIAGNOSTICO	33
CETOACIDOSIS	39
TRATAMIENTO	43
Dieta	
Insulina	
COMPLICACIONES TARDIAS	60
MATERIAL Y METODO	63
CONCLUSIONES	64
DISCUSION	74
BIBLIOGRAFIA	77

## INTRODUCCION

Desde la antigüedad la diabetes mellitus tanto en niños como en adultos, ha sido una enfermedad de difícil entendimiento. Es hasta principios de éste siglo, cuando en verdad el tema despertó gran interés entre los investigadores y los clínicos, debido a su etiología oscura.

La etiología se atribuye a diferentes causas relacionadas con, factores genéticos, inmunológicos, infecciosos y hormonales entre otros. Sin embargo, aún no hay estudios convincentes que explique adecuadamente su origen, ya que sigue la incógnita. Hay quienes por comodidad didáctica la denominan diabetes de etiología multifactorial.

En años anteriores, a la diabetes mellitus se le dividía en juvenil y del adulto, pero desde 1979, se realizó una nueva clasificación de acuerdo a la dependencia de insulina denominándola Diabetes Tipo I o Insulinodependiente que equivale a la Diabetes Juvenil, y Diabetes Tipo II o No Insulinodependiente equivalente a la del adulto.

En México no se cuenta con estadísticas confiables, pero su frecuencia es similar a la encontrada en Estados Unidos de Nor

teamérica, que comprende alrededor de 4 - 5% de la diabetes total, encontrando por cada 2.500 niños sanos uno diabético.

En este estudio de análisis retrospectivo se revisaron 16 expedientes de niños diabéticos. Examinando su cuadro clínico, manejo insulínico y dietético primordialmente. También se realizó una revisión de las publicaciones recientes en éstos aspectos.

El objetivo fundamental de esta tesis, es hacer una revisión bibliográfica de la diabetes mellitus en pediatría y tratar de hacer una correlación y una crítica de lo que hacemos en nuestro hospital, para así mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes diabéticos, ya que aún no se pueden eliminar todas las complicaciones que hacen que disminuya la sobrevivencia de estos pacientes, que tienen obligadamente que estar bajo control insulínico de por vida.

## CONCEPTOS GENERALES

La diabetes mellitus es una enfermedad conocida desde la antigüedad. La historia menciona en los papiros de Ebers, que los egipcios (1500 A.C.) describen la poliuria y la orina de miel descubierta por Sushrutha en la India 400 A.C.

La primera descripción clínica fue hecha por Celsus y el nombre de Diabetes fue introducido por Arateus, ambos médicos romanos de la primera centuria después de Cristo. Avicena, médico árabe (1000 años A.C.) describe claramente la entidad; junto con una de sus complicaciones como es la gangrena. Thomas - Willis (1675) observó que la orina de los diabéticos era "marabillosamente dulce". Dabson (1775) demostró que lo dulce se debía al azúcar. Rollo en 1800 fue el primero en disminuir de la dieta del diabético los carbohidratos, aumentando a la vez las proteínas y las grasas.

En el año de 1869 Langerhans descubrió los islotes pancreáticos productores de insulina, mismos que ahora llevan su nombre. En 1889, Mering y Minkowski produjeron la diabetes al pancreatometomizar perros. Además este siglo trajo muchos otros adelantos tanto clínicos como bioquímicos. Destacando por ejemplo -- Claud Bernard, Bouchardat, Cantani, Kussmial y muchos otros.

Así en la primera década de este siglo muchos estudiosos en la materia como Ssobolew, Bensley, Allen, Joslin y Wilder por mencionar algunos que han ayudado al estudio, comprensión y manejo del diabético.

Un hecho de principal importancia fue el descubrimiento de la insulina, por Banting y Best en el año de 1921, sustancia con la que aumentó la sobrevivencia mejorando la calidad de existencia abriendo así, las puertas a innumerables investigaciones. (27,- 35, 38).

#### DEFINICION

A pesar de tantos años haciendo el intento por definir adecuadamente esta entidad no se ha podido concluir en una definición integral por no haberse precisado aun la etiología del padecimiento.

Se entiende por diabetes mellitus (35, 38) a una enfermedad metabólica crónica, con tendencia hereditaria, caracterizada por cifras anormalmente altas de glucosa sanguínea y de la excreción de glucosa por orina. El defecto básico es una falta absoluta o relativa de la insulina que origina anomalías del

metabolismo, no solo de los carbohidratos sino también de grasas y proteínas. Según Chavarría hay que agregar, que siempre se acompaña de daño vascular. (5)



## CLASIFICACION

Desde principios de este siglo se ha tratado de unificar criterios. Conforme más estudios se han realizado, más clasificaciones se han propuesto. En la década de los sesentas, Duncan propone a las distintas asociaciones, la siguiente clasificación la cual se manejó hasta 1979. (24)

1. Diabetes Hereditaria, Idiopática o Primaria
  - a). Tipo Juvenil
  - b). Tipo Adulto
2. Diabetes no Hereditaria o Secundaria
  - a). Daño Pancreático (Pancreatectomía, Pancreatitis Crónica, Neoplasias, Hemocromatosis, etc.)
  - b). Otras Endocrinopatías (Acromegalia, Gigantismo, Hipertiroidismo, Feocromocitoma, etc.)
  - c). Stress Agudo o Crónico (Embarazo, Infecciones, Cirugía, etc)
  - d). Varios (Medicamentos, Ayuno, Quemaduras Extensas, Alteración de los Electrólitos, Daño del S.N.C., etc.)

En 1979 la National Diabetes Data Group (34) propone a otras organizaciones su clasificación, la cual fue aceptada y poco

corregida por todas ellas, (Asociación Británica para la Diabetes, Asociación Australiana y Asociación Americana de Diabetes y por las Asociaciones Europeas). El proposito de esta -- clasificación es establecer un sistema de conducta clínica y epidemiológica en el campo de la diabetes, en sus formas, así como en otras clases de intolerancia a la glucosa.

1. Tipo I o Diabetes Insulinodependiente (Juvenil)
2. Tipo II o Diabetes No Insulinodependiente (Adulto)
3. Otros Tipos de Diabetes o Diabetes Secundaria
4. Diabetes Gestacional
5. Previa Anormalidad en la Tolerancia a la Glucosa (Diabetes Latente o Prediabetes)
6. Anormalidad Potencial en la Tolerancia a la Glucosa (Pre-- diabetes, Diabetes Potencial) (34)

Siendo esta la clasificación que se usa actualmente en todo el mundo.

## EPIDEMIOLOGIA

La diabetes mellitus es una enfermedad frecuente. En los Estados Unidos está considerada como la séptima causa de mortalidad. Al parecer aumenta la frecuencia con la edad y no es rara antes de los cuarenta años. Ocurre más a menudo en edades posteriores. Se considera que después de los 70 años, una de cada siete personas sufre diabetes.

Existen diversos datos estadísticos sobre la incidencia del padecimiento en la población general, se puede aceptar el 2% como una cifra muy aproximada a la realidad. El 40% de las personas desconocen que están afectadas de diabetes.

La diabetes Tipo I comprende aproximadamente 4 o 5% de la diabetes total, por lo que hay un niño diabético por cada 2 500 niños sanos. Es excepcional antes del año de edad. Su mayor frecuencia de aparición es entre los 5 y 7 años y es especialmente entre los 10 y los 14 años. (35)

En Estados Unidos y Europa se sugiere una prevalencia en jóvenes del rango de 5 - 15 por cada 10 000. En Finlandia 22 por 10 000, pero se vieron niveles más bajos en Israel 1.6 por --

10 000 y en Checoslovakia 3.9 por 10 000. Interesantemente, se encontró una mayor prevalencia en Israel en niños cuyos padres nacieron en Europa y en Estados Unidos que en niños con padres nacidos en Asia y Africa. La diabetes en niños se ha dicho que es rara en esquimales y en japoneses. (18)

#### MORTALIDAD

Antes del descubrimiento de la insulina la muerte por cetoacidosis diabética ocurría en 52.65% de los pacientes, mientras los fallecimientos por complicaciones vasculares-cardiorenales representaban el 21.05%. Apartir de 1922 se han invertido las proporciones, de manera que las defunciones por coma diabético han sido de 0.9%, mientras que las complicaciones vasculares-cardiorenales han alcanzado el 75.40%. (5.)

## ETIOLOGIA

Hasta la fecha no se ha determinado cual es la etiología de la diabetes. Se han propuesto varios factores que se encuentran relacionados con el problema y son:

1. Factores Genéticos
2. Factores Inmunológicos
3. Factores Infecciosos
4. Obesidad
5. Desequilibrio Hormonal
6. Otros

## FACTORES GENETICOS

Richard Morton que vivió en el siglo XVII fue el primero en notar el caracter hereditario de la diabetes. Son muchos los estudiosos que han confirmado la naturaleza familiar de la enfermedad y han puntualizado su alta predisposición genética.- Antes, en los años treinta se le llamó " La Pesadilla Genética ". (27)

Actualmente la mayoría de los expertos aceptan que la diabetes desde el punto de vista genético, es heterogénea y con ba

ses multifactoriales, es influenciada por factores ambientales, aún no bien conocidos.

Estudiosos sobre antígenos de histocompatibilidad (18, 34) (H. L. A.), revisados en diferentes partes del mundo, han mostrado una mayor susceptibilidad conferida a genes (en la región de histocompatibilidad) del cromosoma No. 6. Estos genes están en un desequilibrio con ciertos determinantes de H.L.A.

Se ha pensado que esta susceptibilidad a la diabetes, es probablemente conferida por la respuesta inmune de genes asociada con determinantes de antígenos de histocompatibilidad.

Según Coudworth, hay más susceptibilidad en pacientes en los cuales se ha encontrado HLA-DW<sub>3</sub> o DRW<sub>3</sub> con asociación secundaria a A<sub>1</sub>, B<sub>8</sub>, o B<sub>18</sub> y en sujetos que son DW<sub>4</sub> y DRW<sub>4</sub> con asociación secundaria a A<sub>2</sub>, B<sub>15</sub>, B<sub>15</sub>, B<sub>40</sub> o CW<sub>3</sub> siendo todas las anteriores subtipos de antígenos de histocompatibilidad que se encuentran en el material cromosómico de las células de los pacientes diabéticos. (4)

Solow, Hidalgo y Singal (42) demostraron en recientes estudios esta asociación, apoyando que el locus HLA-DR es una parte del supergen HLA que está localizado en el brazo corto del -

cromosóma No.6 y actualmente se reconocen otros cuatro Loci - altamente polimorfos que son el A, B, C y D. Estos Loci estan fuertemente encadenados, pero son distintos uno del otro.

Las sustancias de los Loci A, B y C son estructuras glicoproteicas detectables en ensayos de citotoxicidad. El locus D - controla la respuesta linfocitaria y son detectables serológicamente.

Por otro lado se dice, que los pacientes que cuentan con los factores B<sub>7</sub>, DW<sub>2</sub> y DRW<sub>2</sub> también llamados factores protectores, presentan menor riesgo de padecer la enfermedad. El modo de acción de los genes ligados al sistema HLA, aun no se conoce completamente.

Además de estos conceptos, hay que tomar en cuenta que existen otros genes fuera del sistema HLA, así, como otros factores ambientales que desempeñan papeles importantes en la susceptibilidad.

#### FACTORES INMUNOLOGICOS

En diversos estudios se ha postulado, que existen anticuerpos antimembrana de las células de los islotes de Langerhans, los cuales se han encontrado al momento de hacer el diagnóstico -

en pacientes que fallecen en coma diabético.

También se ha visto una respuesta anormal de autoinmunidad, - que juega un papel en la etiología de la enfermedad, por destrucción de los islotes pancreáticos. (9, 23, 26)

Se ha encontrado en autopsias:

- a). Presencia de autoanticuerpos a las células de los islotes pancreáticos.
- b). Presencia de infiltrado linfocitario en pacientes recién muertos, después de haber diagnosticado diabetes.
- c). Producción de factor inhibidor de macrófagos por los linfocitos, en pacientes con diabetes mellitus, en extractos de páncreas.
- d). Una alta prevalencia de autoanticuerpos a tejidos no pancreáticos tales como: estómago, tiroides y suprarenales, - en estos pacientes.
- e). Asociación de diabetes con otros padecimientos autoinmunes tales como: Adisson idiopático, hipoparatiroidismo, falla gonadal y enfermedad de Graves.
- f). Asociación con antígenos HLA, B<sub>8</sub>, BW<sub>15</sub>, DW<sub>3</sub>. (7)

Han sido muchas las hipótesis propuestas para explicar el me-



canismo inmunológico pero aún no hay nada concluyente al respecto, aunque son muchos los estudios realizados para este -- proposito.

Según Gamble en un 10 a 15% la diabetes se ve asociada a otra enfermedad con respuesta auto inmune a otros organos. Aunque la diabetes primariamente autoinmune podría debida enteramente a factores genéticos. (18)

#### FACTORES INFECCIOSOS

Desde 1899 Harris observó la relación entre parotiditis y casos de diabetes mellitus. Aún se especula mucho sobre la etiología infecciosa.

Se ha visto un aumento en la frecuencia de casos de diabetes mellitus después de epidemias de rubeola. También se han encontrado involucrados, virus coxackie B tipo 4 y citomegalovirus. (17,18, 37)

Menser et al (31) siguieron a pacientes con rubeola congénita por 36 años y,9% de 44 pacientes, tubieron diabetes en su tercera decada, un solo paciente requirió insulina, aún así, es alto el porcentaje que presentó la enfermedad.

Forrest y col. estudiaron 318 casos de rubeola congénita y nueve tubieron diabetes insulino dependiente y cinco de estos casos fueron niños. (16)

La posibilidad de que el virus Coxackie B produjera diabetes en humanos, fué sugerida al ver los efectos que producía en el páncreas de ratones. En niños se ha encontrado al virus Coxackie B como productor de diabetes, presentandose después de un cuadro gripal y aislado el virus de tejido pancreático en el cual se encontró necrosis de las células Beta, e infiltrado inflamatorio de los islotes de Langerhans. (18)

También hay reportes de que el virus de la varicela, del sarampión y otros más raros, han producido diabetes.

#### OBESIDAD

Es un factor que se ha encontrado más relacionado con la diabetes tipo II y desempeña un papel menos importante en la tipo I.

#### DESEQUILIBRIO HORMONAL

Unger y Orci proponen la hipótesis bihormonal en la patogénesis de la diabetes. Ellos piensan que la diabetes no solo se

caracteriza por la deficiencia de insulina, sino también por el exceso de liberación de glucagón, que es esencial para la producción de cetoacidosis (cuando se administra somatostatina que bloquea la liberación de glucagón, se inhibe la formación de cetoacidosis); y la pregunta sigue siendo si la hiper glucagonemia es secundaria a la deficiencia de insulina o es una anomalía intrínseca independiente del efecto de las células beta.

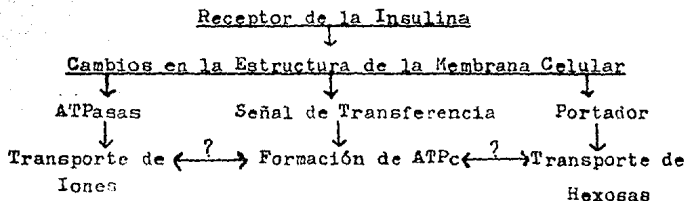
#### OTROS FACTORES

Aquí se consideran factores etiológicos más raros, como son - las radiaciones, que aún no hay mucho escrito al respecto, la cirugía que cuando se hace pancretectomía es seguro que aparece la diabetes por razones obias, etc.

## EFECTOS Y MECANISMO DE ACCION DE LA INSULINA

Aunque hay mucha información sobre los mecanismos de acción de la insulina, no se ha llegado a concluir en nada definitivo.

Según Hepp:



- a). El primer paso consiste en la unión de la insulina en la membrana plasmática, siendo los receptores proteínas o glicoproteínas capaces de reconocer y unirse con la insulina.
- b). Una vez unida la insulina al receptor, provoca cambios en la reactividad de las proteínas de la membrana como enzimas y sistemas de transporte (ATPasas y portadores), dando lugar a la formación de un segundo mensajero.

Este segundo mensajero dependiente de la unión de la insulina con los receptores, produce una multiplicidad de manifestaciones intercelulares de la acción de la insulina, que, en la mayoría de los casos, depende del grado de diferenciación de la

célula; ejemplo, en la célula del tejido adiposo, el "segundo mensajero" estaría encargado de la captación de glucosa y su conversión a energéticos almacenados, como triglicéridos.

Así tenemos que en el músculo, bajo la influencia de la insulina muestra mayor captación de glucosa, aminoácidos sintetiza mejor las proteínas, y hay menor tasa de proteólisis.

Bajo la influencia de niveles elevados de insulina, junto con niveles normales o bajos de glucagón, el hígado capta glucosa, sintetiza glucógeno y sintetiza y almacena grasa. Cuando está expuesto a niveles bajos de insulina y niveles adecuados o elevados de glucagón, la célula hepática libera glucosa, hay glucogenólisis, gluconeogénesis y además oxidación parcial de grasa a cetoacidosis.

Por lo tanto el haber una falta absoluta o relativa de insulina o hipoinsulinemia se va encontrar:

- Hiperlipidemia; debida al metabolismo inadecuado de los lípidos de la dieta, y a un exceso de síntesis de lípidos por el hígado y en algunos casos esta acentuado por factores hereditarios.

- Hiperglicemia; las vías que no dependen del efecto o la in-

fluencia de la insulina, sino de la concentración de glucosa en los líquidos del organismo se hipertrofian, especialmente aquellas vías metabólicas que intervienen en la síntesis de compuestos macro-moleculares que contienen carbohidratos (glicilación).

- Alteración en el metabolismo de aminoácidos; hay pérdida de la proporción temporal entre entrada y salida de aminoácidos del músculo en relación con la provisión o falta de proteína.

## FISIOPATOLOGIA

Para que un individuo pueda subsistir es necesario que el organismo se encuentre en un estado de homeóstasis constante, regulada por los mecanismos metabólicos, algunos de los fenómenos, son los siguientes:

1. Mantener un nivel constante de glucosa sanguínea.
2. Mantener un depósito óptimo de glucógeno que se usaría como combustible de urgencia y si se satura se convertirá en grasa.
3. Mantener un aporte óptimo de proteínas (para síntesis de enzimas), si hay un exceso se convertiría en lípidos.
4. Usar las maniobras metabólicas para mantener las reservas.

Es bien conocido que la principal acción de la insulina, tiene lugar en la membrana celular, donde acelera su transporte al interior de la célula y por consiguiente su utilización.

El nivel constante de la glicemia, depende de la entrada y salida de glucosa en la sangre y éste fenómeno se lleva a cabo por:

- a). Un aporte adecuado de sustratos gluconeogénicos endógenos.
- b). Un funcionamiento adecuado de los sistemas enzimáticos he

páticos gluconeogénicos y gluconeolíticos.

c). Un funcionamiento endócrino normal.

Se sabe que el cerebro, el tejido sanguíneo, la médula renal y la suprarrenal no utilizan la glucosa como fuente de energía.

Lo que sucede en el diabético es dado básicamente por la deficiencia de insulina, produciendo un fenómeno similar, pero - más acentuado y de evolución más rápida como en el ayuno. Algunos de los efectos son los siguientes: (35)

1. Síntesis disminuida de proteínas, lípidos y glucógeno.
2. Inhibición de la absorción periférica de glucosa.
3. Inversión de la vía glucolítica con producción hepática activa de glucosa a partir de aminoácidos, a pesar de la hiperglicemia.
4. Movilización activa de grasas a partir de tejido adiposo, dando lugar a elevación de lípidos totales, de colesterol, de triglicéridos y de ácidos grasos libres en el plasma.
5. Desarrollo de cetosis.



## METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS

La deficiencia de insulina en el metabolismo de carbohidratos provoca:

1. Disminución de la entrada y fosforilación de la glucosa en el hígado con reducción de la utilización de la glucosa.
2. Aumento en la actividad de la glucosa 6 fosfatasa, lo que favorece la salida de glucosa hacia la circulación, contribuyendo a la hiperglicemia, y esto ocasiona depleción del glucógeno hepático y muscular.
3. Disminución de la actividad de la glucosa 6 fosfatodeshidrogenasa y reducción de la oxidación de la vía fosfogluconato oxidativa.
4. Disminución de la actividad de la UDPG glucogenotrasferasa y reducción de la biosíntesis del glucógeno.
5. El metabolismo de la fructosa es normal, pero la conversión de la glucosa a fructuosa 6 fosfato está bloqueada por alteración de las enzimas hexosinas y fosfatoisomerasa.
6. Disminución de la actividad del glicerolfosfato de deshidrogenasa.

## METABOLISMO DE LÍPIDOS

La disminución de la utilización de la glucosa por el tejido adiposo, da como resultado, reducción de lipogénesis y aumento de la movilización de los depósitos de grasa del organismo, y por lo mismo provoca hiperlipidemia. Se invade el hígado por los lípidos y los convierte acetilcoenzima A, formando ácido acetoacético y ácido betahidroxibutírico. Estos ácidos son -- los productores de la acetonemia y la acidosis metabólica. Estos al rebasar el umbral renal de eliminación, hace que se pierdan bases, sobretodo sodio. Todo este proceso da como resultado, si éste es rápido, la disminución de la grasa del organismo y el aumento de los lípidos séricos.

## METABOLISMO DE PROTEINAS

La disminución en la utilización de la glucosa, da como resultado la reducción de la síntesis de proteínas, esto favorece principalmente al catabolismo muscular. Las proteínas se pierden más rápido de lo que pueden ser resinteizadas, entonces, los aminoácidos son liberados del músculo, tirados al hígado y transformados en urea, contribuyendo a la gran cantidad de cuerpos cetónicos en el plasma. Este catabolismo proteico se

acompaña de pérdida de nitrógeno y potasio del organismo. Además de estos efectos producidos por la deficiencia de insulina, es la disminución de la síntesis de RNA mensajero y tal vez del ribosomal, lo que explica el catabolismo proteico.

## CUADRO CLINICO

El cuadro clínico está caracterizado por manifestaciones clínicas muy evidentes. En la mayoría de los casos el diagnóstico se establece con facilidad. La diabetes tipo I se presenta con más frecuencia en niños menores de 15 años, y se observa aún más alrededor de 5 a 7 años o de 10 a 14 años, afectando por igual a ambos sexos. Es frecuente que se trate de personas aparentemente normales y que las manifestaciones de enfermedad, se instalen en forma más o menos insidiosa.

El cuadro clínico típico se caracteriza por poliuria y polidipsia progresiva, a menudo, se ve que un niño que ya controla esfínteres presenta enuresis. La polifagia junto con la polidipsia y la poliuria, forman la tríada sintomática y ocurre casi con igual frecuencia que la anorexia.

Conforme pasan los días se agregan más síntomas como; cambio de carácter (irritabilidad), decaimiento, pérdida de peso y cansancio.

En el lactante, el primer signo puede ser una infección de la piel y en los niños más grandes, su primer manifestación sue-

le ser el coma, precipitado por traumatismos, cirugía, infecciones, quemaduras de sol o alteraciones emocionales. (38)

Aproximadamente 30% se presenta con los síntomas clásicos y - cetosis leve, 40 a 50% sin acidosis o cetosis y 5% en forma - crónica. En la diabetes grave, se considera que de 40 a 70% - se manifiesta por primera vez en forma de coma. En las formas leves, que es la minoría, el modo de inicio puede durar varios meses. Algunos niños se descubren accidentalmente en un análisis general de orina por la presencia de glucosuria, o en niños que se estudian de enuresis, anorexia, pérdida de peso o letargia.

Hay ocasiones que se confunde , sobre todo en etapas inicia-- les, con otras enfermedades como la bronconeumonía, abdomen a gudo, traumatismo craneoencefálico, salisilismo, intoxicación por plomo, meningitis o encefalitis. En todas hay síntomas -- que hacen confundir el diagnóstico, sobre todo cuando el ini- cio es en forma brusca.

Se ven cuatro fases en el curso de la diabetes en el niño, y - son: inicio, remisión, intensificación y diabetes total.

El modo de inicio agudo generalmente evoluciona en días (me-

nos de tres semanas), es progresivo y muchas veces se presenta la cetosis antes de que se haga el diagnóstico. Alrededor de 15% de los pacientes se diagnostica en estado de coma. La segunda fase o de remisión tiene lugar semanas o meses después de haber iniciado el tratamiento con insulina. Esta remisión puede ser completa o parcial y bajar los requerimientos de insulina, en ocasiones hasta llegar a cero. La remisión puede durar desde dos meses hasta tres años, con un promedio de quince meses; en los niños, usualmente terminan esta fase al iniciar un período de crecimiento, de infecciones, - pubertad e hipoglicemia. Siendo la hipoglicemia, la cetoacidosis y las infecciones, las complicaciones graves más frecuentes. La hipoglucemia se presenta en los casos en que se excede la insulina, en la disminución de la ingesta de alimentos, cuando presenta alguna baja de peso, con alteraciones emocionales, con lesiones orgánicas, etc.; mientras, las infecciones que con mayor frecuencia se presentan son las de la piel, de vías urinarias, de pulmones y de huesos. Se explica la mayor frecuencia de infecciones en estudios en los que se encontraron deficiencia de neutrófilos, leucotaxis y quimiotaxis disminuidas. (32)

Los factores que precipitan las infecciones son la desnutri--

ción, la deshidratación, la insuficiencia vascular y neuropatías; menos probable, pero si posible, la hiperglucemia, la inmunodeficiencia y el aumento de cortisol.

En el niño la diabetes produce alteraciones en el crecimiento a largo plazo, sin que se vea afectada la inteligencia.

La evolución típica a partir de que aparecen los signos cardinales comprende: (5).

- a). Progreso muy rápido en la gravedad, hasta la cetosis, con resistencia a la insulina.
- b). Desaparición de la gravedad con persistente resistencia a la insulina y necesidad de cantidades relativamente grandes, de hormona exógena.
- c). Disminución en los requerimientos de insulina, que puede llegar a discontinuarse por períodos variables.
- d). Reaparición de la hiperglicemia y glucosuria presentes, habiendo que reinstalar tratamiento con insulina en cantidades progresivamente mayores.
- e). Aumento en los requerimientos de insulina. Hay una estrecha relación con la velocidad de crecimiento hasta la adolescencia.

f). Cambios en las necesidades de insulina a partir de la madurez.

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico en los niños casi nunca ofrece dificultad, sobretudo, en los que ya tienen control de esfínteres. Se puede decir que estos niños presentan al inicio del padecimiento uno o varios síntomas cardinales y según Danowski, quien notó desde 1955 que 78% presentan poliuria y polidipsia, 57% pérdida de peso, 39% nicturia, 44% polifagia, 32% glucosuria, 25% principios de acidosis o coma y 15% antecedentes de infección; hasta la fecha estas cifras prevalecen, habiendo sido corroboradas con pequeñas variantes por distintos investigadores. Es esencial la ayuda que brinda el laboratorio para confirmar la sospecha clínica que debe obtenerse mediante una historia clínica completa, enfatizando en los antecedentes y en el padecimiento actual, amén de una buena exploración física.

Lo habitual y en ocasiones determinante, es la cuantificación de glucosa venosa con el paciente en ayuno y de preferencia - tomándola en dos ocasiones. Si hay dudas, se debe de realizar la curva de tolerancia a la glucosa, sobretudo si hay poca o



nula sintomatología y está contraindicada en pacientes moderadamente sintomático. La simple investigación de glucosa en orina es muy útil y práctica en casos sospechosos, ya que de existir sintomatología por diabetes mellitus, presupone la presencia de glucosuria.

Los principales estudios son: la glucosuria y la glicemia, pilares para el diagnóstico y manejo del paciente diabético.

#### GLUCOSURIA

Hay que recordar que cuando los niveles de glucosa sanguínea sobrepasen el umbral de reabsorción de glucosa por la nefrona, existe glucosuria, esto es con cifras por arriba de 160 mg%.

Hay métodos semicuantitativos que nos indican la cantidad aproximada de glucosa en orina y se basan en el empleo de glucosa-oxidasa como reactivo, estas son: clinitest, test-tape, labstix, diastix, bm-test glucosa y glucocinta. Antes se empleaba el reactivo de Benedict, basado en la reducción de sales de cobre.

En los niños asintomáticos que tienen glucosuria, hay que descartar: Glucosuria renal y otras meliturias y falsas positivas

para carbohidratos como, ingestión de salsilatos, glucurónoidos, ácido ascórbico, fenoles, glutatión, ácido homogentísico, aminopirina o bien, niveles de urea y creatinina. También padecimientos febriles, convulsiones febriles, intoxicaciones y otros que ocasionan glucosuria transitoria.

### GLICEMIA

Ya se mencionó que la glicemia en ayunas constituye casi siempre la base del diagnóstico en la diabetes mellitus Tipo I.

Para interpretar correctamente el significado de una concentración de glucosa sanguínea, hay que hacer mención, sobre las posibles variaciones de acuerdo a diversos factores:

- a). Método Químico Empleado
- b). Variaciones Fisiológicas
- c). Origen de la Muestra Analizada

Solo el método de la glucosa-oxidasa, es uno de los que mide exclusivamente la glucosa. Hay otros que también se usan tales como el de Somogyi-Nelson y el Ferrocianuro (autoanalizador); sin embargo, otros pueden medir algunos otros azúcares.- El método de Folin-Wu está en desuso por racionar también con

otras sustancias.

En las variantes fisiológicas hay que tomar en cuenta: los cambios con la edad, variaciones cotidianas: por ejemplo, el tipo de alimentación, situaciones de estrés, iniciatividad prolongada, infecciones graves, etc.

Así tenemos que el niño prematuro y recién nacido normal, tienen cifras bajas de glucosa sanguínea y que esta ascendiendo hasta cifras del adulto en la segunda semana de vida. (6)

#### PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ORAL

Es necesario practicarla ante cualquier caso de duda, cuando no se ha podido establecer el diagnóstico definitivo.

La presencia de signos clásicos de diabetes, incluyendo poli-dipsia, poliuria y glucosuria junto con cifras de glucosa plasmática arriba de 200 mg%, es suficiente para hacer diagnóstico de diabetes mellitus. En ausencia de éstos signos y síntomas sería una clara indicación para la necesidad de la prueba de tolerancia a la glucosa oral. (34)

El procedimiento para administrar la prueba recomendada por -

la American Diabetes Association, que es similar al que recomienda la Asociación Británica, para niños, se administra la glucosa a razón de 1.75g/Kg de peso ideal, hasta un máximo de 75 g ingerida en un lapso no mayor de 5 minutos. Antes de hacer la prueba, el paciente debe llevar una ingesta apropiada de carbohidratos, cuando menos tres días antes, dando unos 5 g/K/D.

Las determinaciones de la glicemia se hacen a los 0, 30, 60, 90, 120 y 180 minutos de la carga de glucosa.

Hay que tener en cuenta, que existen condiciones que pueden alterar la curva de tolerancia a la glucosa oral y también pueden desencadenar la diabetes mellitus y son:

1. Dieta previa inadecuada.
2. Obesidad.
3. Desnutrición.
4. Fiebre.
5. Hipo o hipertiroidismo.
6. Feocromositoma.
7. Disfunción suprarrenal.
8. Traumatismo, infección, tumor de SNC.

9. Absorción intestinal deficiente.
10. Tiazidas, adrenalina, morfina, salicilatos, glucocorticoides
11. Glucogenosis, galactosemia, mucoviscidosis.
12. Situaciones de stress.
13. Reposo prolongado.
14. Dieta baja en sodio.
15. Hipersomatotropismo.
16. Aldosteronismo primario.
17. Insuficiencia hepática.
18. Depleción de potasio.

(5)

## CETOACIDOSIS

Se define como el estado en el que coincide la cetosis con una concentración de  $\text{CO}_2$  en plasma de 15 mEq/lit. o menos, existan o no manifestaciones clínicas. Es frecuente que se la primera manifestación de la diabetes Tipo I. Puede aparecer por teoría la omisión en la aplicación de insulina por razones culturales, emocionales o económicas. Aparece también por una demanda agregada en infecciones, intervenciones quirúrgicas, traumatismos y stress físico o de cualquier tipo. Las alteraciones emocionales tienen gran relevancia en la génesis de la cetoacidosis. Otra causa que se postula es la falta de ingestión de alimentos por períodos prolongados.

La resistencia a la insulina como causa de cetoacidosis (36) - producida por antagonistas periféricos, como la hormona de crecimiento, los glucocorticoides, la "sinalbumina" de Vallance--Owen; por anomalías de la fijación de insulina a las proteínas séricas; por la producción de insulina anormal o por fenómenos inmunológicos.

La sintomatología puede evolucionar en el curso de unas horas, o lentamente en el curso de días, y aún semanas.

Los datos clínicos principales son poliuria, polidipsia y pérdida de peso, intensificándose antes del principio de la cetoacidosis.

La aparición de anorexia, náusea y vómitos son datos que deben ser tomados en cuenta por el médico tratante ya que se puede tratar del inicio del proceso. También se pueden encontrar sed, disnea, dolor abdominal, somnolencia, hiperpnea, deshidratación y estado de choque.

#### FISIOPATOLOGIA DE LA CETOACIDOSIS

El contraste de la cetoacidosis diabética es un relativo déficit de insulina. Esto da como resultado, hiperglicemia y glucosuria ya que se rebasa el umbral renal para la glucosa. Con esto resulta diuresis osmótica, llevando esta a la deshidratación que se intensifica si el paciente vomita.

En ausencia de insulina adecuada, el organismo está incapacitado para usar la glucosa como energía, la cual es obtenida de ácidos grasos de cadena larga que son movilizadas de los depósitos grasos. Los productos del metabolismo final son el ácido Beta-hidroxibutírico y ácido acetocético, en una relación de 3:1, con lo que resulta la acidosis.

Se considera que el 40% de los diabéticos que son admitidos en los hospitales, lo hacen en cetoacidosis y coma.

En ausencia de cantidades adecuadas de insulina, los triglicéridos del tejido adiposo se fragmentan rápidamente para liberar ácidos grasos y glicerol, y la lipogénesis baja al mínimo. El hígado se ve abrumado por el exceso de ácidos grasos, resultando la infiltración grasa y esto lleva a la producción de cuerpos cetónicos. Siendo esta tan exagerada, que se excede la capacidad de utilización por el músculo y estos tienden a acumularse.

Los cuerpos cetónicos son ácidos orgánicos fuertes, que desplazan el sodio del bicarbonato plasmático. Estos son excretados rápidamente por el riñón, junto con las bases. Esto lleva a la cetoaciduria, poliuria y un cambio rápido a la acidosis. Cuando los mecanismos compensatorios del organismo fallan, aumenta la acidosis y aparece la hiperpnea que es estimulada por la caída del pH. Finalmente los centros cerebrales se deprimen, por lo cual se llega al coma. La pérdida continua de agua y sal reduce el volumen circulante, causando los signos y síntomas de choque; el pH bajo, perjudica la contractilidad de los pequeños vasos con lo que se agrava el estado de choque.



## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la cetoacidosis diabética se establece con el cuadro clínico antes descrito; más de cuatro cruces en la reacción de acetest en orina, pH por abajo de 7.3 y  $POC_2$  de 40 mm de Hg o menos en sangre arterial y con una reacción positiva para acetonas séricas. Con estas mediciones se puede establecer un diagnóstico rápido mientras se reporta la cifra de glucosa sanguínea y el bicarbonato sérico.

## TRATAMIENTO

Todos los que estudian pacientes pediátricos con diagnóstico - de diabetes, coinciden en los objetivos del tratamiento:

Proporcionar una vida prolongada sin las complicaciones a que esta enfermedad conlleva, proporcionar un desarrollo y crecimiento normal y llevar al máximo las capacidades físicas y mentales del individuo.

En el momento actual, no es posible obtener un control "fisiológico" del paciente diabético. Según Drash, los objetivos son:

- 1). Eliminación total de los síntomas de la diabetes mellitus como poliuria, polidipsia y polifagia. Este objetivo se logra en 90% de todos los casos. (8)
- 2). Prevención de la cetonuria, la cetonemia y la cetoacidosis. La última no debe presentarse y cuando ocurre nos indica - fracaso en el cuidado del paciente.
- 3). Prevención de la hipoglucemia. Dentro de lo posible, no debe de presentarse, porque puede ser la causa de lesión del sistema nervioso central.
- 4). Control de la hiperglicemia y la glucosuria. Esto debe de lograrse lo más posible, ya que la pérdida de glucosa en -

la orina indica disminución de calorías por esta vía. Se acepta un máximo de excreción de glucosa en la orina de 7% de la ingesta diaria de carbohidratos.

- 5). Mantenimiento de la concentración normal de lípidos de acuerdo a la edad. Se ha visto que aproximadamente el 35% de los pacientes, logran niveles normales de colesterol, triglicéridos, fosfolípidos y lipoproteínas con los métodos convencionales de tratamiento.
- 6). Lograr un crecimiento y desarrollo normales, incluyendo el sexual. Este objetivo se logra en el paciente bien controlado y para esto se requieren niveles normales de insulina.
- 7). Mantenimiento de buena salud y capacidad física. Se ha visto que pacientes que hacen ejercicio en forma regular tienen un mejor control y requieren menos insulina que los sedentarios.
- 8). Prevención de la obesidad. Es importante ya que su presencia dificulta el control del paciente diabético, además de todas las consecuencias de la obesidad. Por otro lado, la hiperinsulinización produce obesidad, acidosis, hepatomegalia, poliuria, nicturia/enuresis, al provocar polifagia y lipogénesis.
- 9). Participación total en todas las actividades apropiadas ~~pa~~

ra la edad e interes del paciente. Tomando en cuenta que el paciente con diabetes mellitus debe comprender las limitaciones dadas por las inyecciones de insulina, dieta y relación con el ejercicio, se debe estimular a que tenga actividades lo más normal posible.

- 10). Aceptación por parte del paciente, de una dieta que disminuya la hiperglucemia postprandial y que prevenga la hiperlipidemia.
- 11). Educación del paciente y de su familia, haciéndoles entender lo mejor posible, qué es la diabetes mellitus, así como orientarlos para que sean capaces de tomar decisiones terapéuticas en un momento dado.
- 12). Hacer que el paciente se haga cada vez más responsable del cuidado de su enfermedad con relación al análisis periódico de glucosuria, así como prepararlo para tomar decisiones sobre la dosis de insulina, dieta, ejercicio y otras actividades. Esto va a depender de algunos factores individuales como son la edad, la madurez emocional y la capacidad intelectual.
- 13). Aceptación psicológica del paciente de su enfermedad. La mayoría de los pacientes, al entrar a la adolescencia pro-

sentan alteraciones en esta esfera.

- 14). El logro de un desarrollo intelectual, físico y emocional en todo su potencial a fin de que sean miembros útiles para sí mismos y para la sociedad donde viven.
- 15). Prevención de las complicaciones vasculares. Actualmente no hay evidencias firmes de que el control del paciente afecta al desarrollo de las complicaciones vasculares.

La hospitalización se va a reservar para tratamiento de las complicaciones graves como cetoacidosis, hipoglicemia profunda, para procedimientos quirúrgicos, etc.

Durante los últimos años, se han acumulado evidencias de que el buen control retarda o previene el desarrollo de complicaciones. (35)

#### DIETA

Para el diabético y para el no diabético, la dieta es simplemente una correlación cualitativa y cuantitativa entre la ingesta de alimentos (valor calórico o energético) y consumo -- (gasto de trabajo celular, depresión de tejidos y depósito de reserva glucogeno hepático y muscular, grasa). La dieta es esencial para promover la homeostasis nutricional y consiguiente

mente la salud general del individuo. (35)

Se está de acuerdo que la nutrición es de suma importancia en el tratamiento global de la diabetes mellitus, pero hay muchas opiniones distintas respecto a la dieta recomendada. La alimentación del diabético insulino dependiente debe ser tal que permita favorezca una velocidad normal de crecimiento y desarrollo. Es deseable evitar la obesidad en cualquier época; la cantidad de calorías, así como las proporciones de nutrientes, deben ajustarse a la edad, el peso, la estatura, el sexo, la velocidad de crecimiento y la cantidad de ejercicio. (5, 15, 25, 35)

La dieta al igual que la insulina, es probable que se tenga que hacer "a la medida" para satisfacer las necesidades individuales. La dieta del diabético debe ser tan parecida a la del sano como sea posible.

Hodges (22) recomienda:

- a). Ajustar la ingesta para obtener y mantener un peso corporal normal.
- b). Disminuir las grasas totales de la dieta de 42% hasta el 30 - 35% de calorías aproximadamente.
- c). Disminuir las grasas saturadas (principalmente las anima-

les y las hidrogenadas) hasta al rededor del 10% de las calorías.

- d). Mantener el nivel de grasas poliinsaturadas de la dieta en un 10% de las calorías.
- e). Disminuir el colesterol dietético desde 600 - 700 mg a menos de 300 mg/día; siendo estas medidas ideadas para bajar los niveles plasmáticos de triglicéridos y colesterol, para así retardar la angiopatía.

Felig y col. (12) estudiaron el efecto de la proteína dietética sobre el metabolismo de los aminoácidos en los pacientes -- diabéticos. Ellos notaron un aumento en los niveles de aminoácidos de cadena ramificada en sangre arterial y un aumento en los niveles de glucosa sérica, por lo que concluyen, que convierten más proteína en glucosa.

Se ha usado por mucho tiempo que la cantidad de calorías sea - de 1000 para el año de edad y que se agregen 100 para cada año que transcurra, hasta llegar a 2 000 a los 11 años de edad. A - partir de entonces, aumentar 100 calorías por año para las niñas y 200 por año para los varones, hasta un máximo de 2 400 y 2 800 calorías, respectivamente.

Existe otro método para calcular las calorías necesarias en un niño, mediante la fórmula por kg de peso; en la primera infancia a 100 calorías por Kg/día; agregar 50 calorías cuando el peso del niño es de 10 a 20 kilos y 20 calorías por Kg/día en niños de 20 a 70 K de peso.

La proporción de proteínas suele ser de 3 a 4 g/Kg de peso antes de que el niño tenga 30 K. Se considera que estas proporciones de proteínas aportan alrededor del 15% del total calórico necesario. El 85% restante se distribuye en partes iguales entre carbohidratos y grasas. Hay autores que prefieren una proporción de carbohidratos de 35% y de grasa 50% o al revés.(14)

La fragmentación de la dieta durante el día se hace tomando en cuenta el tipo de insulina, las costumbres de la familia y las preferencias del paciente.



## INSULINA

La insulina es producida por las células beta del páncreas, - primeramente como pre-proinsulina. Este péptido es rápidamente convertido a proinsulina y este a su vez a insulina más péptido C, dentro de la célula Beta en sus gránulos secretorios. Los productos secretorios normales son: insulina y una cantidad equivalente de péptido C; además una pequeña cantidad de proinsulina (5%). Después de un corto tiempo de la hormona en la - circulación (6 a 10 min.) ésta interactúa en los tejidos blandos ejerciendo su efecto biológico. (36)

Se dice que existe resistencia a la insulina cuando las cantidades administradas producen un efecto biológico menor que el esperado.

La resistencia a la insulina puede ser debida a:

a). Producto anormal secretado por la célula beta

- Por mutación en el gen estructural para la insulina, dejando como resultado una molécula defectuosa en su biocinética.

- Por conversión incompleta de proinsulina a insulina.

b). Antagonistas circulantes a la insulina.

- Todas las hormonas antagonistas incluyendo aquéllas conocidas como reguladoras, tales como el cortisol, la hormona de crecimiento, glucagón y catecolaminas, etc.

- Antagonistas circulantes no hormonales que incluyen los anticuerpos antiinsulina y los anticuerpos antireceptor de insulina. Los anticuerpos antiinsulina se encuentran esencialmente en todos los pacientes tratados crónicamente con insulina exógena.

c). Defectos en los receptores de insulina.

- Defectos en el sitio post-receptor.

La aplicación de insulina debe ser subcutánea, no intradérmica y se debe emplear el equipo especial, jeringa y agujas adecuadas. La dosificación se hará en unidades, no en mililitros. Hay en el comercio frascos y ampulas de insulina de 40, 80 y 100 U/ml. Los sitios de elección para la aplicación son las regiones externas de los brazos, muslos y las regiones glúteas, también se usan las regiones interescapulovertebrales y abdominal inferior. Se debe variar el sitio de aplicación día con día para el desarrollo de lipodistrofias.

La administración diaria de insulina es necesaria en casi todos

los niños diabéticos. La insulina se presenta en forma de acción rápida (regular o cristalina y semilenta), de acción intermedia (NPH, lenta y globina) y de acción prolongada (PZI y ultralenta).

La insulina de acción prolongada se utiliza muy raramente en pacientes pediátricos, por el peligro de hipoglucemia durante el sueño. Se usan de preferencia la insulina simple y la NPH.

## TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS

Los aspectos más importantes en el tratamiento con insulina de la cetoacidosis diabética son:

1. Rehidratación.
2. Corrección de los trastornos electrolíticos.
3. Corrección continua y uniforme del trastorno metabólico.

La insulina es efectiva y necesaria para los puntos 2 y 3. Se han propuesto varios esquemas para la administración de insulina, las principales diferencias radican en la cantidad de la dosis inicial y la vía de administración.

Hasta 1970, Alberti y col. fueron los primeros en demostrar -- que pequeñas, pero frecuentes dosis de insulina eran efectivas en el tratamiento del trastorno metabólico. (1) Desde entonces se han publicado un gran número de reportes describiendo modificaciones a la infusión de insulina intravenosa en pequeñas dosis.

Se prefiere en la actualidad, la administración de insulina intravenosa en pequeñas dosis a otra manera de dosificación y vía de aplicación por:

1. Por la acción rápida e inmediata de la insulina aún en el - shock.
2. Los niveles de insulina sérica se pueden mantener constantes y cambiarlos rápidamente si se requiere.
3. La vida media de la insulina intravenosa es de pocos minutos.
4. Simplifica el trabajo de enfermería. (2).

Edwards et al., encontraron que tanto la administración de pequeñas dosis I. V. como la manera convencional de dosis altas subcutáneas de insulina, han demostrado ser efectivas de igual manera en el tratamiento de la cetoacidosis diabética, pero prefieren el uso de las pequeñas dosis en los pacientes con compromiso circulatorio como en el paciente chocado. (10). Ellos utilizan dosis de 0.1 U/Kg de peso. La mayoría de los autores recomiendan 1 U./Kg de peso en cetoacidosis moderada y 2 U./Kg en casos graves, y la administración por vía IM e IV simultáneamente, dejando la vía subcutánea para el manejo subsecuente.

## MANEJO CRONICO

La cantidad de insulina que requiere el paciente diabético depende de sus características individuales. Sin embargo, hay denominadores que se usan con éxito en la mayoría de los casos.

Es obligación del médico que maneja éste tipo de pacientes, -- tratar de lograr un control más adecuado, para prevenir y corregir las complicaciones a corto y a largo plazo tales como neuropatías, nefropatías, retinopatía, alteraciones del crecimiento, acidosis e hipoglicemia, ya que se ha comprobado que pueden prevenirse. Existen bases, aunque no sólidas, que correlacionan el grado de alteración metabólica con la progresión de las complicaciones, sobretudo las vasculares.

En la actualidad contamos con métodos para evaluar el control que se lleva de los pacientes diabéticos, como son: determinación de glucosa en sangre y en orina, que aunque útiles, son poco adecuados. La glicemia tomada con cierta periodicidad, tiene poco valor por las variantes de éste carbohidrato durante las 24 horas del día, solo sería útil, si se midiera cada 15 - 30 minutos durante el día, por lo que no sería práctico.

El análisis cualitativo de glucosa en orina, debe ser realiza-

do tres o cuatro veces durante el día y se puede relacionar, - aunque no científicamente con las cantidades de glucosa en sangre. Se utiliza el clinitest en el cual: Neg.= 0%, Indic.= .25%, + = .50%, ++ = .75%, +++= 1%, ++++ = 2%, lo que es igual a - que 2% significa que tiene 2g. de glucosa en 100 ml. de orina.

Otro método para valorar el control del paciente con diabetes mellitus, es la determinación de las llamadas Hemoglobinas Rápidas que se denominan: Ala, Alb y Alc. El 90% de la hemoglobina de los seres humanos es Hemoglobina A, también llamada Hb - A<sub>0</sub> ó II. El restante 10%, son las llamadas hemoglobinas rápidas: la Hb Alc es el 4 - 6% y la Hb Alb el 1 - 2%.

La formación de estas hemoglobinas, sobre todo la Alc, que es la más importante, ocurre en el eritrocito y aparentemente requiere de la glucosa-6-fosfatasa como intermediario, es irreversible y depende de los niveles de glucosa en sangre. Por lo tanto, si por períodos prolongados se eleva la glicemia, se elevará la concentración de la Hb Alc y en esta forma su medición sirve como indicador en el control del paciente. También se relaciona con el aumento de colesterol y triglicéridos plasmáticos. Cuando ésta Hb Alc se eleva, hace que haya una disminución en la captación de oxígeno por el eritrocito; idealmen-

te debe haber menos del 10% y muy poco en los padecimientos re-  
náles y en los procesos hemolíticos de cualquier etiología.

Cuando el control no es adecuado, se presentan alteraciones del  
crecimiento lineal, baja de peso, retardo en la edad ósea y en  
el desarrollo de la adolescencia incluyendo la menárquia. (9,  
20, 38)

Pasado el estado inicial o agudo, los requerimientos de insuli-  
na disminuyen y generalmente son de .3U/K/D. Al entrar en la fa-  
se de remisión o "Luna de Miel" baja aun más la dosis pudiendo  
llegar a Cero. Cuando termina este estadio, los requerimientos  
aumentan, esto, es en promedio dos años después de iniciada -  
la enfermedad, hasta .8 U/K/D y al llegar a la adolescencia -  
los requerimientos llegan hasta 1.0 a 1.5 U/K/D. (8)

La mayor parte de los niños diabéticos antes de la adolescencia  
se pueden manejar con una sola dosis de insulina NPH y cuando  
llegan a ésta etapa de su vida van a requerir la combinación -  
de insulina simple y NPH, esta indicación se dá cuando la glu-  
cosuria del mediodía es alta.

Las modificaciones de la dosis de insulina se hacen en base a



las determinaciones de glucosa en orina, las que deben de efectuarse, antes del desayuno, antes de la comida y antes de la cena, y antes de la colación; también se modificará de acuerdo a la orina en 24 horas.

#### FENOMENO SOMOGY

Es la hiperglicemia reactiva, como resultado de hipoglicemia previa. Se presenta en pacientes de difícil control; por lo general se interpreta como que el paciente requiere más insulina, lo que agrava más la hipoglicemia.

El mecanismo de la hiperglicemia consiste, en las medidas que toma el organismo para combatir la hipoglicemia, y son:

- a). Inhibición de la acción de la insulina en tejidos periféricos.
- b). Aumento en la liberación de la glucosa hepática, mediado por la liberación de hormonas (Cortisol, Adrenalina, Glucagón y del crecimiento), sobrecompensando la hipoglicemia.

Se debe sospechar el diagnóstico de este fenómeno cuando:

- a). Hay síntomas sugestivos de hipoglicemia durante la noche (hipotermia, inquietud, diaforesis y pesadillas) cefalea -

matutina, asociada a glucosuria y cetonuria de más de ++++.

b). Varias glucosurias en serie negativas, seguidas de varias glucosurias positivas de más de ++++.

c). Variaciones en la glicemia del mismo día.

d). Presencia de cetonuria después de una orina negativa para glucosa o para cetona.

e). En pacientes adolescentes que reciben insulina diaria a dosis mayor de 1.5 UI/K/día.

El tratamiento es reducir la dosis de insulina en 10% cada 4 - 7 días, hasta que haya mejoría de los síntomas o se llegue a la dosis adecuada. (29)

## COMPLICACIONES TARDÍAS

### CATARATAS

Se presenta en 12 - 47% de los casos, como promedio al decimo año de la enfermedad. El mecanismo que proponen algunos autores, es que al entrar la glucosa en las células del cristalino, ésta ya no la suelta, convirtiéndose por la aldosa reductasa - en sorbitol, éste aumenta la osmolaridad intercelular jalando agua al interior de la misma, produciendo edema de las fibras del cristalino con rotura de las mismas, además de degeneración y opacificación, formando así la catarata. (50)

### RETINOPATIA

Aparece por lo general a los cinco años de evolución del padecimiento, aunque puede presentarse en cualquier época de la evolución de la diabetes, se observa con mayor frecuencia en adultos, predominando en el sexo femenino.

El cuadro clínico lo constituyen los microaneurismas, anomalías de las venas de la retina, hemorragias, exudados, neofor maciones de los vasos, proliferación de la glia y separación - del vítreo, encontrándose en ambos ojos generalmente al mismo

tiempo. Las alteraciones visuales, en mayor o menor grado, se producen por las hemorragias, por exudados o por proliferación de la glia, sobre todo cuando está involucrada la mácula.

El tratamiento suele ser paliativo, ya que se ha visto que ninguna medida ha contribuido efectivamente a detener el avance de la retinopatía. Se administran medicamentos tales como: sales orgánicas de calcio, testosterona y anabólicos, también dietas tendientes a disminuir la concentración de lípidos sanguíneos.

Los métodos terapéuticos más recientes son: la hipofisectomía y la fotocoagulación. Los resultados muestran que en pacientes hipofisectomizados el 70% no hay cambios o existe mejoría y en el 30% hay agravamiento. (30)

La fotocoagulación con rayo laser o con arco de xenón, destruye los vasos neoformados, así como la proliferación de la glia; da buenos resultados en la retinopatía moderada. Se ha usado - la vitrectomía en la retinopatía avanzada.

#### NEUROPATIA PERIFERICA

Prácticamente nunca se presenta en pacientes jóvenes. El meca-

nismo fisiopatológico es el mismo que se aplica para la catarata, al aumentar la concentración de sorbitol intracelular y altera los mecanismos de conducción. El único tratamiento válido es el adecuado control de la diabetes.

## MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 16 pacientes del servicio de pediatría del Hospital 10. de Octubre del I.S.S.S.T.E., que ingresaron en un periodo de 9 años, de 1975 a 1983, con el diagnóstico de Diabetes Mellitus. Sus edades oscilaron entre 2 y 16 años; de ambos sexos y distintos niveles socioeconómicos.

Los criterios de admisión fueron: hiperglicemia, disturbios metabólicos como la cetoacidosis e infecciones. A todos se les practicó historia clínica, exámenes de laboratorio, principalmente determinación de glucosa en sangre y en orina por métodos cuantitativos (clinitest, hemoglucotest, autoanalizador), también determinación de cuerpos cetónicos en orina por tiras reactivas (acetest). En los pacientes con cetoacidosis se determinaron gases arteriales.

## CONCLUSIONES

### SEXO

Se encontró una mayor incidencia en las niñas, 10 que corresponde al 62.5% del total, siendo solo 6 niños, que corresponde a un 37.5%

Cuadro No. 1

EDAD	SEXO			
	FEMENINO	%	MASCULINO	%
1 - 4 años	1	6.25		
5 - 7 "	2	12.50		
8 - 10 "	3	18.75	1	6.25
11 - 13 "	2	12.50	4	25.00
14 - 16 "	2	12.50	1	6.25
T O T A L	10	62.50	6	37.50

Edad de Inicio: El más pequeño de los 16 casos estudiados, inició a los 2 años de edad y el mayor a los 16 años, encontrando que entre los 11 y los 13 años, 6 de los pacientes iniciaron su padecimiento que corresponde al 37.5% de los casos, como se ve en el cuadro anterior, en el que los rangos de edad son al inicio de su padecimiento.

## FORMA DE INICIO

El 43.75% de los pacientes, tuvieron un inicio incidioso, llamandole así, porque presentaron sintomatología diabética como, poliuria, polidipsia, polifagia, baja de peso, etc.

Solo 2 pacientes (12.5%) iniciaron con cetoacidosis. Un caso - en el cual se encontró hiperglicemia como unico dato de laboratorio, habiendo llegado por un disturbio (stress) emocional, - después se comprobó la diabetes.

Cuadro No. 2

FORMA DE INICIO	FRECUENCIA	%
Subito s/Ceto	2	12.50
Cetoacidosis	2	12.50
Hiperglicemia Stress	1	6.25
Incidioso	7	43.25
Deshidratación	1	6.25
Hiperlipidemia	1	6.25
Sin Dato	2	12.50



### ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

De los pacientes estudiados, en 10 (62.50) se encontró que tenían algun familiar diabético (padre, madre, abuelos o tíos).

Cuadro No. 3

ANTECEDENTE DIABETICO	FRECUENCIA	%
Positivo	10	62.50
Negativo	6	37.50

CIFRAS DE GLUCOSA SANGUINEA AL INICIO DE LA ENFERMEDAD

La cifra de glucosa que al inicio de la enfermedad, se encontró más baja, fue de 250 mg/100 y siendo la más alta de 196-mg/100. El promedio de cifras de glicemia encontrado en esta -revisión es de 516 mg/100.

Cuadro No. 4

CIFRAS DE GLUCOSA AL INICIO	250	440	630	1010	SIN
	a	a	a	a	DATO
EDAD DE INICIO	439	629	818	1119	f
	f	f	f	f	f
2 - 4 años	1				
5 - 7 "		1			1
8 - 10 "	1	3			
11 - 13 "	2	1	1	2	
14 - 16 "	2		1		

## SINTOMATOLOGIA

La triada sintomática de poliuria, polifagia y polidipsia, fue observada al inicio de la enfermedad en 6 pacientes (37.5%) entre los 11 y los 13 años. El resto de los pacientes presentaron dos o un solo síntoma de la triada clásica, como se ilustra en el siguiente cuadro:

Cuadro No. 5

EDAD DE INICIO \ SINTOMAS DE INICIO	TRIADA	DOS	SOLO UNA	PERDIDA DE PESO	NEGATIVO
	f	f	f	f	f
2 - 4 años				1	
5 - 7 "	1	2			
8 - 10 "	2	1			1
11 - 13 "	2		1	2	1
14 - 16 "	1	1	1		

## CETOACIDOSIS

El 5% de nuestros pacientes cursó con datos clínicos y de laboratorio de cetoacidosis, durante el curso de su enfermedad, lo que ameritó su ingreso al hospital. De estos, solo uno requirió ingreso a la sala de cuidados intensivos.

El 18.75% reingresó en solo una ocasión y otro porcentaje igual regresó en más de tres ocasiones.

Cuadro No. 6

CETOACIDOSIS	FRECUENCIA	%
Positivo	8	50
Negativo	8	50

## INFECCIONES

Durante la evolución de la enfermedad, la mayoría de los pacientes (75%), presentaron una o más infecciones; siendo la faringitis la que con mayor frecuencia se detectó (43.75%), un paciente cursó con encefalitis viral y uno más, con vulvovaginitis moniliásica.

## HIPOGLICEMIA

Solo dos pacientes presentaron hipoglicemia, es decir el 81.25% nunca presentaron esta complicación.

## PESO AL NACIMIENTO Y GESTACION

El mayor peso encontrado al nacimiento fue de 3 900 kg en dos de los casos; no se encontro ningún hipotrófico.

Cinco pacientes fueron producto de la segunda gesta, tres de la primera y de la cuarta, y solamente dos de la tercera y de la quinta.

## TRATAMIENTO

En todos los casos se utilizó insulina simple para el período crítico de la enfermedad, y solo en 3 se utilizó la infusión -

continua intravenosa con microdosis; en 10 pacientes se adminis-  
tro la insulina bajo el esquema de cruces de Clinitest.

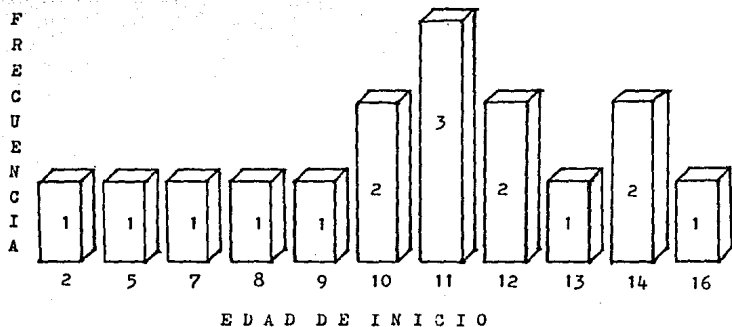
Para su control extrahospitalario se llevó un cuaderno en 10 -  
de ellos, siendo la NPH el tipo de insulina usado, y 3 de los  
casos fueron combinados con insulina simple.

#### MORTALIDAD

Solo una defunción fue encontrada en el estudio, con diagnósti-  
co de cetoacidosis y coma secundario a una encefalitis.

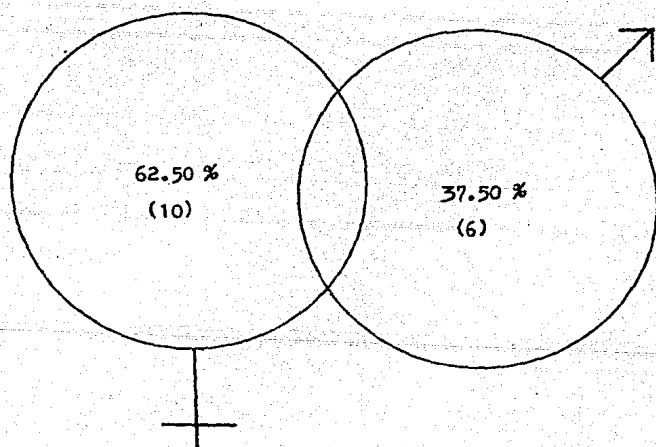
GRAFICA No. 1

FRECUENCIA EN LA EDAD DE INICIO



GRAFICA No. 2

DISTRIBUCION POR SEXO





## DISCUSION

Los resultados que arrojó ésta revisión, concuerdan con muchos de los encontrados en la literatura mundial, ya que esta enfermedad es universal y no respeta fronteras. Cada día se registran más y más casos nuevos.

En México se han señalado varias cifras estadísticas en la población en general, que van del 2.0 al 4.5%. Antes se decía -- que uno de cada 2 500 niños abajo de 15 años tenían diabetes, actualmente es de uno de cada 650 a 1 000. En los Estados Unidos de Norte América, se estiman 100 000 a 250 000 niños y posiblemente 3 millones en el mundo. (5, 18, 35)

Gamble et al, encontró que en la mayoría de las estadísticas - revisadas mundialmente, se menciona al sexo masculino como más frecuente, sin embargo en nuestro estudio, la frecuencia es igual en ambos sexos. (35)

Drash, menciona dos períodos en la edad de presentación: el primero, entre los 5 y los 6 años y el segundo, entre los 11 y los 13 años. Comparando lo anterior con lo encontrado en nuestro - estudio es similar en la segunda edad de aparición.

Los síntomas clásicos de la enfermedad, al inicio de la misma de la misma son poliuria, polidipsia y polifagia. Pueden observarse también, pérdida de peso, fatiga y mal humor.

La duración de los síntomas con anterioridad al establecimiento del diagnóstico es menor de 30 días, en la mitad de los niños y menos de dos semanas en el 20% de los casos. Actualmente es raro ver el coma y la cetoacidosis diabética grave, sobretodo se ve en pacientes con padres de nivel socioeconómico bajo o - padres descuidados. (3, 5, 35).

En el H.I.M. se reporta en un estudio reciente, que los niños con cetoacidosis eran desnutridos en algún grado y 35% presentan talla baja. Siempre con el antecedente de alguna infección o alguna trasgresión dietética en la mayoría de los casos, aunque también mencionan lo que otros autores, en cuanto a la omisión de insulina, traumatismo o tensión emocional como factores desencadenantes. Siendo el resfriado común la causa más frecuente encontrada, al igual que en nuestra revisión, en la que se encontró la faringitis como causa de descompensación metabólica, ambas de etiología viral y muy frecuentes en la niñez.

Según datos de la Clínica Joslin, en series de más de 10 000 -

pacientes, cerca de un tercio de ellos, tenían antecedentes de uno o más familiares diabéticos. Cooke manifiesta que solo en un 4.4% de ambos padres diabéticos aparece la enfermedad. (27, 35)

La mayor parte de los estudios, muestran que la cifra de glucosa al inicio, es elevada.

En el H.I.M. se ha encontrado que cifras de 400 mg/100ml. son habituales y en algunos casos se reportan cifras superiores a 1 200 Mg/100 ml.

Un punto importante es el del manejo de la descompensación metabólica para lo cual se han propuesto varios esquemas de manejo. El más usado en la actualidad y el más apoyado por infinidad de autores, es el manejo de la insulina intravenosa en pequeñas dosis. (1, 10, 13, 14, 19, 28, 39, 43)

## BIBLIOGRAFIA

1. AKERBLÖM K. Hans; TREASURES OF DIABETIC COMA IN CHILDREN, Acta Paediatr Scand Suppl vol. 270, pág. 86-90, 1977.
2. BIENA Richard; Ripoll I.; DIABETIC KETOACIDOSIS, Medical Emergency Management, JAMA vol. 245, pag. 510-511, 1979.
3. CUDWORTH A. G.; TIPE I, DIABETES MELLITUS, Diabetologia - vol. 14, pag. 281-291, 1978.
4. CUDWORTH A. G., Fastenstein H.; HLA GENETIC HETEROGENICITY IN DIABETES MELLITUS, Br. Med. Bull., vol. 34, pag. 285, 1978.
5. CHAVARRIA B.; DIABETES MELLITUS EN EL NIÑO Y EN EL ADOLESCENTE, F. Méndez Editor, México, 1978.
6. DORANTES y Col.; GLUCOSA ORAL Y ENDOVENOSA: PRODUCCION DE INSULINA Y HORMONA DEL CRECIMIENTO EN EL RECIEN NACIDO, Bol. Med. H. I. M., vol. 33, pag. 976, 1976.
7. DORANTES A. L.; CETOACIDOSIS DIABETICA: EXPERIENCIA DEL HOSPITAL Y NUEVO PROTOCOLO DE TRATAMIENTO, Bol. Med. H. I. M., vol. 39, pag. 685, 1982.
8. DRASH A.; PRACTICAL ASPECTS OF THE MANAGEMENT OF THE CHILD WITH DIABETES MELLITUS, Postgraduate Medicine, vol. 63, pag. 85-92, 1978.
9. DRASH A. L.; THE ETIOLOGY OF DIABETES MELLITUS, N. Engl. Jour. Med., 24, pag. 1 211-1 212, 1979.
10. EDWARDS G. A., Kohaut E. C.; EFFECTIVENESS OF LOW-DOSE CONTINUOUS INTRAVENOUS INSULIN INFUSION IN DIABETIC KETOACIDOSIS, The Jour Pediatrics, Nov., pag. 701-705, 1977.

11. FELING P.; INSULIN: RATES AND ROUTES OF DELIVERY, N. Engl. J. Med., vol 291, pag. 1 031-1 032, 1974.
12. FELING P., Wahren J., Sherwin R., and Palaiologos, G.; AMINOACID AND PROTEIN METABOLISM IN DIABETES MELLITUS, Arch Intern. Med., vol. 137, pag. 507, 1977.
13. FELING, P.; COMBATING DIABETIC KETOACIDOSIS AND OTHER HYPERGLYCEMIC KETOACIDOSIS SYNDROMES, Postgraduate Medicine, vol. 53, pag. 150-153, 1976.
14. FISHER, J. N., Mostafa N. et al; DIABETIC KETOACIDOSIS LOW DOSE INSULIN THERAPY BY VARIOUS ROUTES, N. Engl. J. Med., - vol. 297, pag. 238-241, 1977.
15. FOMON S. J.; NUTRICION INFANTIL, 2a. Edición, Editorial Interamericana, 1977.
16. FORREST J. M., Menser M. A., Burgess J. A.: HIGH FREQUENCY OF DIABETES MELLITUS IN YOUNG ADULTS WITH CONGENITAL RUBELLA, Lancet, vol. 2, pag. 332-334, 1971.
17. GAMBLE D. R., Kinsley M. L., FitzGerald M. G.; VIRAL ANTIBODIES IN DIABETES MELLITUS, Bri. Med. J., vol. 3, pag. 622 630, 1978.
18. GAMBLE R.; THE EPIDEMIOLOGY OF INSULIN DEPENDENT DIABETES. WITH PARTICULAR REFERENCE TO THE RELATIONSHIP OF VIRUS INFECTION TO ITS ETIOLOGY; Epidemiologic Reviews, 1980.
19. GONZALEZ -VILLALPANDO C., Blachley j. Vaughan G., Smith J.; LOW AND HIGH DOSE INTRAVENOUS INSULIN THERAPY FOR DIABETIC KETOACIDOSIS, JAMA vol. 241, pag. 925-927, 1979.
20. GOWEN B. , Rubinstein A. H., Rochwan H., et al; HEMOGLOBIN A 1; AN INDICATOR OF THE METABOLIC CONTROL OF DIABETIC PATIENTS, Lancet, vol. 2, pag. 734-737, 1977.

21. HENDING L.G., Ludvigsoon J.; HUMAN PROINSULIN IN INSULIN - TREATED JUVENILE DIABETICS, Acta Paediatr Scand Suppl 270, 1977.
22. HODGES R.E.; NUTRICION CLINICA Y MEDICINA CLINICA, Editorial Interamericana, 1981:
23. HUANG S.W., MacLaren N.K.; ANTIBODIES TO NUCLEIC ACIDS IN JUVENILE ONSET DIABETES, Diabetes, vol. 27, pag. 1105, 1978.
24. HUNZ E.A.; CLASIFICACION OF DIABETES, Ed. American Diabetes Association Inc., vol. 2, pag. 33, 1967.
25. HERNANDEZ Nieva J.; NUTRICION CLINICA Y DIETOTERAPEUTA, Editor Méndez Oteo, México, 1983.
26. JACKSON R. L.; THE CHILD WITH DIABETES, Nutrition Today, - March/April 1971.
27. JOSLIN Elliot P. JOSLIN DIABETES MELLITUS, Clinica Joslin - Ed., 1971.
28. KIDSON W., Casey J., Kraegen E.; TREATMENT OF SEVERE DIABETES MELLITUS BY INSULIN INFUSION, Br. Med. Jour., vol. 2, - pag. 691-694, 1974.
29. MALONE J. I.; NEWER ASPECTS OF DIABETES, Advances in Pediatrics, vol. 24, pag. 1-41, 1977.
30. MALONE J. I., Van Cader T. C., Edwards W.C.; DIABETIC RETINOPATHY IN CHILDREN, Pediatric Res, vol. 10, pag. 412-415, 1976.
31. MENSER M. A., Forrest J. M., Bransby R. D.; RUBELLA INFECTION AND DIABETES MELLITUS, Lancet, vol. 1, pag. 57-60, -- 1978.

32. MILLER M. E., Backer L.; LEUKOCYTE FUNCTIONS IN JUVENILE - DIABETES MELLITUS: HUMORAL AND CELULAR ASPECTS, J. Ped., vol. 81, pag. 979-982, 1972.
33. MITCHEL, H.S. et al; NUTRICION Y DIETA DE COOPER, 15a. Ed. Editorial Interamericana, 1976.
34. NATIONAL Diabetes Data Group; CLASIFICACION AND DIAGNOSIS - OF DIABETES MELLITUS AND OTHER CATEGORIES OF GLUCOSE INTO- LERANCE, Diabetes, vol. 28, pag. 1 039-1 045, 1979.
35. NELSON , Vaughan, McKay; TRATADO DE PEDIATRIA, 7a, Ed., E- ditorial Salvat, Tomo II.
36. OLEFSKY J.M.; INSULIN RESISTENCE AND INSULIN ACTION AN IN VITRO AND IN VIVO PROSPECTIVE, Lilly Lecture 1980, Diabetes vol. 30, pag. 148-161, 1981.
37. RAYFIELD E. J., Seto Y.; VIRUSES AND THE PATHOGENECIS OF - DIABETES MELLITUS, Diabetes, vol. 27, pag. 11-26, 1978.
38. SALAS A., Ramírez M.; SINDROMES PEDIATRICOS, 2a. Edición, La Prensa Médica Mexicana.
39. SEMPLE P.F., White P., Manderson W.G.; CONTINUOS INTRAVEN- OUS INFUSION OF SMALL DOSES OF INSULIN IN TRATMENT OF DIA- BETIC KETOACIDOSIS, Br. Med. Jour., vol. 2, pag. 694-698, 1974.
40. SHEWIN R., Felig P.; PATHOPHYSIOLOGY OF DIABETES MELLITUS, Med. Clin. N. Amer., vol. 62, pag. 695-711, 1978.
41. SMITH, et al; IMMUNOPATHOLOGY OF JUVENILE ONSET DIABETES - MELLITUS, Diabetes, vol. 27, 1978.
42. SOLOW; Hidalgo, Singal; JUVENIL ONSET DIABETES: HLA-A, -B, - C AND DR-ALLOANTIGENS, Diabetes, vol. 28, pag. 1-4, 1979.

43. TAMBORLANE V.W., Genel, Myron; DISCORDANCE CORRECTED OF -  
HIPERGLYCEMIA AND KETOACIDOSIS WITH LOW DOSE INSULIN INFU-  
SION, Pediatrics, vol. 61, pag. 125-126, 1973.