



11237
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 125

HOSPITAL DEL NIÑO " DR. RODOLFO NIETO PADRON " 29
INSTITUTO DE SERVICIO MEDICO, ENSEÑANZA E INVESTIGACION

Diabetes Mellitus Insulino Dependiente:
Experiencia en el Hospital
"Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO
ESPECIALISTA EN:

PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

Dr. Francisco Javier Rivadeneira Cervantes



VILLAHERMOSA, TAB.

1995

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

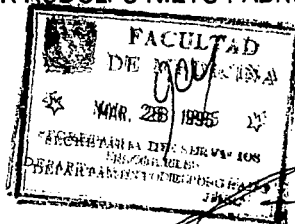
DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

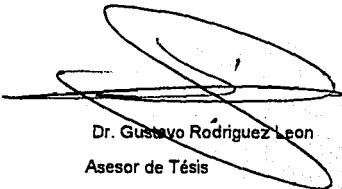
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

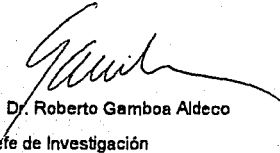
HOSPITAL DEL NIÑO "DR RODOLFO NIETO PADRON"




Dr. Luis Felipe Graham Zapata
Director General


Dr. David Bulnes Mendizabal
Jefe Dpto. Enseñanza


Dr. Gustavo Rodríguez León
Asesor de Tesis


Dr. Roberto Gamboa Aldeco
Jefe de Investigación

HOSPITAL DEL NIÑO



Av. Cri G. Sánchez M. No. 2332
C. P. 85100 Villahermosa, Tab.

DEDICATORIAS

Al ser humano que en su búsqueda del conocimiento sobrepasa sus propios límites, adentrándose en su interior;

En el transcurrir de mi vida he tenido momentos de extrema felicidad así como tristeza. Agradezco a todos las personas que contribuyeron a dejar una huella en mi corazón.

En todos estos años, sinceramente quisiera compartir el motor, que ha motivado en mi seguir adelante **"No te sientas vencido, ni aún vencido"**

INDICE

Introducción	1
Antecedentes y Clasificación	4
Diagnóstico	6
Complicaciones	8
Cetoacidosis Diabética	13
Tratamiento	18
Planteamiento del Problema	23
Hipótesis	24
Objetivos	25
Justificación	26
Materiales y Métodos	28
Resultados	30
Discusión	33
Conclusiones	39
Figuras	41
Bibliografía	47

INTRODUCCION

La Diabetes Mellitus insulino dependiente o tipo I (DMID) es una enfermedad sistémica, crónica por la pérdida gradual , progresiva e irreversible de células beta funcionales. Por ello, para sobrevivir, los pacientes depende de la aplicación diaria de insulina, sin la cual aparece cetoacidosis.

La cetoacidosis diabética es la complicación más común y grave de la diabetes mellitus en el niño y el adolescente ,actualmente se estima que el 14% de los pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente, se hospitalizan anualmente por esta complicación. Antes de introducirse la insulina en la práctica clínica, hace 50 años, los pacientes raramente sobrevivían a la Cetoacidosis diabética (DKA). Hoy en día la mortalidad es de 0 a 18% con un promedio del 10% y se sabe que en los hospitales pediátricos de tercer nivel es alrededor del 2% con limites que van del 0 al 15%.

La hipótesis actual prevalente sobre la patogenia de la diabetes mellitus insulino dependiente considera que la enfermedad resulta de las siguientes circunstancias :las células beta de un individuo con una susceptibilidad genética, sufren algún tipo de afección tóxica o infecciosa. Esto provoca un proceso inmunológico exagerado y - mantenido que da lugar a la producción de múltiples anticuerpos

circulantes contra varios componentes de las células de los islotes . Muchos o uno de estos anticuerpos provocan la destrucción crónica de las células beta. Cuando se destruye suficiente número de células beta disminuye la secreción de insulina a tales niveles que sobreviene la hiperglucemia o cetoacidosis. La diabetes insulínica independiente en sí misma puede ser una alteración heterogénea.

Por tanto entre las causas , hasta el momento conocidas parece ser genética relacionada con ciertos tipos de antígenos de Histocompatibilidad entre los cuales se nombra al HLA B8~DR3, y el HLA B15~DR4. De la misma forma los distintos agentes agresores podrían causar en algún modo diferentes respuestas (7).Estudios realizados en la población del Noroeste de México sugieren que los marcadores genéticos HLA-DR3,HLA-DR4 y los alelos 0302 (Dqw8) y 0201 (Dqw2) del gen DQ beta 1, confieren riesgos para DMID en nuestra población. La frecuencia DR3 es muy baja en nuestros controles (7,5%) en relación a lo reportado en estudios en población caucásica. por otro lado se halló el subtipo DR4 0407 en nuestra población ausente en las poblaciones caucásicas .(29)

Esto indica que dependiendo de las características raciales, étnicas, ambientales,culturales habrá modificaciones en la incidencia de la enfermedad y tiempo de presentación.

El propósito de este trabajo es conocer las características epidemiológicas y clínicas de un grupo de diabéticos dependientes

de insulina que acuden al Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padron.
Dado que hay gran diversidad de características de la enfermedad
en cuanto a prevalencia , incidencia variaciones , raciales , cuadro
clínico inicial, evolución clínica, complicaciones.

ANTECEDENTES Y CLASIFICACION

Se conoce a la Diabetes Mellitus desde la antigüedad. A ella se hace referencia en papiro de Ebers (1500a.C.) como algo que hace echar demasiada orina . La primera descripción precisa de la enfermedad fue hecha por Aretaeus de Capadocia en el siglo II, que decía: la diabetes es una afección maravillosa, no muy frecuente entre los hombres, en que la carne y los miembros se derriten en orina. Las primeras referencias a la diabetes fueron sobre la forma cetoacidotica de la enfermedad. (7)

Es muy reciente que la diabetes mellitus no es una enfermedad única , sino un síndrome clínico caracterizado por la elevación inapropiada de la glucemia en ayunas y/o postprandial , con el desarrollo de cambios micro y macrovasculares y neuropáticos a largo plazo, lo que ha llevado ha estudios más extensos sobre la epidemiología ,y, características clínicas . Sin embargo a pesar de varios adelantos recientes en el tratamiento en consulta externa de la diabetes juvenil, y de la proliferación de programas sociales para diabéticos jóvenes y sus familias , no ha disminuido la incidencia de cetoacidosis diabética (1,2,3,4,5,6.).

Las clasificaciones más aceptadas de la diabetes son la del Grupo Nacional de Datos sobre Diabetes (GNDD), de los Institutos

Nacionales de Salud de Estados Unidos ,y la del Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS),(8). No es de nuestro interés el referimos a una clasificación en particular , por lo que solamente nombraremos que se divide en Idiopáticas y secundarias.

1.-Idiopáticas :

- a.- Insulino dependiente (tipo I).
- b.- No insulino dependiente (tipo II).
- c.- Diabetes juvenil de comienzo en la madurez (MODY).

2.-Secundaria:

- a.- Enfermedad, trauma o resección pancreática Inducida por hormonas
- b.- Medicamentos y agentes químicos
- c.- Síndromes genéticos.
- d.- Anomalías del receptor de insulina .
- e.- Otros tipos .

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la Diabetes Mellitus se establece cuando se cumple una de las tres siguientes condiciones :

1.-Síntomas clásicos de diabetes (Poliuria, polidipsia, pérdida rápida de peso y, algunos casos cetonúria). con aumento franco en las concentraciones plasmáticas de glucosa

2.-Aumento de la concentración de glucosa en ayunas mayor de 140mg/ dl en plasma venoso, o de 120mg/ dl en sangre venosa en más de una ocasión.

3.-Glucemia en ayunas menor al nivel diagnóstico de diabetes , pero elevación sostenida de la glucemia en una curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) en mas de una ocasión.

Curva de Tolerancia a la Glucosa . Al examinar los criterios diagnósticos para las clases clínicas de diabetes se hace evidente que la curva de tolerancia de glucosa , es la prueba hasta el momento de mayor ayuda para diferenciar e identificar las diferentes clases clínicas de diabetes. Puesto que hay situaciones que pueden

modificar el resultado de la prueba en ausencia de diabetes , es muy importante cumplir estrictamente ciertos criterios .

1.- Se realiza por la mañana y después de tres días sin restricción de actividad física o de dieta (150 gr. de carbohidratos).

2.- El ayuno previo no debe ser menor de 10h ni mayor de 16h y sólo se permite el consumo de agua en es período .

3.- Durante la prueba el individuo debe permanecer sentado y sin fumar

4.- Se evita cualquier tipo de stress inmediatamente antes o durante la prueba.

5.- Se suspenden medicamentos que puedan modificar los resultados (hipoglucemiantes ingeribles dos semanas antes, anticonceptivos ingeribles un mes y otros fármacos por lo menos tres días antes) ; en caso de uso de diurético debe asegurarse que la concentración de potasio sea normal .

6.- La dosis de glucosa es de 75grs en adultos en ausencia de embarazo, de 100grs en embarazadas y de 1.75grs/ Kg de peso ideal sin exceder de 75 gr. en niños.

7.- La carga de glucosa debe ser consumida en cinco minutos en forma de una solución glucosada al 25%

8.- El tiempo cero es el momento del primer trago de la solución. Debe obtenerse una muestra en ayunas y luego una cada media hora durante dos horas. En embarazadas, las muestras se obtienen cada hora durante tres horas

9.- Las muestras se colocan en tubos que contengan 30mg de fluoruro de sodio por cada 5ml de sangre. Las muestras se centrifugan y el plasma se separa dentro de las cuatro horas que siguen a la obtención de aquellas; si no se procesan de inmediato deben mantenerse congeladas.

COMPLICACIONES

Es importante mencionar que las mismas se pueden dividir en agudas y tardías . Por tanto entre las agudas encontraremos a la Cetoacidosis y Hipoglucemia. Y tardías son innumerables , ya que la misma depende directamente del grado de regulación que tenga el paciente , así en pacientes mal controlados podemos encontrar desde una microangiopatía hasta daño severo de corazón, retraso en el crecimiento ,nefropatía diabética , etc.

En nuestra presente , no pretendemos hacer un análisis exhaustivo de todos y cada una de las complicaciones por lo que nos referiremos a las más importantes .

Crecimiento y maduración de niños con diabetes mellitus insulino dependiente.

El crecimiento es una manifestación de vida en el joven, y su progresión y calidad se relacionan directamente con el estado general de salud y nutrición del niño(8).

En 1946, Jackson y Kelly desarrollaron las tablas de Iowa Growth Charts, encontrando que los niños con diabetes manifiesta que seguían un programa nutricional y se mantenían bien controlados (

mínima glucosuria transitoria) presentaban unas tasas normales de crecimiento y maduración; los niños bajo control relativo (cantidades variables de glucosuria transitoria) presentaban unas tasas de crecimiento generalmente normales pero algunos de ellos maduraban a una edad ligeramente posterior , únicamente aquellos con control escaso (cantidades variables de glucosuria durante la mayoría del tiempo) no llegaban a alcanzar tasas de crecimiento normales. En diferentes estudios realizados desde 1946-hasta la actualidad se comprueba que niños diabéticos mantenidos en grados relativamente altos de control metabólico presentaban patrones de crecimiento normales ya que solo aquellos niños en los grados de control más inferiores no llegaban a alcanzar un crecimiento normal presentando un retraso de maduración.(7-8)

Solo recientemente se han apreciado las manifestaciones reumáticas y esqueléticas de la diabetes infantil Entre las más frecuentes están las perdidas óseas (osteopenia) y movilidad articular limitada. La osteoartropatía, también conocida como neuroartropatía, que da lugar al desarrollo de las articulaciones de Charcot, aparece en el 1% de la población diabética. Raramente se presenta antes de los 21años y lo hace únicamente en la diabetes mal controlada (9-10-11)

La disminución de la densidad ósea y la limitación de la movilidad articular son un fenómeno aún no explicado en la diabetes infantil. Esto no difiere mucho de nuestra ignorancia sobre las causas básicas de la enfermedad microvascular , así como se ha sugerido

para la enfermedad microvascular , los individuos susceptibles pueden requerir sólo una pequeña perturbación de sus metabolismos para la aparición de dichas complicaciones.(9)

Se calcula que, aproximadamente ,el 50% de los enfermos con diabetes mellitus tipo I desarrollan uremia durante la evolución de su enfermedad . La microangiopatía glomerular, causa final de la detención del flujo de filtración glomerular repercute directamente sobre la vida del paciente, siendo esta previsible. Solo a partir de los últimos 10 años, gracias a estudios de modelos animales de diabetes inducida e investigaciones clínicas en diabéticos insulino dependientes , se ha comenzado aclarar la historia natural de la glomerulopatía diabética. La resistencia anterior a mantener la vida del diabético úremico por diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante renal ha dejado paso, en Estados Unidos y en diversos países de Europa Occidental , a experiencias cada vez más abundantes de que, en muchos casos, puede conseguirse una prolongación de la vida, acompañada con frecuencia de una mejor calidad de la misma. Además de alteraciones renales tóxicas, neurogénicas, y degenerativas, los diabéticos presentan una incidencia media más alta de infecciones del tracto urinario. En los diabéticos se ha encontrado una incidencia aumentada de bacteriuria (10) y las bacterias aisladas de diabéticos con infección urinaria está recubierta de anticuerpos en el 43% de las muestras, lo que parece indicar más una infección intrarenal que vesical. Estos hallazgos no se han explorado en niños escolares diabéticos. Pero cultivos repetidos realizados en el Hospital del Niño "Rodolfo Nieto Padrón"

no han mostrado una mayor incidencia de bacteriuria que en niños no diabéticos(31), las cuales coinciden con trabajos publicados (7). Sin embargo una vez establecida la infección urinaria, es más probable que muchas veces se complique gravemente en los diabéticos que en los no diabéticos, esto debido a que muchas veces hay un desajuste en control de la glucemia la cual puede llevar a sepsis.

Desde 1983, Tejani, A., Castells (12) sugiere que la fisiopatología en órganos diana como el ojo , los riñones , nervios, corazón y vasos periféricos, pueden comenzar ya en el primero o segundo año luego del comienzo de la enfermedad y no luego de 10-15 años como fue sugerido en los estudios epidemiológicos realizados por Knowles (13). Estas observaciones recientes tienen unas profundas implicaciones en cuanto a la diabetes juvenil. La detección precoz de la enfermedad en un órgano junto con el uso de la hemoglobina glicosilada (Hb A/c) que es un marcador bioquímico bastante fiable de control diabético, puede hacer posible una detección temprana de un desbalance metabólico .

Los rasgos clínicos de la enfermedad cardíaca en la diabetes mellitus se ha dividido en tres categorías : 1) arteroesclerosis coronaria (EAC); 2) neuropatía autónoma; y 3) cardiomiopatía. Por tanto se deberá controlar al diabético , con técnicas no invasivas función cardíaca ECG, ecocardiografía 2D, podremos obtener en el futuro nuevos datos prospectivos de disfunción cardíaca.

CETOACIDOSIS DIABETICA

La cetoacidosis diabética, con o sin coma es una causa frecuente de morbilidad, y a veces de mortalidad (14, 15, 16, 17). Por consiguiente, esta urgencia médica y su tratamiento continúa siendo un tema fundamental para el médico relacionado con la atención de los niños diabéticos.

Definición: se dice que existe cetoacidosis diabética cuando hay hiperglucemia, con una concentración de glucosa en sangre superior a 300mg/dl, cetonemia con cuerpos cetónicos totales(ácido beta-hidroxibutírico y ácido acetoacético) en suero superiores a 3 mmol/L, y acidosis con pH inferior a 7,3 o bicarbonato sérico inferior a 15mWq/l. La cetoacidosis diabética se distingue fácilmente del coma hiperosmolar, hiperglucémico, no cetótico, raro en el niño, que se caracteriza por la ausencia de cetonemia o cetonuria (18, 19).

La insulina estimula el anabolismo principalmente en tres tejidos hígado, músculo, y tejido adiposo, para permitir la utilización de la glucosa y el almacenamiento de la energía procedente de los alimentos como glucógeno, proteínas y grasas. Simultáneamente el aumento en la concentración de insulina disminuye la glucogenólisis, neoglucogénesis, proteólisis, lipólisis, y cetogénesis; Por esto cuanto mayor es el déficit de insulina, más pronunciados y amplios son los procesos de glucogénesis, lipólisis, y cetogénesis, en esta situación la alimentación sólo aumenta la influencia y, con ello, el

aumento de los niveles de glucosa, ácidos grasos y consecuentemente de cuerpos cetónicos . Consecuencia de la hiperglucemia es la diuresis osmótica, manifestada con poliuria con importantes pérdidas hidroelectrolíticas, deshidratación e hiperosmolaridad. La acidosis metabólica es consecuencia de la acumulación de cuerpos cetónicos, que rebasan la capacidad amortiguadora.

Tratamiento : El plan que se propone puede aplicarse de forma general, pero nunca se insistirá demasiado en que el tratamiento necesita ser individualizado y que cada paciente debe ser vigilado de forma meticulosa.

Luego de varias revisiones bibliográficas (7,8,12,18,19); así como un análisis retrospectivo de pacientes con cetoacidosis en el Hospital del Niño "Dr Rodolfo Nieto Padrón", se adoptó como esquema de manejo básico el siguiente esquema modificado por el servicio de Endocrinología Pediátrica y Pediatría Clínica del hospital:

Reanimación.- La prioridad es el manejo general que se da a cualquier paciente grave el ATLS paciente grave.

Laboratoriales.- Bh,ES, glicemia, Mg, CL, tiempos

- 1.- ES, glicemia c/6hrs las primeras 24hr
- 2.- ECG a su ingreso y cada 24hrs
- 3.- Gasometría PRN, hasta que el paciente se estabilice
- 4.- Rx A-P de tórax y simple de abdomen .

Líquidos:

1.- Deshidratación grave

- 1.1.- Solución fisiológica 0,9%— 300ml/m2sc/h o 30ml/Kg/h pasar un límite de dos cargas luego se valorara la utilización de plasma. Si no se restablece utilizar corrección con bicarbonato (HCO_3 ideal- HCO_3 real x Kg de peso x 0,3 = Meq de bicarbonato que se aplicara).

2.- Paciente Hidratado

- 2.1.- Solución fisiológica 0.9%—3000ml/m2sc/día o 300ml/Kg/día
- 2.2.- Cuando la glicemia llegue a 250mg/dl. Se agregará dextrosa al 5% en solución 1:1, mantener 24hrs luego de iniciada
- 2.3.- Cuando el paciente tolere la vía oral y el estado de hidratación sea optimo (paciente estable) se dejará soluciones para mantener vía permeable, iniciandose la vía oral de acuerdo a estado neurológico del paciente.

3.- Tratamiento Insulínico :

3.1.- Modalidad en Bolo, inicialmente se utilizara bolo de insulina rápida a 0,1UI /Kg/dosis IV por una sola ocasión , luego cada hora previa valoración con destrostix, aplicar si el mismo es mayor de 250mg/dl.

3.2.- Modalidad Infusión Continúa, para utilizar el sistema se deberá lavar previamente el equipo con una solución de insulina 1ml+100ml de solución fisiológica 0,9%. Luego pasar 0,1UI/Kg /hora, lo que es igual a una microgota por Kg de la siguiente solución: solución fisiológica 0,9% 25ml+25UI de insulina rápida mantener vía exclusiva.

3.3.- Cuando el destrostix llegue 250mg/dl cambiar a insulina rápida 0,3 UI/Kg/dosis/4hrs por vía subcutánea. Mantener infusión por una hora más iniciada la vía subcutanea. Control antes de la administración de insulina con destrostix .

3.4.- Si el paciente se encuentra hidratado ,sin acidosis, neurológicamente estable se iniciara una mezcla de insulina rápida y NPH en dos dosis diarias después 12-18hrs . A una dosis inicial 0.7U//Kg/día:

2/3 en la mañana

2/3 NPH

1/3 Rápida

1/3 en la tarde

2/3 NPH

1/3 Rápida

TRATAMIENTO

En la última década, ha habido importantes progresos en la comprensión de la fisiopatología de este trastorno, sus secuelas metabólicas y su tratamiento. Debido a esto el tratamiento de la diabetes mellitus se basa en tres pilares : Dieta, Ejercicio, y, Tratamiento insulínico ya descrito.

1.- Terapia Nutritiva :

La educación es la clave de una buena terapia en el diabético. El pediatra y un consejero nutricional deberían iniciar la instrucción de los padres y los pacientes tan pronto como sea posible una vez realizado el diagnóstico. Antes de comenzar esta instrucción, se debería valorar las capacidades cognitivas así como el resto de los aspectos mentales, culturales y étnicos de la familia.

Las lecciones para acostumbrarles deben adecuarse a cada paciente en particular. Un buen plan nutritivo para los niños con diabetes es un buen plan nutritivo para el resto de la familia

Un encuentro único con los padres, el paciente y el consejero dietético es una pérdida de tiempo y de dinero. Las lecciones acerca de la nutrición requieren repetirse. A medida que los jóvenes maduren y crezcan, deben ser los receptores de las lecciones. Los patrones nutritivos adquiridos en la juventud perdurarán en la vida

adulto ; en el caso de un individuo con diabetes esto implicará que tendrá pocas complicaciones y una vida más larga.

El total de las calorías o cantidad de comida se calcula en forma individual, de tal manera que cubra los requerimientos calóricos según edad, sexo, peso ideal y actividad física que el sujeto desarrolle . Es conveniente mantener un peso ideal, de modo que si la persona necesita perder peso debe seguir una dieta hipocalórica y en casos de desnutrición una hipercalórica. Los carbohidratos se incrementan del clásico 40% al 50 o 60% dependiendo de la respuesta de los triglicéridos (en ocasiones se elevan demasiado) . Se recomiendan carbohidratos complejos con alto contenido en fibra y menor cantidad de carbohidratos simples o refinados . Este tipo de carbohidratos permite aumentar el consumo de fibra hasta 30 o 40 gr/día, en lugar de los 10 20g/día usuales. La fibra evita el estreñimiento, reduce los picos postprandiales de glucemia y disminuye los requerimientos de insulina. Las grasas se reducen del 40 al 30%, distribuyéndose 10% para grasa poliinsaturada, 10% para la monoinsaturada y 10 % de grasa saturada. El consumo de colesterol debe ser inferior a 300mg/día, en lugar de los 600mg/día o más que la mayoría de las personas consume. El exceso de grasa saturada eleva el colesterol y aumenta el riesgo de aterosclerosis prematura.

2.-Ejercicio:

Normalmente el músculo utiliza dos fuentes de energía para cubrir la demanda de las fibras que se contraen para lograr movimiento : estas son la glucosa y los ácidos grasos libres .

El efecto del ejercicio en personas con diabetes mellitus depende de:

- a.- Tipo de ejercicio
- b.- Cantidad de insulina disponible
- c.- Grado de control de diabetes
- d.-Estado de hidratación.

Teóricamente, en un paciente diabético cuyo control es excelente y por lo tanto su balance entre hormonas (principalmente insulina) y sustratos energéticos (glucosa y ácidos grasos libres) es normal, la actividad física produce los mismos cambios que en una persona normal. En cambio, el control diabético es malo o deficiente, los cambios que produce el ejercicio pueden ser adversos y hasta ocasionar algunas complicaciones.

En la persona diabética dependiente de insulina exógena (tipo I) que recibe una o múltiples inyecciones de insulina subcutánea diariamente, no es posible que se desarrolle una respuesta neurohormonal normal al ejercicio. Aquellos que se encuentran en un buen control metabólico al iniciar el ejercicio, muy probablemente tienen una concentración de insulina circulante mayor, lo que ocasiona una disminución de la producción hepática de glucosa a pesar de tener hormonas contrarreguladoras también elevadas. Esto condiciona que la glucosa formada por el hígado para completar las demandas del músculo en actividad sea insuficiente y por lo tanto la posibilidad de hipoglucemia, a menos que el ejercicio sea muy leve y de corta duración . En la mayoría de pacientes, cada sesión de ejercicio tiene un agudo efecto hipoglucémico; sin embargo, en algunos no habrá tal disminución inmediata y ésta se podrá presentar horas después de realizarlo. La situación plantea la necesidad de utilizar las determinaciones de glucosa capilar antes, durante y después del ejercicio, sobre todo en las primeras sesiones, para conocer la respuesta individual a ello. Desarrollar hipoglucemia varias horas después de la sesión de ejercicio se atribuye en parte a un aumento en la sensibilidad a la insulina y en parte a un inadecuado proceso de almacenamiento de glucógeno en los depósitos . Esto podría evitarse con una disminución en la dosis de insulina inyectada previa al ejercicio o un incremento en el aporte calórico.(20).

En el paciente dependiente de insulina con un pobre control glucémico y metabólico, por falta de acción de la insulina, el ejercicio empeora el estado hiperglucémico ya que al necesitar el músculo más glucosa para obtener energía, el hígado produce cantidades importantes que el tejido muscular no llega a utilizar (por la deficiente acción de la insulina). De esta manera el proceso de lipólisis se incrementa para aportar la energía, bajo la forma de ácidos grasos, que el músculo requiere. Esto con lleva a un aumento en la producción de cuerpos cetónicos que puede derivar en cetoacidosis. La situación anterior no es deseable por sus consecuencias funestas; por lo tanto es importante que el paciente conozca el estado de su control metabólico antes de iniciar un programa de ejercicio

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes Mellitus tipo I es una enfermedad poco frecuente en la edad pediátrica que sin embargo cada día toma características más relevantes , ya que debido al desconocimiento de su cuadro clínico y del tratamiento adecuado, estos niños son sometidos a tratamientos inadecuados que empeoran el pronóstico general del paciente, llegando a ser en ocasiones fatal. Debido a que la mayoría de los pacientes son referidos en forma inadecuada a los lugares espespecializados y el diagnóstico se realiza en forma tardía la morbimortalidad aumenta. Se crea el Club de Diabéticos en agosto de 1993 con el objetivo de fomentar una atención integral, pero para esto requerimos de situarnos en nuestra realidad, por esto nos vemos en la necesidad de recolectar datos y codificar las diferentes características epidemiológicas , clínicas y tratamiento de los pacientes diabéticos tipo I que acuden al Hospital del Niño. " Dr Rodolfo Nieto Padrón".

HIPOTESIS

Conociendo nuestras propias características en cuanto a prevalencia , incidencia, variaciones raciales, y,haciendo énfasis en el cuadro clínico (anamnesis) y presentación de la misma se haría el diagnóstico en forma temprana, lo que disminuiría la morbimortalidad y se podrá establecer adecuadamente un Manejo Integral.

Con un tratamiento adecuado e integral se retardan las complicaciones a corto y largo plazo de la enfermedad,ofreciendo una mejor calidad de vida al paciente diabético.

OBJETIVOS

1.- Conocer la frecuencia de Diabetes Mellitus Tipo I en la población pediátrica del Hospital del Niño " Dr RODOLFO NIETO PADRON "durante el periodo de tiempo entre Enero de 1986 a Diciembre de 1994.

2.- Determinar el comportamiento clínico.

3.-Determinar características epidemiológicas distribución geográfica, condición social,edad al diagnóstico,sintomas iniciales, modo de presentación

4.- Determinar las principales complicaciones

5.- Conocer la Mortalidad

6.- Sensibilizar a Médicos (Pediatras, Endocrinólogos), Nutriólogos, Psicólogos para realizar un manejo multidisciplinario de la Enfermedad, ya que solamente así se podrá dar una verdadera educación al paciente sobre la importancia de el control metabólico

7.- Motivar a las autoridades del Hospital del Niño y Estatales a dar un mayor apoyo al Club de diabéticos y crear un ambiente propicio para la formación de una Clínica de Diabéticos.

JUSTIFICACION

Conociendo las diferentes variaciones y características epidemiológicas propias de la distribución geográfica, síntomas iniciales , época del año de mayor frecuencia de presentación de la enfermedad en Tabasco, podemos detectar en forma oportuna las áreas de mayor incidencia, y así poder hacer un diagnóstico oportuno de la enfermedad mediante la educación de la comunidad, siendo el primer paso hacia el control de la enfermedad su conocimiento .

Luego con un seguimiento adecuado de los pacientes poder modificar la morbimortalidad de la enfermedad ;La cual esta directamente en relación ,al control metabólico del paciente, este se puede obtener con un autocontrol por parte de los familiares, y el paciente .

El médico de primer contacto debe ofrecer al paciente una atención integral , sabiendo sus propias limitaciones y sabiendo referir el paciente oportunamente para su tratamiento específico a niveles de mayor complejidad, y así no suceda lo que hasta la actualidad, que el paciente es referido tardíamente, cuando se ha presentado una de las complicaciones más severas de la enfermedad que es la cetoacidosis diabética

Con el trabajo realizado nosotros podremos conocer el panorama de la Diabetes Mellitus en el Estado de Tabasco. Para así tomar medidas más oportunas, y un manejo integral del paciente , y por tanto disminuir las complicaciones a corto y largo plazo Y Dar así un mejor pronóstico de vida a los pacientes que sufren esta enfermedad en el estado.

MATERIALES Y METODOS

Se revisaron en forma retrospectiva expedientes de sujetos con el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo I del Hospital del Niño "Dr Rodolfo Nieto Padrón, que constituye la experiencia de los años comprendidos entre Enero de 1986 a Diciembre de 1994.

Se seleccionó una hoja de recolección de datos, la cual ha sido utilizada ya en trabajos anteriores tanto a nivel nacional (21), como internacional por organismos como DIAMOND (DIAbete MONDiale); cuya primera parte es una ficha de identificación. En ésta se consignó el nombre, el domicilio, la entidad federativa. Se investigaron los antecedentes familiares de diabetes tipo I y II, así como los personales y neonatales, y alimentación al seno materno. También se consigna la fecha de diagnóstico (que se definió como el día en que se requirió la primera dosis de insulina) sexo, fecha de nacimiento, estación del año, raza, síntomas iniciales, o enfermedad concomitante o desencadenante, o ambos contemplando como máximo un mes previo al diagnóstico. (21)

La segunda parte trata sobre dosis de insulina de sostén al egreso del primer internamiento, dosis de insulina/Kg/día.

Completándose la investigación recalcando en la revisión de expedientes la causa de internamiento al episodio inicial, número de veces; y complicaciones.

Criterios de inclusión:

- 1.- Ser paciente del Hospital del Niño " Dr Rodolfo Nieto Padrón"
- 2.- Tener Expediente clínico completo en el Hospital
- 3.- Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo I en el Hospital y controles por la consulta externa

Criterios de exclusión:

- 1.- Hijo de madre diabética
- 2.- Tener Diabetes Mellitus tipo II
- 3.- No pertenecer al Estado de Tabasco.

Posteriormente los datos obtenidos fueron comparados con estudios publicados en la literatura médica y evaluados para verificar la existencia o no de parámetros distintos.

RESULTADOS

Con el objetivo de ver la cercanía del paciente al lugar de tratamiento, encontramos que el 60% de los pacientes radica en la Ciudad de Villahermosa, en tanto que el 40% vive fuera de la misma pero dentro del Estado de Tabasco. (fig. 1)

Tratando de relacionar el antecedente de diabetes tipo II o del adulto y la presencia de diabetes tipo I se encontró antecedentes de diabetes tipo II en el 20% de los pacientes, siendo negativos en el 80%.

Ya que se ha preconizado desde hace mucho tiempo que la alimentación al seno materno es un factor protector (26-27). Recibieron alimentación al seno materno el 70% de los pacientes, siendo el tiempo de administración de la misma por un periodo no menor a 4 meses (fig 2), por lo que nos permite decir que no es un factor protector.

En cuanto a la incidencia por edad y sexo encontramos que el 60% pertenece a sexo femenino y el 40% al masculino siendo una relación 1,1:1 siendo el promedio de edad de 8,2 años. Se clasifica por edad dividiéndose en las siguientes edades de 0 a 5 años (40%); 6 a 10 años (30%); 11 a 15 años (30%). La edad de mayor incidencia es de 0-5 años (fig. 3)

Tratando de correlacionar con una estación del año, en la cual haya una mayor incidencia de presentación encontramos que en Verano se presenta en un 40% en Verano seguida 30% primavera, 20% Invierno, 10% Otoño (fig.4).

Respecto a las características de peso y talla se ve que los pacientes se encuentran dentro de la normalidad correlacionando con los percentiles para su edad y sexo ,debido a que los pacientes fueron medidos y pesados cuando empieza la recolección de datos no podríamos comparar con otro parametro pero con esta base de datos aportados por el trabajo podríamos en un futuro hacer una correlación de desarrollo de los paciente .

Se clasificó a los pacientes por presentación de síntomas encontrandose que hubo polidipsia, polifagia,y poliuria en el 60% de los pacientes,y, en un 40% de los pacientes se presenta polidipsia y poliuria, anorexia no se presento en ningún paciente , apesar de que la pregunta se realizó en todas las ocasiones en forma intencionada.-(fig. 5)

El cuadro inicial de la enfermedad varió en su presentación,siendo más frecuente en forma de cetoacidosis con un 50%. Además concomitantemente con afecciones respiratorias un 30% y el 20% conjuntamente con sintomatología enteral caracterizada por evacuaciones liquidas.con una frecuencia mayor a tres al día (fig.6).

De los pacientes que presentaron Cetoacidosis en su cuadro inicial tuvieron un promedio como dosis de sostén de 0,81UI/Kg/día, siendo la dosis mínima de 0,3 UI/Kg/día y la máxima 1,2UI/Kg/día y los pacientes que no presentaron cetoacidosis requirieron de promedio una dosis 0,89UI/Kg/día siendo la dosis minima requerida al egreso de su cuadro inicial 0.6UI/Kg/día y maxima 1,4UI/Kg/día.

Sólo el 10% presentaron fase de luna de miel la cual duró 72 semanas

En relación a complicaciones nos referiremos al número de ingresos posteriores por cualquier causa que requirio hospitalización así encontramos que tres pacientes fueron hospitalizados por Cetoacidosis diabética, seguidos enfermedades de vías respiratorias (Otitis BNM, Faringoamigdalitis) 2 pacientes Infecciones de vías urinarias con dos pacientes,vulvovaginitis 2 pacientes, y Fiebre tifoidea 1 paciente En relación a complicaciones tardías no se han detectado en el Hospital en este período de tiempo que abarca 8 años.Fuera de esta revisión debe consignarse dos casos que fallecieron en el hospital por complicaciones infecciosas agregadas, con hiperglucemias a su ingreso sin corroborar el diagnóstico de cetoacidosis diabética ya que no presentaron cuerpos cetónicos en orina.

DISCUSION

Esta revisión muestra algunos aspectos epidemiológicos interesantes que difieren de lo informado en la literatura Nacional y mundial, en tanto que otros parecen comportarse de manera similar

A partir de 1983 con la formación del Diabetes Epidemiology Research International Group, DERI (Grupo internacional de investigación Epidemiológica en Diabetes) se iniciaron los estudios sobre variaciones geográficas en la incidencia de la DMID, la más alta la tiene Finlandia con 29,5 x100.000 habitantes/año y la más baja Japón con 0,6(22-23). En México empiezan las primeras investigaciones para conocer este fenómeno epidemiológico en el distrito Federal y área metropolitana es interesante observar que los primeros informes muestran una incidencia anual de 0,52 x 100.000 habitantes, es decir, aún más baja que Japón (16) Sin embargo es importante mencionar que apartir de trabajos posteriores ,en septiembre de 1994 se edita en Veracruz datos recolectados en forma retrospectiva para el periodo 1978-1993.Hospitales y médicos sirvieron como fuente primaria; mientras que una encuesta en escuelas (primarias secundarias y bachilleratos) fue utilizada como fuente secundaria . Mediante el método de captura -recaptura se calculó el grado de certeza del registro que fue del 96%.La incidencia promedio para el periodo fue de 1,24/100,000, lo cual

confirma la baja incidencia de diabetes mellitus tipo I (29). Cabe mencionar que registros validados por DIAMOND (DIABetes MONDiale) en ciudad Victoria, Tamaulipas, México la incidencia de DMID de acuerdo con los datos de población, la incidencia promedio global corresponde a $2,3 \times 100.000$ niños, la cual concuerda con datos de Veracruz- Boca del río, Ver. con una incidencia de $1,79/100.000$ niños menores de 15 años.(30). Por tanto cabe recalcar que la incidencia ha aumentado .

En estudios realizados en el distrito federal encontramos que la incidencia de DMID es mayor entre los nueve y 10 años de edad, y no se encontró diferencia significativa en cuanto al sexo (21). A este respecto algunos informes difieren dado que se encuentra una mayor incidencia en niñas entre los 7 y 13 años de edad , en otros es más frecuente en los primeros cinco años de vida en varones(24-25). Nuestro trabajo realizado en Villahermosa encuentra una incidencia mayor de 0 a 5 años sin predominio de sexo. Esta diferencia al parecer es debido a que se han implementado programas de educación en la comunidad lo que incentiva a las madres a controles más frecuentes y periódicos de sus hijos.

En países donde las estaciones del año son marcadas, el diagnóstico de DMID es más frecuente en invierno, en el distrito federal no se encontró una diferencia significativa, quizás porque en México siendo una zona central no tiene una demarcación clara de las estaciones. Nosotros sin embargo encontramos que hay una incidencia mayor en Verano, 40% de los casos. En esta región del

país tampoco hay una delimitación precisa de las estaciones del año siendo cálido húmedo, y por esto se mantiene con una precipitación fluvial muy alta, casi todo el año, lo que predispone a la mayor proliferación de enfermedades virales y bacterianas en el período de mayor calor que es en Verano.

En acuerdo con literatura nacional e internacional la DMID no es relevante la presencia de familiares diabéticos porque hasta la fecha no se ha reconocido un patrón hereditario. No siendo así en la diabetes sacarina tipo II, en donde es particularmente importante.

Se han hecho estudios para investigar la importancia de la alimentación al seno materno (26-27) y se postula que los niños genéticamente susceptibles a la enfermedad, no alimentados con leche materna, tienen una mayor predisposición al daño de las células beta del páncreas. Sin embargo, nuestro estudio en concordancia con estudios realizados en el distrito federal no demuestra esto y permite creer que la leche materna no es un factor protector.

El 60% de los pacientes presentaron polifagia, polidipsia y poliurea, siendo estos los pivotes del cuadro clínico inicial en contraposición con estudios realizados a nivel del Distrito federal (21) En nuestro estudio no encontramos como signo importante la anorexia, siendo más frecuente la polifagia. Por tanto se mantiene el esquema clásico de la triada característica. La polifagia fue más frecuente en quienes no presentaron cetoacidosis diabética, esto

sugiere que la conservación del apetito evita la cetosis de ayuno y tiene una función metabólica "protectora". En el 40% de pacientes se presentaron polidipsia y poliuria excluyéndose polifagia. Por tanto se encuentra de acuerdo con literatura nacional e internacional, que en un 97% de los casos los síntomas principales e iniciales son polidipsia y poliuria.

Coincidimos con Drash (28) y Robles (21) en que hay cambios significativos en los requerimientos de insulina durante los primeros meses después del diagnóstico y gradualmente éstos se ajustan según la evolución del diabético y sus necesidades personales; según Robles una dosis media de insulina es de 0,6 a 1,2 UI/Kg/día (21-27). Nosotros tenemos como dosis media 0,6 a 1,4 UI/Kg/día con un promedio de 0,89 UI/Kg/día. Pacientes tratados **integralmente**, como son todos nuestros pacientes, ya que se ha formado un equipo multidisciplinario el cual está formado por Médicos Pediatras; Pediatras Endocrinólogos; Nutriólogos, Psicólogos con lo cual se ha logrado una concientización del Paciente, Familiar y entorno Social. Se ha llegado a utilizar dosis de mantenimiento 0,3 UI/Kg/día siendo esto un logro en el manejo del paciente diabético ya que en la literatura nacional e internacional solamente en centros especializados se ha conseguido un manejo integral del paciente. Así la base del manejo del paciente es la educación sobre el tratamiento y la importancia de la dieta, ejercicio y control metabólico del mismo.

La fase de remisión o de "Luna de miel" es un período el que no se requiere insulina exógena para un control metabólico normal, o casi normal (remisión total) En dicho estado se requiere dosis menores a 0,6UI/Kg/día (remisión parcial), se presentó en un paciente de los estudiados una fase de luna de miel de 72 semanas siendo la misma una remisión total ya que no requirió sino de dosis 0,3UI/Kg/día ,el paciente se mantiene con un buen control metabólico hasta la actualidad ,con cortos períodos en los cuales hay que aumentar la dosis debido a la presencia de enfermedades sobreañadidas, sin haber pasado nunca de dosis mayores de 0,8UI/Kg/día Lo anterior contrasta con lo reportado en la literatura nacional de no haber presentado pacientes en remisión total (21) y peor aún con un período de remisión tan prolongado, sin embargo coincide con la literatura internacional (28) en los cuales se especifica periodos de remisión total de dos semanas hasta dos años

La gran morbilidad, el incremento en la mortalidad y los costos que representa la enfermedad la han situado como uno de los padecimientos crónicos más serios en diversos países

Mucho hay que conocer de la DMID, en México se requieren estudios epidemiológicos minuciosos, con grupos colaborativos , que permitan obtener cifras confiables. La formación de grupos o asociaciones, permitirán una mejor educación al diabético y su familia, adaptándose según diferentes edades e inquietudes: todo esto llevará a conocer mejor la enfermedad y enfrentarla con

eficiencia.(21) como lo dijo Elliot P. Joslin " La educación no es una parte del tratamiento de la diabetes , es el tratamiento"

CONCLUSIONES

- 1.- En nuestro medio el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo I se lo realiza tardamente
- 2.- Que la incidencia de Diabetes es a edades más tempranas que en otros lugares de México, prevaleciendo de 0-5 años
- 3.- La mayor incidencia de los casos 70% se presenta en las estaciones de Primavera y Verano
- 4.- Es primordial el conocer la enfermedad y sus principales características a nivel general porque a pesar de su baja incidencia , un diagnóstico temprano reducirá su morbimortalidad.
- 5.- Es urgente estimular a las autoridades de Salud a apoyar a las organizaciones en pro de control y tratamiento del paciente diabético
- 6.- El protocolizar el manejo en pacientes que llegan con cetoacidosis diabética con el esquema propuesto, en este Estudio

- 7.- Realizar el seguimiento del paciente a través de consulta externa con consultas programadas , incrementandose controles de laboratorio para prevenir complicaciones severas como la nefropatía ,retinopatía, y otros.
- 8.- La cetoacidosis diabética constituye la manifestación inicial en más de la mitad de los casos,por tanto es primordial;recalcar sobre la educación a la población en general.
- 9.- Aunque el presente estudio tiene limitaciones de cobertura, no deja de ser importante, ya muestra las características de la población atendida, siendo la base para un análisis global

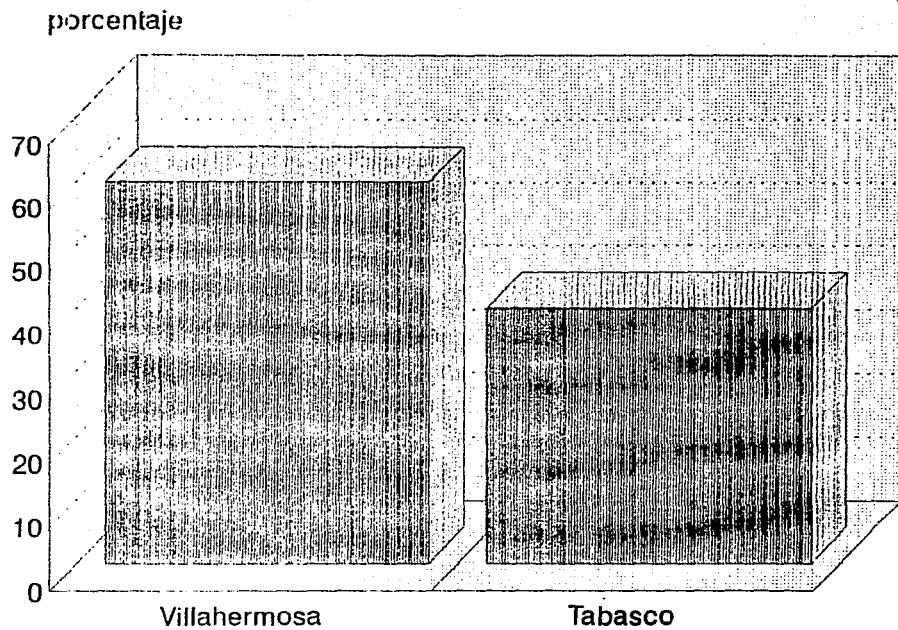


FIG 1. Distribución Geográfica de DMID

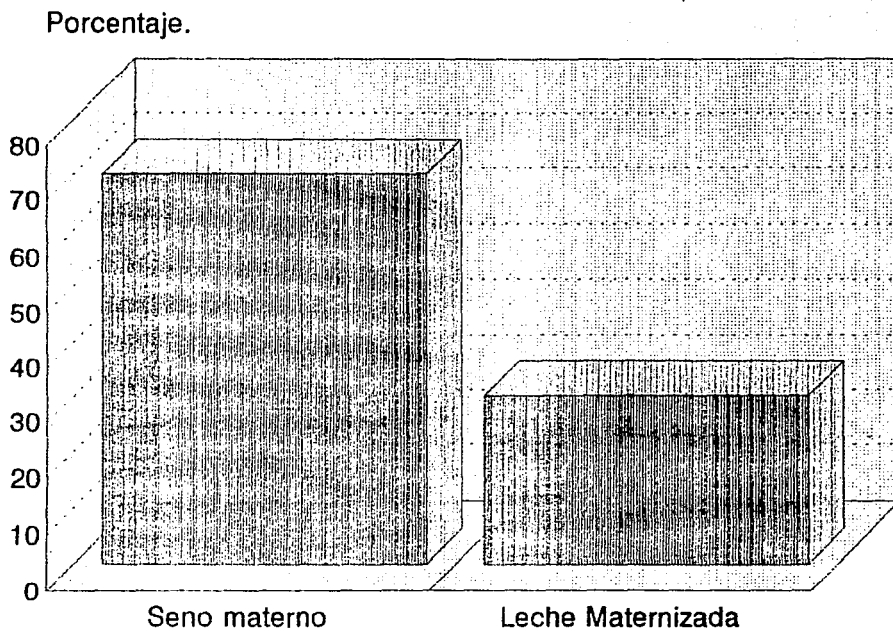


FIG 2. Alimentación con seno materno en pacientes con DMID

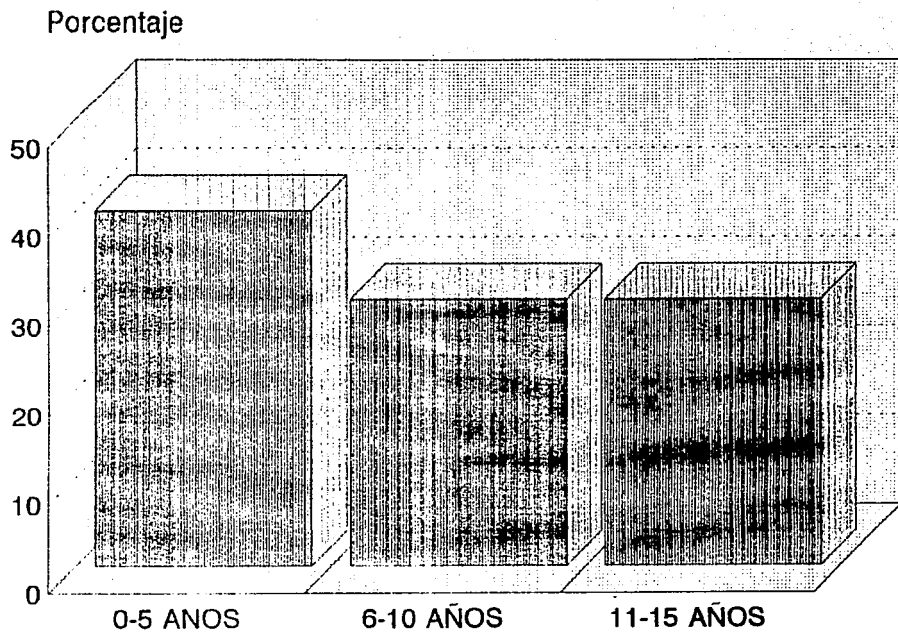


FIG 3. Edad al diagnóstico de pacientes con DMID

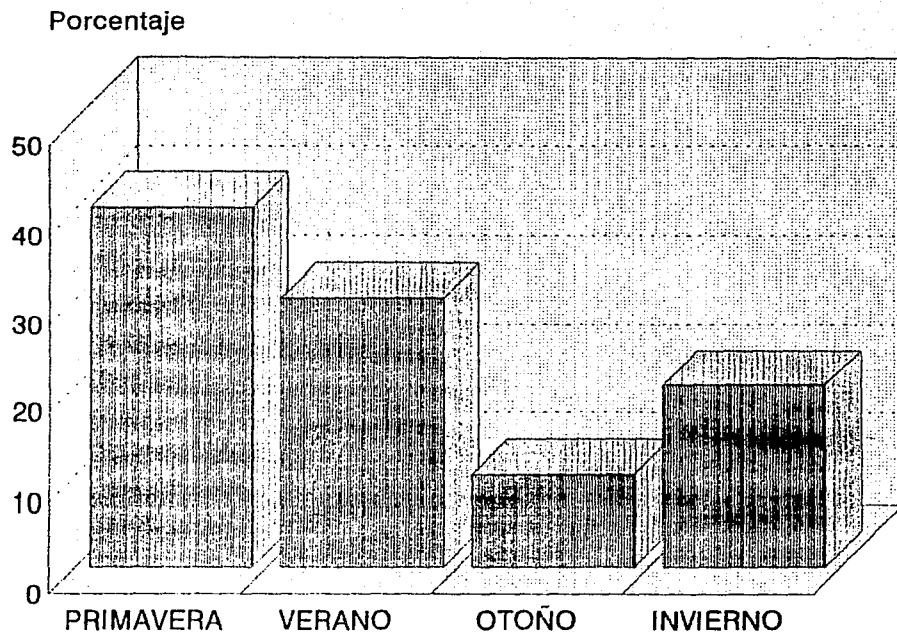


FIG 4. Distribución estacional de presentación DMID

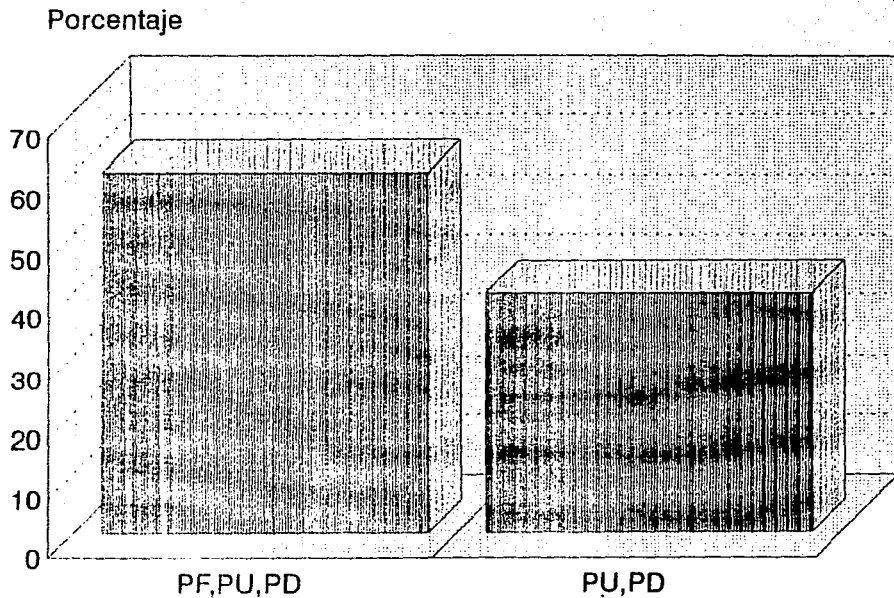


FIG 5. Clasificación de pacientes por presentación de síntomas
Polifagia=PF ; Poliuria=PU ; Polidipsia=PD

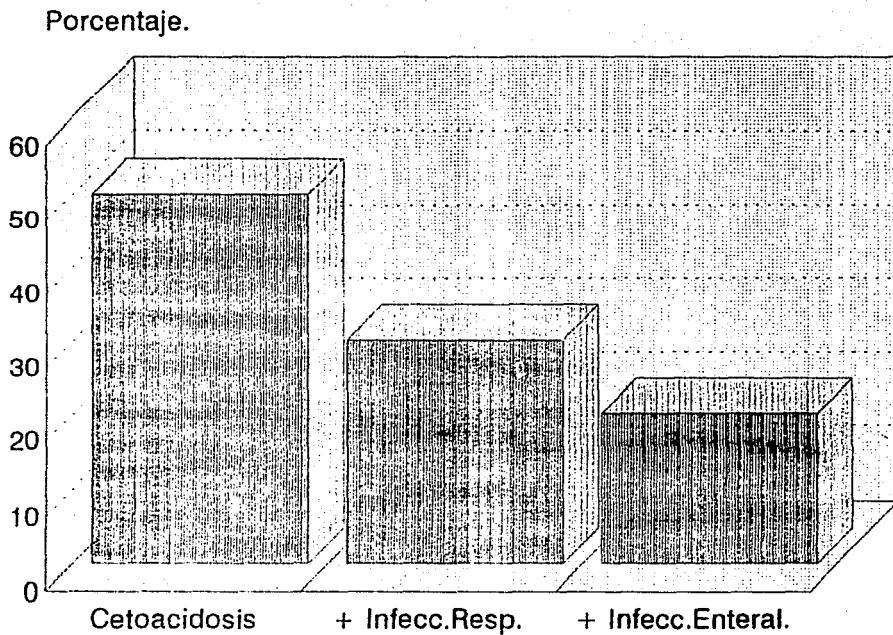


FIG 6. Presentación de la DMID y enfermedad concomitante.

BIBLIOGRAFIA

1.- Calnan M, Peckham CS: Incidence of insulin-dependent diabetes in the first sixteen years of life. Lancet 1977; 1: 589-670.

2.- Dahlquist G, Blom L, Holmgren G et al: The incidence of diabetes mellitus in Swedish children 0-14 years of age: a six year prospective study. Diabetologia 1985;28:802.

3.- Dahlquist G, Gustavsson KH, Holmgren G et al : The incidence of diabetes mellitus in Swedish children 0-14 years of age: A prospective study 1977-1980 .Acta Pediatric Scand 1982;71:7-18.

4.- North AF, Gorwitz K Sultz HA: A secular increase in the incidence of juvenile diabetes mellitus . J Pediatric 1992; 91:706-710.

5.- Patterson CC, Thorogood M, Smith PG et al : Epidemiology of typel diabetes in Scotland 1968-1976. Diabetologia 1983;24: 238.

6.- Reunanen A, Akerblom HK, Kaar M-L: Prevalence and ten-year (1970-1979) incidence of insulin dependent diabetes mellitus in chldren and adolescents in Finland.Acta Pediatric Scand 1982;71 : 893-895.

7.- Vázquez G,y col: Diabetes juvenil .Clínicas Pediátricas de Norteamérica ,1985;3:521-737.

8.- Lerman, Israel Garber: Atención Integral del Paciente Diabético. 1ra Edición, México. Ed. Interamericana, 1994; pag 51-72.

9.- Levin, M. E., Boisseau, V. C., and Avioli, L. V.: Efect of diabetes mellitus on bone mass in juvenile and adult-onset diabetes. N. Engl. J. Med.; 1986; 29:241-294.

10.- Rosenbloom, A. L., and Frias, J. L.: Diabetes mellitus, short stature and joint stiffness a new syndrome, Clinicas. Res. 1989; 22:92-96

11.- Santiago, J. V., Mc Alister, W. H., Ratzam, S. K. et al: Decreased cortical thickness and osteopenia in children with diabetes mellitus. J. Clin. Endocrinol. Metab., 1982; 45:845-852.

12.- Lopez Armando, : Cetoacidosis Diabética. Bol. med. Hosp. Infant. Mex. 1993; 50:64-69.

13.- Arky, R. A.: Nutritional management of the diabetic 3rd ed. Medical Examination Publishing Co., 1983, pag 539-566.

14.- Alberti, K. G. M. M., and Hockaday, T. D. R.: Diabetic coma A reappraisal after five years. Clin. Endocrinol. Metab., 1977 ; 6:421.

15.- Hockaday, T. D. R., and Alberti, K. G.: Diabetic coma. Clin. Endocrinol. Metabol., 1978; 1:75

16.- Kreisberg, R. A. : Diabetic Ketoacidosis: New concepts and trends in pathogenesis and treatment. Arch. Intern. Med.,1978 ;68:681

17.- Sperling, M. A.: Control of insulin secretion. Calif. Med.,1983;17:119

18.- Sperlig M. A.: Daiebtes mellitus.Pediatric.Clin. North Am.,1989;26:149-156

19.- Rubin, H. M., Kramer, R., R., and Drash, A.: Hyperosmolality complicating diabetes mellitus in childhood.; J. Pediatric.,1979;74:177-182

20.- Lerman, Israel garber: Atención Integral del Paciente Diabético. 1ra Ed, México. Ed. Interamericana, 1994; pag 79-86.

21.- Parás, G. G., Robles, C. Diabetes Mellitus insulinodependiente .Acta Pediátrica de Mexico,INP.,1989;10:8-11

22.- Siemiatycki EC y cols: Incidence of IDDM in montreal by Ethnic Group and by Social Class and Comparisms with Ethnic Groups Living Elsewhere. Diabetes., 1988;37:1096-1102

23.- Diabetes Epidemiology Research International Group: Geographic Patterns of Childhood Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Diabetes.,1988;37:1113-1119.

24.- Dahlquist KH, Gustavsson G et al : The Incidence of DM in Swedish Children 0-14 years of Age. Acta Pediatric Scand.,1982;2:7-14

25.- Meltar L et al : Incidence of DM by Clinical Type. Diabetes care.,1983;6:75-86.

26.- Borch-Johson F, Joner G, Madrup-Poulsen T et al: Relationship between breast feeding and Incidence Rate of Isuline-Dependent Diabetes Mellitus. A hypotesis. Lancet, 1984;2:1083-1088.

27.-Jarret RJ: Breast Feeding and Diabetes. Lancet,1984;2:1283.

28.- Drash AL:Diabetes Mellitus in the Child and Adolescent Part I., Current Problems in Pediatrics,1986;11:195-210.

29.- Libman I, Altamirano N, Robles VC,:Incidencia de la Diabetes Mellitus insulino-dependiente.Revista de Endocrinología y Nutrición.,1994;11:163.

30.- Avila Reyes, LLanas R, Tirado A.; Incidencia Diabetes Mellitus insulino dependiente (DMID) Resúmenes de la XXX III de la Reunión Anual de Endocrinología.,1993;:1.

31.- Rodriguez Gustavo; Ribadeneira Francisco;. Incidencia Diabetes Mellitus insulino dependiente. Resúmenes XIII Jornadas Médico Residentes Hospital del Niño "Dr Rodolfo Nieto Padrón", 1994;:1.