



DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA
MÉDICA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

100

**DIABETES MELLITUS INSULINO-
DEPENDIENTE EN NIÑOS**

**ANÁLISIS DEL MANEJO HOSPITALARIO
DE 33 CASOS EN LA DIVISIÓN DE
PEDIATRÍA DEL HOSPITAL JUÁREZ DE
MÉXICO**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA
P R E S E N T A :
DRA. IRMA LETICIA GUERRERO MONTES

ASESOR DE TESIS:

DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA

MÉXICO, D.F.

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

269796



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Salud perfecta y despertar son una misma cosa.

Thartang Tulku

Algo que estábamos disimulando nos había hecho débiles.
Hasta que descubrimos que éramos nosotros mismos.

Robert Frost

No hay más que una historia importante: la historia de lo que
en otro tiempo creíamos y de lo que ahora creemos.

Kay Boyle

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres:

Hay ocasiones en las que no sé expresarme, pero sepan que los amo, que con su amor y su apoyo me han impulsado a seguir y terminar mis metas. Gracias por estar conmigo.

A mis Hermanos:

Francisco Javier, Claudia Alejandra, Marco Antonio y Berenice, con los que siempre he contado y con los que en todo momento estaré porque los quiero.

A mis Sobrinos:

Paquito y Giovanna

A todos y cada uno de los maestros que contribuyeron con su experiencia y enseñanza a mi formación académica.

A todas las personas que me brindan su amistad y de las cuales algunos hará tiempo que no estamos juntos, pero de los que sé, en todo momento podremos encontrarnos.

A mis Amigas:

Alicia y Carolina.

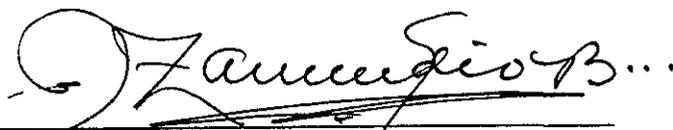
Y gracias en especial a Araceli por su apoyo y amistad incondicional.



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA



DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA MÉDICA
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA



DR. JUAN JOSÉ ZAMUDIO BUSTOS
JEFE DE LA DIVISIÓN DE PEDIATRÍA MÉDICA

INDICE

	PÁGINA
1. MARCO TEÓRICO	
1.1 Antecedentes históricos	1
1.2 Etiología	2
1.3 Epidemiología	3
1.4 Fisiopatología	4
1.5 Cuadro clínico	7
1.6 Diagnóstico	8
1.7 Tratamiento	10
1.8 Complicaciones	11
2. PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	26
3. HIPÓTESIS	27
4. OBJETIVO GENERAL	28
5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	28
6. CRITERIOS DE INCLUSIÓN, NO INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	29
7. MATERIAL Y MÉTODOS	30
8. RESULTADOS	31
9. DISCUSIÓN	43
10. CONCLUSIONES	48
11. BIBLIOGRAFÍA	50

1. MARCO TEORICO

1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La diabetes mellitus es un padecimiento cuyo conocimiento se remonta al año 70 A.C. donde Areteo de Capadocia descubre la enfermedad y le adjudica el nombre de diabetes del griego "discurrir a través o atravesar", interpretándolo como un padecimiento en el que la carne del cuerpo se elimina por la orina. En 1675, Thomas Willis detectó, mediante su sabor el contenido de azúcar en la orina y le agregó el adjetivo de mellitus, del griego "miel" (1).

La actividad endócrina del páncreas fué reconocida en 1886 cuando Minkowski y Von Mering provocaron diabetes en un perro mediante pancreatectomía total.

En 1921, 51 años después que Langerhans, en Alemania, descubrió los islotes de células pancreáticas que llevan su nombre, Banting y Best descubrieron la secreción de las células beta de tales islotes y llamaron insulina a la sustancia. La insulina se utilizó en clínicas por primera vez en 1922. Hasta 1936, la única insulina disponible era la simple, obtenida de animales porcino o bovinos; en esta fecha, (1936), se combina con zinc o protamina para elaborar las insulinas de acción lenta o semilenta. En 1960, el Dr. Sanger en Inglaterra, analizó la insulina y observó que está constituida por dos cadenas polipeptídicas, la A de 21 aminoácidos y la B por 30 aminoácidos, unidos por dos puentes disulfuro. Por otro lado, en 1986, se observó que las insulinas contenían proinsulina y otras proteínas contaminantes, por lo que los métodos actuales de purificación utilizan como indicador de pureza el contenido de proinsulina. En 1978, el Centro Médico Nacional City of Hope en California informó que había producido insulina humana a partir de *Escherichia coli*, mediante la recombinación de DNA, la cual apareció en el mercado en 1983 como Humulin; otro tipo de insulina humana, llamada Novolin, fue lanzada al mercado en 1984, la cual es una insulina porcina a la que se le sustituyó el aminoácido alanina por treonina en la cadena B, obteniendo una insulina humana semisintética (2).

1.2 ETIOLOGÍA

En la diabetes mellitus tipo 1 ó insulino dependiente (DMID) existe una predisposición genética no mendeliana y sí poligénica, predominantemente en alelos específicos del complejo HLA; entre ellos B8 y DW3; B15 y DW4 y recientemente HLA DQB1 y 0201 y 0302 (3).

Dependiendo del HLA presentado se han identificado tres tipos.

1. El relacionado con B8 y DW3, que es la forma autoinmune que incluye un aumento en la frecuencia de anticuerpos contra las células de los islotes pancreáticos, y quizá una mayor susceptibilidad a microangiopatía.
2. Relacionado a B15 y DW4, los cuales no se asocian a factores autoinmunes o anticuerpos contra las células de los islotes.
3. El tercer tipo o mixto incluye a ambos HLA e implica un riesgo mucho mayor de DMID y es más frecuente en gemelos concordantes y en familias con antecedentes positivos de diabetes (2).

Aún se tiene la duda sobre si la presencia de anticuerpos contra los islotes pancreáticos (ACIP) es un signo de reacción inmunológica primaria o si es una respuesta secundaria a una lesión ocasionada por virus u otro factor predisponente. Los ACIP se han observado en el 90% de niños al inicio de DMID. Al parecer se han identificado dos tipos de ACIP: uno contra el citoplasma y otro contra la superficie celular, los cuales pueden destruir a las células beta. Los ACIP pueden estar presentes muchos años antes de que se manifieste la DMID y por tanto se puede identificar, mediante su determinación, a aquellos sujetos con un riesgo aumentado de desarrollar DMID, sobre todo a los familiares de estos pacientes (4).

En la actualidad, aumentan las pruebas de que la DMID en los niños tal vez sea el resultado de un fenómeno inflamatorio del tejido insular (insulinitis) que causa destrucción total o parcial de las células beta. En este proceso se han implicado tres factores causales: predisposición genética, infección viral y autoinmunidad. De los virus se han estudiado al coxsackie B-4, parofiditis, rubéola congénita, citomegalovirus, virus de la mononucleosis infecciosa y varicela, sobresaliendo los tres primeros (2).

Un modelo importante de DMID reporta al zinc como un posible factor de toxicidad a la célula beta pancreática, el mecanismo parece estar asociado con el impacto de la deficiencia de zinc en la respuesta inmune, o bien, se debe a una disminución de CuZn superóxido desmutasa, enzima importante para la protección contra los radicales libres de oxígeno, por medio de los cuales se induce daño a la célula beta (5).

Dentro de los factores ambientales que pueden influir en la etiología de la DMID se encuentran algunos alimentos de la dieta, en especial la leche de vaca ingerida durante el primer año de vida; el mecanismo productor involucra anticuerpos contra la albúmina bovina, los cuales son capaces de presentar

reacción cruzada con la proteína de la célula beta pancreática. El mismo mecanismo se ha encontrado en pacientes que cursaron con infección por retrovirus del grupo 73, virus Cocksackie B, citomegalovirus y virus de la rubéola (6,7).

1.3 EPIDEMIOLOGÍA

La DMID es una enfermedad crónica causada por la destrucción de la célula beta pancreática. Se ha demostrado que en el norte de Europa y en América del Norte, la DMID es la tercera enfermedad severa y crónica más frecuente en la infancia, después del asma y la parálisis cerebral. Dentro de las enfermedades metabólicas es la más frecuente. La incidencia varía según los países, en un extremo tenemos a Japón con una incidencia de 0.8 por 100,000 niños menores de 14 años y en el otro Finlandia con cifras de 28.6 por 100,000 niños. Los resultados en numerosos países demuestran que hay marcadas e indiscutibles diferencias acerca de las determinantes de la población en riesgo de padecer DMID. Los factores étnicos, que influyen sobre la incidencia podrían ser genéticos, pero también pueden estar relacionados con la dieta, la edad, el sexo y el estado socioeconómico. En relación a las diferencias entre ambos sexos, los datos sugieren que el riesgo es más elevado para los varones en la población donde la incidencia es alta y para las mujeres en aquellos grupos de bajo riesgo, principalmente en los no caucásicos. En lo que concierne a la distribución del comienzo clínico la DMID en ambos sexos es 2.5 veces más alta entre los 5 y 9 años comparado con el grupo de 0 a 4 años (7, 8).

Un estudio reporta que la historia familiar en la DMID es de 14.9% y que el mayor número de casos es diagnosticado en los meses fríos del año comparados con los meses de calor (9).

En cuanto a la diabetes en niños menores de dos años, tenemos el reporte de un estudio donde la encuentran en el 7.4% de los niños diabéticos admitidos en un período de 15 años, con una relación masculino/femenino de 1 a 2, observándose en ellos un período previo de sintomatología de una semana antes de manifestarse la enfermedad (10).

Por otro lado, en los niños menores de un año, la frecuencia es de sólo el 2.7% de todos los diabéticos menores de 16 años; siendo excepcional en lactantes con un caso por 100,000 lactantes en donde se presenta como deshidratación con poliuria e hiperglucemia, la cual puede tomar dos cursos: una DMID transitoria o bien una forma permanente.

Cuando se trata de la forma permanente se encuentra antecedente familiar en el 20%, un factor genético y se observan anticuerpos contra los islotes de Langerhans. A esa edad los requerimientos de insulina son muy variables y se

usan a dosis muy bajas, por lo que la insulina debe usarse diluida a razón de 25 U/mL (11).

En lo referente al grupo de adolescentes diabéticos de 10 a 20 años, se reporta que se presenta en menos del 5% del total de diabéticos y en general, el 93% tienen rebeldía al tratamiento (12).

También se reporta que los niños diabéticos en edades extremas tienen un control difícil, agravado por problemas de tipo psicológico, encontrándose también que el nivel socioeconómico de los padres influye de manera negativa en el mismo (13).

En lo relativo al riesgo de muerte por DMID, el índice de mortalidad es de 15.5/1000 personas/año de diabetes. La duración media de la enfermedad al tiempo en que fallecen es de 9 a 15 años. Se encontró que la edad al diagnóstico es un factor predictivo importante de mortalidad, siendo de mejor pronóstico aquellos que se diagnostican a edad más temprana. La supervivencia a 5 años es del 96%, a los 15 años del 82% y a 20 años de 63%. Observándose que en la actualidad hay una marcada disminución en la mortalidad por DMID (14,15).

1.4 FISIOPATOLOGÍA

El páncreas del adulto en promedio contiene entre 500,000 y un millón de islotes. Cada uno de estos islotes se componen de tres tipos celulares bien identificados; 65% son células beta que secretan insulina, 25% células alfa que producen glucagón y 15% células delta que elaboran somatostatina. Una vez que la DMID ha evolucionado hay pérdida de la función de las células beta, resultando en una disminución de la secreción de insulina.

La insulina se produce como proinsulina, formada por la cadena A y B unidas al péptido C de 35 aminoácidos. La conversión proteolítica de la proinsulina produce concentraciones equimolares de péptido C e insulina que se almacenan en el interior de los gránulos de las células beta y se liberan juntos mediante exocitosis; durante el desdoblamiento, el péptido C queda con 31 aminoácidos.

Las acciones de la insulina son anabólicas y se considera la hormona para el almacenamiento de energía. Una de las principales acciones de la insulina ocurre a nivel de la membrana celular, en donde acelera considerablemente el transporte de glucosa al interior de la célula y por consiguiente su utilización. La glucosa constituye el combustible principal de todas las células, y algunas de ellas no necesitan insulina como las del Sistema Nervioso Central (SNC), mucosa digestiva, eritrocitos y túbulos renales. En el hígado, la insulina favorece la glucogénesis, inhibiendo la gluconeogénesis y suprimiendo la síntesis de ácidos grasos, estimulando el depósito de grasa en los adipocitos. La insulina se acopla a un receptor específico situado en las células, sobretodo en las que necesitan

de esta hormona para metabolizar la glucosa como las células grasas, musculares y hepáticas. En la DMID hay ausencia total o un suministro reducido de insulina, así como un número excesivo de receptores celulares específicos. Como resultado de la deficiencia de insulina hay hiperglucagonemia como respuesta a estados de ayuno y a estrés, lo cual proporciona material energético a las células y mantiene la glucemia a través de su efecto glucogenolítico, gluconeogénico y lipolítico; aparecen entonces alteraciones metabólicas de los carbohidratos, proteínas y grasas, que perpetúan la hiperglucemia, la cual, excede la capacidad tubular renal de reabsorción de la glucosa, produciendo diuresis osmótica y ésta a su vez poliuria y polidipsia así como enuresis. La eliminación urinaria de glucosa significa pérdida de calorías en proporciones importantes, para cuya compensación se despierta un apetito excesivo (polifagia). Al ingerir más alimento se favorece la hiperglucemia; esta etapa de polifagia es en ocasiones tan fugaz, que pasa inadvertida y en su lugar se instala anorexia, la cual es causa de deterioro más acentuado del metabolismo energético. Las proteínas y el tejido adiposo se constituyen en portadores de energía lo que explica el adelgazamiento rápido y progresivo del diabético juvenil en las fases iniciales. La polifagia, la poliuria y la polidipsia integran la tríada clásica, a la que se agregan otros, como cambios de carácter, irritabilidad y decaimiento.

Las hormonas contrarreguladoras actúan tanto en el diabético como en el no diabético; no obstante, en el diabético tipo 1 la falta de insulina endógena y la pérdida de la acción coordinada entre la insulina, glucagón y somatostatina, provocan una alteración más grave del metabolismo de los carbohidratos al no poder superar los efectos antagónicos de las hormonas contrarreguladoras. La hormona de crecimiento es necesaria para que los islotes de Langerhans del páncreas respondan adecuadamente produciendo insulina. Sin embargo se ha observado que sobre el metabolismo de los carbohidratos tiene efecto profundo al disminuir la sensibilidad de los tejidos a la insulina, y crea un estado de resistencia a la misma; aún cuando al inicio produzca una disminución de glucosa. Por otro lado también produce lipólisis que aumenta la hiperglucemia. El cortisol produce gluconeogénesis y lipólisis, así como también bloquea la entrada de glucosa al músculo.

La epinefrina promueve lipólisis y glucogenólisis, inhibiendo la liberación de insulina pancreática, disminuye la fructosa 2-6 difosfato y así provoca más gluconeogénesis e inhibe la glucogénesis. Las hormonas tiroideas aumentan la velocidad de absorción de los azúcares a nivel intestinal y aumentan la glucogenólisis hepática produciendo hipoglucemia; sin embargo, no tienen acción directa sobre la secreción de insulina.

En esta fase se puede sospechar el diagnóstico mediante los estudios de laboratorio (2, 16, 17).

Si el diagnóstico no se realiza con oportunidad, el estado general del paciente empeora, y así progresa a cetoacidosis. La cetoacidosis es un estado

grave de desequilibrio metabólico que va unido a la carencia total de insulina, que es causa de gluconeogénesis a partir de los prótidos y de los lípidos, provocando más hiperglucemia con elevaciones progresivas de la osmolaridad, de tal manera que por cada 18 mg/dL que aumenta la glucosa sanguínea aumenta 1 mOsmol la osmolaridad sérica. Conforme aumenta la osmolaridad de los líquidos extracelulares el agua pasa de la célula al espacio extracelular, hasta establecer la equivalencia osmótica en ambos espacios.

Este proceso causa deshidratación progresiva intracelular con la consecuente dilución de los solutos extracelulares principalmente el sodio que disminuye 1.5 mEq por cada 100 mg que aumenta la glucosa.

Conforme aumenta la glucemia la carga de glucosa filtrada también aumenta con lo que se excede el umbral de reabsorción tubular renal, ante lo cual aparece glucosuria que provoca diuresis osmótica, implicando pérdida de agua, sodio, potasio y cloro. La deshidratación y la hiponatremia producen elevación en la secreción de aldosterona que aumenta la pérdida de potasio.

La lipólisis produce cuerpos cetónicos a partir de la movilización de ácidos grasos del adipocito, que sirven como sustrato para la cetogénesis hepática. Una pequeña fracción de los ácidos grasos, triglicéridos y fosfolípidos son transportados a la mitocondria para ser oxigenados; así como la beta-oxidación que transforma la acetil-Co-A grasa en cuerpos cetónicos ocurre en la membrana mitocondrial, en donde existe la enzima carnitin-palmitoiltransferasa. La mayor parte de la acetil Co-A-grasa preformada es entonces oxidada a acetoacetato y beta hidroxibutirato por vía de la hidroximetilglutaril CoA, y por otro lado el ácido acetoacético se descarboxila para formar acetona. La sobreproducción de ácidos cetónicos causa cambios bioquímicos plasmáticos y renales que tratan de compensar la acidosis. Esta se manifiesta por la caída del bicarbonato con un aumento de la brecha aniónica y una disminución subsecuente del pH sanguíneo.

La acidemia ocasiona estimulación de la respiración con disminución del pCO_2 y del ácido carbónico, tratando de elevar el pH a la normalidad mediante hiperventilación alveolar (respiración rápida y profunda conocida como de Kussmaul). A su vez, el riñón responde con reabsorción tubular de todo el bicarbonato, acidificando la orina. La hiperglucemia, diuresis osmótica, los vómitos, la cetosis y el desequilibrio electrolítico causan mayor deshidratación manifestada por hipovolemia e hipotensión arterial ; a su vez, la deshidratación juega un papel importante en el desarrollo de alteraciones ácido-base mixtas. De hecho, la deshidratación provoca acidosis hiperclorémica cuando es en grado leve, pero si se trata de una deshidratación severa, los pacientes tienen además vómitos frecuentes, lo cual origina cetoacidosis con alcalosis metabólica; por lo tanto las alteraciones ácido-base son dependientes del estado de deshidratación. Si la cetoacidosis es severa pueden haber alteraciones neurológicas incluyendo letargo, convulsiones y coma (18-22).

En cuanto al fósforo, se encuentra en todos los organismos vivos, participa de manera relevante en el mantenimiento de la integridad de las células, la síntesis ósea y la regulación del equilibrio ácido-base. En los diabéticos hay una hipofosfatemia secundaria a la pérdida renal de fosfatos por efecto de la acidosis y glucosuria. Por otro lado, durante el tratamiento inicial de la cetoacidosis en las primeras 24 horas, la concentración de fosfato cae rápidamente y el 2,3-DPG permanece bajo hasta que se suplementa fosfato. También se ha encontrado que la hipofosfatemia es causa de resistencia a la insulina pero su relevancia clínica aún es incierta. De lo anterior, se justifica introducir fosfato en las soluciones, sin embargo la administración del mismo por vía endovenosa no puede hacerse en forma simultánea con la de calcio, pues se producirían precipitaciones que podrían crear hipocalcemia por lo que de requerirse su administración inicial, se hará en sales de fosfato de potasio o bien, por vía oral (23).

Otro aspecto fisiológico importante es el de la hiperosmolaridad, ocasionada por la hiperglucemia, por tanto el líquido extracelular se expande y el intracelular se contrae. Para tratar de reducir la salida de agua de la célula, hay una producción de osmoles idiógenos dentro de la misma. Actualmente se piensa que la célula los forma a partir de la ruptura de péptidos y proteínas (el osmol idiógeno principal es la taurina). Estos osmoles, una vez que están presentes, permanecen como un constituyente celular, aún cuando la osmolaridad haya regresado a un nivel normal; los osmoles idiógenos se encuentran en el cerebro en forma importante, por lo que es allí en donde se encuentran las alteraciones secundarias a la reposición del agua, de tal manera que las células se hinchan a un volumen mayor del que tenían antes de la generación de taurina, dando por resultado un edema cerebral sintomático y peligroso (24).

1.5 CUADRO CLÍNICO

La DMID se caracteriza por evidencias clínicas tan manifiestas que en la mayoría de los casos, el diagnóstico se establece con facilidad. Lo usual es que se trate de personas aparentemente normales, en quienes en forma más o menos súbita, se instala el cuadro típico de poliuria, polidipsia de intensidad progresiva y polifagia, que ocurre tan frecuentemente como la anorexia. En el curso de pocos días se van agregando otros síntomas como cambios de carácter, generalmente irritabilidad, decaimiento, cansancio y adelgazamiento.

Cuando no se detecta en la etapa inicial el cuadro progresa a cetoacidosis que se manifiesta por deshidratación de diversos grados; náuseas, vómito, dolor abdominal el cual ofrece dificultades diagnósticas, pues simula en

ocasiones un cuadro de abdomen agudo. Conforme progresa la deshidratación se produce taquicardia e hipotensión arterial que traduce un mal pronóstico.

También se encuentran datos clínicos de acidosis, la cual se manifiesta por respiración laboriosa, rápida y profunda y después alteraciones del sensorio que pueden llegar al coma. Un aliento de manzanas podridas en la respiración se reporta como sospecha del diagnóstico, el que se corrobora con datos de laboratorio.

Otros pacientes presentan datos atípicos que pueden distraer al clínico y alejarlo del diagnóstico, por lo que ante un niño con deshidratación sin causa aparente deberá acompañarse de la búsqueda intencionada de glucosa y cetonas en la orina (16, 25, 26).

1.6 DIAGNOSTICO

Se ha podido precisar que más del 90% de los niños que desarrollan DMID, presentaron al comienzo de su padecimiento uno o varios de los síntomas siguientes: polidipsia, poliuria, pérdida de peso, polifagia o anorexia, astenia, fatiga, irritabilidad, vómitos, cetoacidosis, dolor abdominal e infecciones repetidas, pero el cuadro clínico varía según la edad del paciente. Por lo tanto, cualquier paciente pediátrico con síntomas evidentes y glucosa plasmática elevada (mayor a 140 mg/dL), no necesita otras pruebas para hacer el diagnóstico. Lo habitual es que una o dos determinaciones de glucosa en sangre en ayuno sean suficientes para diagnosticar DMID sin que sea necesario practicar la prueba de tolerancia a la glucosa, que se reservará para los casos donde se tengan dudas sobre el diagnóstico, por tener un cuadro clínico atípico y glucemias dudosas.

Para interpretar correctamente el significado de una concentración dada de glucosa en sangre, conviene hacer unas consideraciones sobre las posibles variaciones en los resultados, de acuerdo a diversos factores como:

a) El método químico empleada: Actualmente se utilizan varios métodos para determinar glucosa en sangre, pero sólo uno de ellos la cuantifica exclusivamente, el de la glucosa-oxidasa. Otros dos métodos empleados actualmente, el de Somogyi-Nelson y el de ferricianuro pueden medir otros azúcares, mientras que el más antiguo, el de Folin-Wu, es capaz de reaccionar también con otras sustancias. Un método rápido para cuantificar la glucemia, de manera ambulatoria y por el propio paciente, es el que emplea la glucosa-oxidasa y consiste en una tira de papel con un extremo reactivo, donde se coloca una gota de sangre, lavándose en un minuto con un chorro de agua. Se obtiene un color de acuerdo a la concentración de la glucosa, con un rango amplio desde menos de 40 hasta 250 o más mg/dL, ostentando una sensibilidad

del 50%, por lo que las cifras no muy anormales deberán corroborarse con alguno de los métodos químicos.

b) *Variaciones fisiológicas*: Refiriéndose a los cambios con la edad, las variaciones cotidianas que pueden ocurrir dentro del rango normal y las situaciones de tensión emocional exageradas.

c) *Origen de la muestra*: Si procede de sangre capilar o arterial, los niveles son 20 mg% mayores que los correspondientes a la sangre venosa, excepto en ayuno.

Por otro lado, las pruebas en orina para medir la glucosa han sido desplazadas por las pruebas en sangre. No obstante, esta prueba sigue desempeñando un papel importante para valorar el control, siempre y cuando el umbral renal se encuentre en límites aceptables. La glucosuria se puede determinar en forma rápida y semicuantitativa, ya sea empleando el reactivo de Benedict, o bien mediante equipos reactivos como el clinitest y la glucocinta, que se basan en la reducción de sales de cobre, así como la glucosa-oxidasa. Los valores de los tres métodos corresponden a concentraciones algo diferentes de glucosa en orina, de los cuales la glucocinta registra las menores concentraciones de glucosa y es, por lo tanto, más sensible. Sin embargo se debe tomar en cuenta que la glucosuria por sí sola no establece el diagnóstico, pero tampoco lo excluye.

También hay pruebas semicuantitativas que se dan para la detección de cetosis, las cuales se basan en la reacción de nitroprusiato (acetest); esta reacción química es positiva para el ácido acetoacético, débil para la acetona y nula para el ácido betahidroxibutírico, por lo que ante la presencia de hipoxia tisular, la forma cetónica predominante es el ácido betahidroxibutírico y entonces la prueba es débilmente positiva.

El diagnóstico de diabetes es un problema cuando el niño tiene solo hiperglucemia o cetonemia, por lo que deben investigarse la glucemia sanguínea, los acetest y clinitest, así como cuantificar los gases sanguíneos y también investigar la presencia de infecciones y realizar cultivos. Se debe tomar en cuenta que un padecimiento febril y las convulsiones, así como la deshidratación, pueden causar hiperglucemia o cetonemia.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con padecimientos que causan glucosurias como: alteraciones renales, trastornos del metabolismo como fructosurias, galactosemias, glucogenosis, etc., así como las causadas por medicamentos tales como los salicilatos, la isoniacida, estreptomyciná, penicilina, etc. (16, 26-29).

1.7 TRATAMIENTO

Los objetivos del programa de tratamiento de la DMID son:

a) Limitar al mínimo la hiperglucemia, al tiempo que se evita la hipoglucemia grave.

b) Evitar en todo momento la cetoacidosis.

c) Mantener un crecimiento y desarrollo normales.

d) Alentar la actividad física y social apropiada para la edad del paciente y su etapa de desarrollo.

e) aconsejar al paciente y a sus padres sobre los problemas emocionales relacionados con la diabetes.

f) Lo más importante de todo es asegurarse que el paciente y los padres reciban educación adecuada sobre los aspectos fisiopatológicos y psicológicos de la DMID.

Sin embargo, esto continúa aún como un servicio opcional y no como parte obligatoria en algunas instituciones, por lo que cada centro debe evaluar la calidad de servicios ofrecidos a sus pacientes, así como sentar las bases para un mejoramiento específico y sistemático del tratamiento y sus programas para la educación de la diabetes.

El inicio de la DMID es repentino, y una glucemia al azar a menudo es alta. Anteriormente se consideraba que todo paciente con hiperglucemia y aún sin cetoacidosis debía hospitalizarse, sin embargo actualmente la hospitalización se reserva para el tratamiento de complicaciones graves como la cetoacidosis o la hipoglucemia. Hay varios reportes que confirman esto, en donde, aún niños con hiperglucemia de más de 297 mg/dL, con o sin cetoacidosis moderada se han manejado en forma ambulatoria, sin hospitalización inicial. Dicho plan terapéutico se ha comparado con el manejo hospitalario, sin encontrarse diferencias en el control metabólico con ambos manejos.

El suceso del manejo extrahospitalario depende de dos factores principales:

Primera: la capacidad y confianza de los especialistas en diabetes para iniciar el manejo fuera del hospital requiriendo las visitas domiciliarias.

Segunda: contar con enfermeras especializadas que visiten a los niños en su casa al segundo y tercer día para supervisar y enseñarles la aplicación de las inyecciones de insulina, así como aspectos prácticos de un buen manejo.

De tal forma que al acudir al hospital se les inicia con tratamiento de insulina subcutánea continua mediante bombas de infusión a dosis de 1 U por hora y bolos de 5 U por alimento; se les da una larga explicación tanto al niño como a los padres sobre lo que es la enfermedad y las medidas para controlarla, así como el monitoreo de la glucemia, el uso de la bomba de infusión y la aplicación de insulina, por lo que, tanto niños como padres estén involucrados en forma activa en el tratamiento. Se continúa con manejo externo

y con programas de educación al paciente con evaluaciones periódicas en los siguientes días y posteriormente en forma mensual.

Con lo anterior se comprueba que el manejo inicial fuera del hospital es seguro y efectivo, conduciendo a una disminución en la admisión hospitalaria por DMID, lo cual ocasiona además un menor impacto tanto psicológico como económico en el paciente y su familia (16, 30-34).

En esta etapa se debe estar fácilmente accesible al paciente y la familia, para resolver dudas o proponer modificaciones o ajustes a la terapia tomando en cuenta el estilo de vida del paciente, incluyendo el tipo de alimentos que consume, su horario, su actividad física y las reacciones emocionales, ya que son factores que modifican los requerimientos de insulina, de tal manera que el tratamiento sea bien dirigido y no muy rígido ni forzado.

INSULINA

Tras más de 60 años, la insulina administrada por vía subcutánea es todavía el tratamiento básico de los pacientes con DMID.

El empleo de las insulinas en el manejo del paciente diabético obliga por lo general al médico a enfrentarse a una serie de creencias; de éstas la más comúnmente encontradas son que la insulina conduce a ceguera y que una vez que el paciente inicia el tratamiento se "habituá a la droga" y no puede dejar de recibirla. Por ello es importante educar al paciente.

Las insulinas con que contamos son de origen bovino, porcino y humano obtenida de la recombinación de DNA o la semisintética. En la actualidad se prefiere usar insulina humana en los diabéticos tipo 1 de recién diagnóstico, así como en los que requieren insulina en forma temporal, o cuando hay reacciones alérgicas a cualquier tipo de insulina bovina o porcina.

Hay varios tipos de insulina que pueden ser de origen animal o humano:

a) **Insulina simple o cristalina:** es una solución clara que se puede administrar por vía subcutánea, endovenosa o intramuscular, se utiliza cuando se requiere de una acción enérgica y rápida, ya que su efecto máximo hipoglucemiante lo alcanza a la media hora de ser aplicada y su duración se extiende hasta 5 u 8 horas.

b) **Insulina de acción intermedia o NPH:** tiene apariencia turbia, su aplicación debe ser en el tejido subcutáneo, su efecto máximo se observa entre 2 y 8 horas de aplicada y se extiende hasta 28 horas. Por sus características es común usarla cada 24 horas o bien fraccionarse a cada 12 horas.

c) **Insulina de acción prolongada, o Protamina Zinc:** es de aspecto turbio y debe aplicarse por vía subcutánea. Su efecto máximo se aprecia entre 14 y 24 horas de aplicada y se prolonga por más de 36 horas.

La insulina debe mantenerse en refrigeración aún cuando debe evitarse su congelación. en caso de no contarse con refrigerador deberá conservarse en algún sitio fresco. En general se acepta que cuando la insulina se mantiene a

temperatura ambiente, la pérdida de la potencia que puede sufrir durante el tiempo que se emplee no tiene gran importancia.

Para la aplicación de la insulina deben emplearse exclusivamente las jeringas y agujas adecuadas. La dosificación se hará en unidades y no en mililitros.

Los sitios de elección para la aplicación son las regiones antero-externas de los brazos y de los muslos, las regiones glúteas; y aunque con menor frecuencia también se emplean las regiones interescapulovertebrales y el abdomen inferior. Es necesario hacer entender a los padres y a sus familiares que el sitio de aplicación debe variar día a día, de tal manera que pase el mayor número de días antes de repetir el mismo sitio, pues de lo contrario se expone al paciente a desarrollar lipodistrofia. La insulina puede combinarse, bien sea, para su aplicación o para modificar su horario de acción. Por lo regular se acepta que cualquier cantidad de insulina simple se puede añadir a la insulina NPH, con la condición de que la mezcla sea hecha inmediatamente antes de su aplicación (2, 7, 16).

Se debe tener especial cuidado al medir las dosis de insulina, pues en ocasiones son muy pequeñas, dado que la concentración es de 100 U/mL. Se ha determinado mediante estudios que la dosis máxima que los pacientes o las personas que administran la insulina pueden medir es de 1U, en tanto que la dosis mínima es de 0.25 U; también se ha determinado que cuando se requiera de una dosis de 0.25 U se reproduzca mejor la dosis de 1U, pues se han encontrado mayores errores en su dosificación (35,36).

Para la terapia con insulina, se debe tomar en cuenta que un adulto produce entre 25 a 40 U de insulina por día y que en un niño es de aproximadamente de 0.5 a 2 U por kilo por día; por lo que en base a ello se hace el cálculo de la dosis total de insulina que se ha de administrar, la cual se ha de ajustar de acuerdo a los requerimientos de cada individuo, basado en el control de las glucemias. También se ha observado que hay un mejor control de la glucemia, utilizando la dosis total de insulina fraccionada en dos; una dosis matutina que deberá cubrir entre el 60 al 70% de las necesidades totales de insulina en 24 horas, y el resto (30 a 40%) debe administrarse en las dosis vespertina. En cuanto a la composición de las dosis de insulina, deben hacerse con dos tercios del total de cada dosis con insulina NPH y el tercio restante con insulina simple; de esta manera se simula una liberación más fisiológica de la insulina. La aplicación de cada dosis debe hacerse treinta minutos antes de cada alimento (2,7).

Por otro lado, las tendencias actuales, aconsejan el uso de tratamientos intensivos a base de tres a cuatro inyecciones diarias de insulina, con la finalidad de lograr un mejor control de la glucemia y disminuir las complicaciones a largo plazo. Este tratamiento incluye un monitoreo más continuo de las glucemias por el propio paciente, realizándose ajustes en las dosis de insulina de acuerdo al mismo.

Las intervenciones específicas de la terapia intensiva se pueden resumir en cinco puntos:

- 1.- *Selección de los pacientes:* se deben excluir a quienes tengan historia de episodios repetidos de hipoglucemia o cetoacidosis, así como aquellos que tengan desorden mental mayor.
- 2.- *Adiestramiento:* una vez identificados, los pacientes deberán tener la instrucción de iniciar una agenda de control metabólico y definir su rutina de vida, para conocer los posibles riesgos.
- 3.- *Inicio de la terapia intensiva:* al iniciar el tratamiento se deben dar sugerencias en tres aspectos, un programa para los sucesos, un plan para los problemas e instar al paciente a crear un programa de contingencias que debe involucrar a la familia.
- 4.- *Mantener la glucosa sanguínea en niveles adecuados:* incluye un monitoreo de la glucosa, enseñándose a los pacientes a modificar la dosis de insulina, así como el uso de múltiples dosis.
- 5.- *Cambiar la conducta de los profesionales de salud:* refiriéndose esto a colaborar en forma más abierta con los pacientes, sin demandar cambios estrictos proporcionándoles mayor enseñanza.

Este método ha permitido un mejor control de la glucemia y ha disminuido el progreso de la retinopatía, nefropatía y neuropatía en pacientes con DMID; sin embargo, tiene complicaciones como la presencia de mayor número de episodios de hipoglucemia severa (37-40).

La incomodidad, los inconvenientes y la necesidad de repetir las inyecciones, son importantes obstáculos psicológicos para la aceptación de la insulino-dependencia por parte del paciente diabético. Este hecho ha estimulado la búsqueda de formas alternativas de administración de la insulina como:

- Inyecciones en jet: introducen la insulina bajo presión con disminución del dolor. la inyección en jet resulta en un 10 a 20% de mayor disminución de la glucosa.

- Plumas de insulina: no son más que jeringas de insulina con cartuchos recargables, su ventaja es que disminuyen el material de uso a los pacientes. El cartucho de la pluma tiene insulina para tres días con un dispositivo para seleccionar la dosis a inyectar.

- Implantes: los implantes externos subcutáneos han sido desarrollados por la necesidad de múltiples inyecciones diarias; el infusor permanece en la piel de 24 a 72 horas y el paciente se puede aplicar la insulina directamente.

- Bombas de infusión: para los pacientes que no pueden controlarse adecuadamente con el tratamiento convencional, o con el intensivo, es oportuno utilizar una microinfusión subcutánea de las cantidades deseadas de insulina (CSII), a través de la regulación de un flujo basal diario y de la perfusión de un bolo rápido antes de las comidas. Este mecanismo representa un avance

a una liberación más fisiológica de la insulina. La colocación de la bomba de infusión puede ser por dos vías: la intraperitoneal y la intravenosa, ambas con similar eficacia y sobrevivida similar si se colocan adecuadamente. La principal complicación de la utilización de este método es la hipoglucemia; otras son la obstrucción y las infecciones. Por otra parte, como el sistema consta de la bomba en sí, el catéter y la insulina, alguna irregularidad en alguno de los tres causa una severa hiperglucemia que, en ocasiones, no se observa de inmediato debido al depósito de insulina que permanece en los tejidos durante el tratamiento. Aunque parece ser el mejor método de control, aún necesita de mejoras en todo el sistema, sobre todo lograr disminución del tamaño de la bomba que permita mejorar el problema estético al paciente, además de mejoras en los catéteres y en la insulina de depósito, antes de generalizar el manejo a los pacientes con DMID (41).

Reacciones secundarias al uso de insulina:

- Reacciones cutáneas. Al principio casi todos los pacientes diabéticos que reciben insulina exógena presentan reacción cutánea de grado variable. Algunas reacciones se presentan poco después de la inyección, mientras que otras lo hacen entre seis a ocho horas después de la inyección. Se ha comunicado una frecuencia de hasta 50%. Consisten en la aparición de exantema de tipo urticariano aislado, o con síntomas generales como escozor, molestias gastrointestinales, etc., o bien una lesión eritematosa e indurada de 1 a 2 cm de diámetro, que rodean al sitio de aplicación de la insulina. Las conductas terapéuticas son varias, dependiendo de la severidad de la reacción, y varían desde la correcta asepsia del sitio de la inyección, el cambio del alcohol, el cambio del frasco de insulina o el empleo de técnicas de desensibilización, así como el uso de esteroides.

- Reacciones sistémicas. Son raras pero pueden provocar respuesta en todo el organismo, entre enfermedades del suero, púrpura, angioedema, y reacción anafiláctica. El tratamiento de esta etapa aguda es el mismo que para cualquier otra reacción alérgica aguda.

- Lipodistrofias. Se observan cuando se utiliza preferentemente un solo sitio para la inyección de insulina, esto se ve favorecido por la disminución de dolor en estos lugares; lo que hace preferente ese sitio para nuevas inyecciones. Las lipodistrofias que se observan son la atrofia o la hipertrofia, de las cuales la atrofia es la más común.

- Resistencia a la insulina. Se considera insulinoresistencia cuando la dosis diaria de insulina sobrepasa las 200 U para el adulto y de 2.5 U/Kg. para el niño. La resistencia a la insulina puede desarrollarse en cualquier tiempo de la evolución de la diabetes, aún cuando es muy raro observarla desde el inicio del tratamiento. Se menciona como causa etiológica fundamental el desarrollo de anticuerpos antiinsulina. Al respecto, se ha señalado que en un lapso que varía

de seis semanas a tres meses del inicio de la aplicación de insulina, todos los pacientes poseen anticuerpos. Sin embargo también hay evidencias de que pudiera existir una menor respuesta de los tejidos a la acción metabólica de la insulina, y otros informes han sugerido un proceso de degradación de la insulina por una hormona celular no identificada. La medición cuantitativa de los anticuerpos antiinsulínicos se hace con facilidad y confirma el diagnóstico. El diagnóstico diferencial incluye la hiperfunción de la hipófisis anterior o corteza suprarrenal, que ocasionan producción excesiva de hormona de crecimiento y cortisol respectivamente, hepatopatías, leucemia y diabetes lipoatrófica. El tratamiento de la resistencia a la insulina incluye el cambio en el tipo y origen de la insulina que se emplea, así como el uso de esteroides por dos o tres semanas (2, 16).

DIETA

La dieta debe ser correctamente regulada como uno de los puntos principales en cualquier programa de tratamiento de la DMID.

Las exigencias nutricionales no dependen de la patología diabética en sí misma, sino de la edad, el peso, la talla, el sexo, la constitución y la actividad física de cada sujeto. Los objetivos principales son obtener y alcanzar un peso ideal y establecer un correcto control metabólico, previniendo la hipoglucemia para asegurar un adecuado crecimiento y desarrollo. El aporte energético debe distribuirse a lo largo de todo el día para reducir posibles fluctuaciones de la glucemia y para asegurar las reservas energéticas en el momento de máxima actividad de la insulina. La Asociación Americana de Diabetes recomienda, dada la importancia de la dieta, que ésta debe basarse en los hábitos usuales de la alimentación y el estilo de vida de cada niño; por lo que las necesidades nutricionales de cada paciente diabético no deben incluir necesariamente la utilización de alimentos diabéticos específicos, sino que deben alimentarse del mismo modo que el resto de la familia. Así, se debe optar por permitir una dieta liberal, respetando las preferencias familiares y personales, así como, tomar en cuenta las capacidades económicas de la familia. Respecto a las calorías aportadas, algunos expertos proponen que sea de 1000 calorías (cal) para el primer año de edad y se agreguen 100 cal para cada año que transcurra hasta llegar a 2000 cal a los 11 años de edad. A partir de entonces se aumentan 100 cal por años hasta llegar a 2400 cal para las niñas y en los niños a 2800 cal con aumentos de 200 cal por año. Las calorías complementarias necesarias para la actividad física varían de acuerdo a la actividad, siendo desde un 10% a un 100%. El programa más recomendado incluye tres comidas principales y dos suplementarias a media mañana y a media tarde, con una subdivisión de los requerimientos calóricos diarios.

Se debe recomendar ingerir proteínas tanto de origen animal como de origen vegetal en un 10 a 20% del aporte total calórico, recomendándose para

los niños de edad preescolar y escolar que sea de 1 g/k/día, esto con la finalidad de reducir el daño renal por proteínas. El aporte total de grasas debe ser del 30%, de las cuales 10% deben ser saturadas y el resto insaturadas. La ingesta de carbohidratos debe liberarse, y representar del 50 al 60% del total de las calorías. El colesterol debe limitarse a 250-300 mg/día. Por otro lado se ha visto que la fibra puede disminuir la glucemia postprandial en niños con DMID, aún no se establece una recomendación en la dosis diaria, se puede asegurar un aporte de 20g/1000 cal/día.

La frecuencia de hipertensión asociada con la enfermedad diabética, es causa de que se aconseje restringir el aporte de sodio a 1g/día y reducirlo a la mitad en casos donde se encuentre hipertensión asociada. Con relación al consumo de bebidas alcohólicas por los adolescentes con DMID, se les recomienda ingerirlas sólo durante las comidas. Los edulcorantes alternativos a la sacarosa se pueden dividir en los de valor energético como la fructosa y el sorbitol; y en aquellos que no son energéticos como el aspartame y la sacarina. La fructosa se debe limitar a la contenida en los vegetales y en las frutas. El sorbitol y el xilitol son azúcares alcohólicos; aunque son muy utilizados en los productos dietéticos, los efectos de su uso a largo plazo son desconocidos. La posibilidad de ingerir dulces "exentos de azúcar", puede ser muy importante para los niños diabéticos, por lo que se recomienda el uso alternativo de sacarina y aspartame (2, 7, 42).

EJERCICIO

El ejercicio físico juega un papel importante en la terapia del niño con DMID. Además de las ventajas comunes a cualquier sujeto joven que practica deporte (control de peso, bienestar psicofísico), el ejercicio físico aumenta la sensibilidad a la insulina mejorando la utilización periférica de la glucosa, facilitando la oxigenación y reduciendo el riesgo de padecer arteriosclerosis. De este modo el resultado general del ejercicio es benéfico, sin embargo en el paciente con DMID no controlado, el ejercicio produce aumentos de la glucemia, de la lipólisis y por tanto de los cuerpos cetónicos, con la posibilidad de causar cetoacidosis diabética.

En niños y adolescentes, cualquier actividad física debe empezar gradualmente, hacerse de un modo regular y con un buen control metabólico. ningún deporte tiene que ser excluido; actividades como el ciclismo, la marcha, el esquí, ofrecen grandes posibilidades para el control del equilibrio glucémico. Aquellos deportes a los que el joven diabético se adapta con grandes dificultades son los que requieren, casi exclusivamente un esfuerzo anaeróbico muscular como levantar pesas.

Se han hecho muchas observaciones en diabéticos que acuden a campamentos de verano. En general, sus necesidades de insulina disminuyen entre un 10 y 50% durante un período de 7 a 10 días; este beneficio se pierde

cuando el paciente regresa a su casa, a menos que el programa de ejercicio tenga igual intensidad.

El atleta escolar debe saber todo sobre la ingestión extra de alimentos antes de las sesiones de ejercicio. Por lo general, la hora de las comidas debe planearse para que el nivel glucémico máximo ocurra antes de cualquier posible hipoglucemia. Esto significa comer un emparedado una hora antes de iniciar el período de ejercicio. Durante el entrenamiento o juego se debe tener a mano carbohidratos de acción rápida, de preferencia en forma líquida, como refrescos por si hay amenaza de hipoglucemia. Si el ejercicio es intenso y prolongado se debe dar un suplemento alimentario cada treinta minutos. También se debe informar a los compañeros y al entrenador las características y el tratamiento de la hipoglucemia.

Las variaciones de la terapéutica insulínica con ocasión de la actividad deportiva son:

- El intervalo entre la inyección y el ejercicio físico debe ser aproximadamente de una hora. Si el intervalo es más corto la insulina debe ser inyectada en áreas no involucradas en el ejercicio.
- Reducir la dosis de insulina si la actividad física es intensa y prolongada.
- Monitorizar la glucemia durante y después del ejercicio.
- No iniciar el ejercicio si el control de la glucemia es deficiente.

La dosis de insulina puede variar de un individuo a otro, la reducción de la dosis no debe depender solamente del tipo de ejercicio practicado, también debe tomarse en cuenta el entrenamiento y el estado nutricional, al fijar la cantidad de insulina, que puede ser un 50% inferior a la prescrita normalmente.

En vista de los peligros que pueden seguir a una crisis hipoglucémica, las actividades deportivas como el alpinismo y el buceo no son recomendables; además es peligroso practicar cualquier deporte mientras se está solo, por lo que siempre se recomienda que se esté acompañado (2,7).

1.8 COMPLICACIONES

Las complicaciones en la DMID pueden ser divididas en agudas y crónicas. Las complicaciones agudas se asocian a la insuficiencia de insulina (cetoacidosis o coma diabético), o a su exceso (hipoglucemia). También las infecciones se consideran complicaciones agudas.

Las complicaciones crónicas son la retinopatía, nefropatía, neuropatía, así como cardiovasculares.

CETOACIDOSIS

Desde que se describió la cetoacidosis diabética por Drenschfeld en 1886, se han unificado criterios para definirla, por lo que, la cetoacidosis se define cuando hay hiperglicemia mayor de 300 mg/dL, cetonas positivas en suero y pH menor de 7.3, y/o bicarbonato menor de 15 mmol/L. Si el pH sanguíneo se encuentra normal se llama cetoacidosis compensada y si es inferior a lo normal, se denomina descompensada. Sus causas son:

1. Déficit de insulina: por debut de DMID, por omisión en la aplicación de insulina.
2. Demanda adicional de insulina: por infecciones, traumatismos, intervenciones quirúrgicas o cualquier otra forma de estrés.
3. Alteraciones emocionales.
4. Falta de gestión de alimentos en períodos prolongado, o durante el ejercicio.

Las características clínicas puede evolucionar en el curso de horas o lentamente a través de algunos días y aún de semanas. Los datos cardinales de poliuria, polidipsia y pérdida de peso se intensifican antes del principio de la cetoacidosis. Más adelante surge anorexia, náusea y vómito. El vómito es un síntoma de mal augurio por cuanto señala el mayor deterioro de la condición metabólica y el paso a cetoacidosis más profunda; también favorece el agravamiento de la deshidratación, la cetoacidosis y la pérdida de electrólitos. La glucosa por sí sola, no establece el diagnóstico de cetoacidosis, ni tampoco los cuerpos cetónicos en forma aislada.

Cuando coexisten hiperglicemia, glucosuria, cetonemia y cetonuria, sí puede considerarse que hay deficiencia de insulina y por consiguiente de cetoacidosis.

El diagnóstico se basa en establecer la presencia de glucosa elevada tanto en sangre como en orina, así como la presencia de cuerpos cetónicos.

El diagnóstico diferencial se basa en establecer con: coma hipoglucémico, coma hiperglucémico hiperosmolar, coma por acidosis láctica, intoxicación por salicilatos, etc.

TRATAMIENTO. Debe tenerse en cuenta que la terapia del paciente con cetoacidosis diabética tiene que individualizarse para cada caso en particular, ya que únicamente el seguimiento cuidadoso de la evolución de los datos clínicos y bioquímicos darán la indicación de las necesidades terapéuticas de forma evolutiva, en cortos periodos de tiempo, por lo que el médico tiene que hacer frecuentes reevaluaciones clínicas. Los aspectos primordiales del tratamiento incluyen:

- Restitución de líquidos: corregir la mitad en 5 a 6 horas y completar en 36 a 48 horas.
- Disminuir la glucemia con dosis bajas de insulina.
- Eliminar los cetoácidos y corregir la acidosis.

Manejo de insulina: Al estar la cetoacidosis unida a una completa falta de insulina, ésta es el elemento terapéutico más importante. Se debe usar insulina rápida y de preferencia de origen humano. En lo que se refiere a la vía de administración y conociendo que, en las primeras horas la circulación periférica subcutánea está perturbada por la deshidratación, es preferible la utilización de la vía intravenosa. Actualmente se ha demostrado la efectividad y seguridad de los protocolos de tratamiento con la infusión de dosis bajas de insulina simple en dosis de 0.1 U/Kg./hora, hasta que la glucosa llegue alrededor de 250 mg/dL; estas dosis una vez acumuladas son menores de 100U. Esta forma de tratamiento es eficaz, segura y sencilla para disminuir la glucosa sanguínea, mejorar la cetosis, corregir la acidosis y evitar así la caída brusca de la glucemia.

La infusión endovenosa continúa debe ser cuidadosamente vigilada pues la insulina puesta en soluciones puede adherirse al vidrio o plástico de los recipientes. Al iniciar la infusión de insulina, será preciso vigilar la glucemia cada hora mediante dextrostix y cuando la glucemia disminuye a 250 mg/dL, la dosis de insulina debe reducirse al 50% y administrar soluciones con glucosa al 5% y solución salina 1 a 1, o bien 2 a 1 dependiendo de las glucemias. Poco tiempo después pueden darse dosis pequeñas de insulina simple por vía subcutánea cada seis horas, en cantidad determinada por los resultados de glucosa en plasma y orina. Desde el inicio de la insulina, la cetosis desaparece entre 8 a 24 horas.

Agua [Rehidratación] : La rehidratación es muy importante, el cálculo de las soluciones depende del grado de deshidratación, que comúnmente en la cetoacidosis diabética es grave y se debe por tanto dar grandes cantidades de líquidos; por lo tanto el volumen inicial se hará en forma de cargas rápidas de una hora, y siendo como máximo dos a tres cargas, que se calculan a razón de 20 a 30 mL/Kg. de peso, o bien, de 300 a 600 mL/m² de SC para 24 horas, pero con constante revaloración de la velocidad y cantidad de líquidos a administrar. Se recomienda que se inicie la restitución con solución salina isotónica (0.9%), pues ayuda a mantener el volumen sanguíneo, a la vez que induce una

rehidratación menos rápida, dado su contenido osmolar, que permite que se mantenga más tiempo en el espacio extracelular evitando así, edema cerebral.

Posteriormente, considerando que la glucemia ha descendido, se aconseja la mezcla de suero salino y solución glucosada al 5% de acuerdo a las glucemias, y de ser necesario se utilizará solución glucosada al 10%. Rara vez se necesita proseguir con soluciones parenterales después de las primeras 24 a 48 horas.

Reemplazo de electrolitos

Potasio. La depleción de potasio en la cetoacidosis es motivada por la kaliuresis causada por los efectos osmóticos combinados de la glucosuria y la excreción de iones cetoácidos. La pérdida de potasio suele ser de 6 a 10 mEq/Kg. Al inicio del tratamiento es necesario el reemplazo del potasio, para evitar la caída brusca del mismo, ya que esto ocurre durante la primera hora del tratamiento, pues una vez que la glucemia empieza a disminuir el potasio comienza a entrar a la célula. Como siempre es necesario su restitución, se debe proceder con cuidado si la producción de orina es insuficiente.

Si la determinación inicial del potasio sérico es menor de 2 mEq, se deben agregar 60 mEq/L de solución, si es de 2 a 3.5 mEq, se agregarán 40 mEq/L; si es de 3.5 a 5.5 mEq se hará a razón de 20 mEq/L, y si es de más de 5.5 se agregan 10 mEq/L.

Casi siempre la primera concentración de potasio sérico es más alta de lo normal. Su descenso se inicia conforme se corrige el equilibrio de líquidos y la acidosis.

Sodio. Las pérdidas de sodio extracelular son considerables. Se producen en una parte por la orina y otra hacia el exterior por los vómitos; pero también hacia el interior de la célula por la hiperosmolaridad debida a la hiperglucemia, de tal modo que por cada 100 mg/dL que aumenta la glucosa sanguínea, disminuye el sodio entre 1.5 a 1.6 mEq/L dependiendo esto del volumen prevalente en el espacio extracelular. Así en el paciente edematoso con un aumento del espacio extracelular del 15% la concentración de sodio disminuiría entre 1.25 a 1.35 mEq/L; pero si el paciente tiene hipovolemia con un 10% de déficit del espacio extracelular, la concentración sérica del sodio disminuiría de 1.8 a 1.9 mEq/L por cada 100 mg/dL que aumenta la glucosa. El grado de hiponatremia aparente aumenta conforme mayor es la glucemia. La aproximación verdadera de la concentración de sodio se obtiene mediante la siguiente fórmula:

$$Na_{real} = Na_{aparente} + \frac{glucosa}{36}$$

Si el sodio corregido es muy bajo será necesaria una corrección de sodio; sin embargo, de no ser así, al iniciar la corrección del potasio el sodio saldrá de la célula y comenzará su recuperación.

Fósforo. Se aprecia una caída del fósforo plasmático durante el tratamiento, al reintegrarse en las células, en donde juega un papel fundamental en la reestructuración del ATP. de ahí la tentación de introducir fósforo en las soluciones; sin embargo la administración de fósforo en las soluciones intravenosas no puede hacerse simultáneamente con la de calcio (ya que se producen precipitaciones que pueden causar hipocalcemia grave). Si se requiere administrar fósforo, será preciso hacerlo por vía oral y vigilando la concentración de calcio.

Por otro lado, se ha observado que no hay repercusiones graves si no se administra durante las primeras 24 horas de tratamiento y se proporciona posteriormente en la dieta, en forma abundante.

Bicarbonato (utilidad en la corrección de acidosis)

La acidosis unida en gran parte a la acumulación extracelular de cuerpos cetónicos (ácido acetoacético y betahidroxibutírico), provocan la caída del bicarbonato y consecuentemente del pH y disminución compensatoria del pCO₂. La cetoacidosis es responsable de los trastornos celulares, por lo que deberá ser corregida con la máxima rapidez. Pero es preciso que esto suceda de un modo fisiológico como ocurre con la glucosa, la insulina y el oxígeno; dado que al iniciar el tratamiento con insulina y la rehidratación, los ácidos acetoacético y betahidroxibutírico se metabolizan a bicarbonato con lo que es posible revertir la acidosis. sin embargo cuando la cetoacidosis es severa con un pH inferior a 7.1 y el bicarbonato es igual o menor a 10 mmol/L, es necesario administrar bicarbonato sódico isotónico para compensar la incapacidad momentánea del riñón de corregir la acidosis y para permitir por otra parte, la reducción de la hiperpnea. Su dosis se puede calcular a razón de 0.5 a 1 mEq/Kg. en niños, o bien se debe calcular en base al déficit según la siguiente fórmula:

$$\text{HCO}_3 \text{ ideal} - \text{HCO}_3 \text{ real} \times \text{Kg. (peso)} \times 0.3 = \text{mEq de HCO}_3$$

La corrección con bicarbonato también debe hacerse en el lapso de 24 a 48 horas para evitar cambios bruscos de osmolaridad y edema cerebral subsecuente.

Durante el tratamiento de la cetoacidosis se pueden presentar complicaciones como la hipoglucemia, hipokalemia, acidosis hiperclorémica y edema cerebral, así como edema pulmonar. Para evitar estas complicaciones, se debe tratar de evitar las caídas bruscas de la glucemia, iniciar oportunamente la administración de potasio, emplear bicarbonato sólo en caso necesario y evitar administrar líquidos a más de 4000 ml/m² SC/día, así como prevenir cambios bruscos de la osmolaridad.

Cuando se ha complicado la cetoacidosis con edema cerebral o pulmonar, se ha observado una sobrevida sin secuelas, si se proporciona un manejo adecuado del edema y la ventilación (2, 20 - 29, 45 - 48).

HIPOGLUCEMIA

Es la complicación más frecuente del tratamiento de la DMID; se encuentra en el 40% de los pacientes con DMID. Su incidencia aumenta dos a tres veces más en el tratamiento intensivo; así los pacientes en tratamiento convencional presentan un episodio de hipoglucemia por semana, en tanto que los tratados en forma intensiva presentan dos por semana. La hipoglucemia se define cuando hay cifras de glucosa sanguínea menores de 40 mg/dL con o sin presencia de síntomas. La frecuencia de hipoglucemia asintomática es desconocida, pues muchos episodios son leves y pueden ser manejados por el paciente.

Las causas de la hipoglucemia van desde el exceso de insulina en el tratamiento, omisión o retardo de una comida, ejercicio vigoroso sin ingestión suficiente de alimento.

FISIOPATOLOGÍA. Cuando la glucemia baja, la situación será corregida por un sistema regulador que mantiene la glucemia al tiempo que aumenta el flujo cerebral. el centro hipotalámico desencadena un sistema de contrarregulación que actúa en tres sitios:

- * Sobre los centros del apetito creando una necesidad de glúcidos que, si se satisface, puede compensar el trastorno.
- * Activación del sistema simpático y parasimpático provocando la secreción de dos sustancias activas: el glucagón y la adrenalina.
- * Liberando diferentes hormonas especialmente ACTH y hormona de crecimiento.

Así, la hipoglicemia desencadena una contrarregulación a la vez nerviosa y hormonal que tiene por efecto restablecer la glucemia y que incluso produce una hiperglucemia de rebote.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS. En general, los signos y síntomas pueden dividirse en dos etapas. La primera es la etapa suprarrenal con liberación de adrenalina, y la segunda es la cerebral, que obedece a la disminución de glucosa cuando la usa el cerebro.

a) Etapa suprarrenal (síntomas debidos al sistema nervioso autónomo). Estas manifestaciones son secundarias a la liberación de adrenalina y pueden ser: palidez acompañada de sudores profusos, hormigueos, tumefacción de las extremidades, palpitaciones, taquicardia, cianosis, ansiedad, nerviosismo, debilidad, náuseas y vómito ocasionales. Esta etapa es muy importante en la práctica, pues el enfermo y sus padres pueden reconocerla y tratarla fácilmente con la ingesta de azúcar de preferencia en solución como jugos o refrescos. Sin embargo, no todos los diabéticos padecen los síntomas producidos por la

liberación de adrenalina, en especial aquellos con diabetes de muchos años de evolución.

b) Etapa cerebral (manifestaciones debidas a una influencia de la misma hipoglucemia sobre el metabolismo cerebral). El descenso de la glucemia puede ser rápido. La transición entre el inicio de la sudación y los temblores, hasta el momento en que las funciones cerebrales se alteran para dar paso a la confusión, ocurre en términos de tres a seis minutos.

Hay manifestaciones psíquicas como torpeza de lenguaje, crisis de excitación, conducta psiquiátrica que conduce a fugas e irritabilidad, confusión mental. Los trastornos motores a menudo son bilaterales, se trata a veces de crisis convulsivas generalizadas o localizadas, con o sin pérdidas de conocimiento. Muy a menudo puede observarse parálisis, después de una convulsión, en forma de paresia o hemiplejía.

También pueden aparecer otras manifestaciones neurológicas, como trastornos de la palabra, visión (diplopía con o sin estrabismo) y algunas veces alucinaciones olfativas. No se presentan necesariamente en orden de aparición, pero el paciente por lo común pasa de la incoordinación muscular y de las funciones cerebrales alteradas a una etapa de semicoma, y después a las convulsiones y la inconsciencia total; es decir, a coma hipoglucémico.

Las manifestaciones de hipoglucemia ocurren muy frecuentemente alejados de las horas de la comida, es decir, al final de la mañana, de la tarde, o por la mañana al despertarse, especialmente al momento de levantarse.

Los episodios nocturnos de hipoglucemia durante el sueño, sobretudo en niños y jóvenes se acompaña de inquietud, giros, quejidos y muchas veces caída de la cama.

El diagnóstico se basa en el análisis de la historia clínica, y siempre que sea posible, en la determinación de la glucemia.

Tratamiento. Ante cualquier manifestación de hipoglucemia es necesario la administración urgente de azúcar. Si el paciente está consciente o semiconsciente, pero aún puede deglutir, se le debe dar azúcar en cualquier forma disponible (terrones de azúcar, miel, jugos, refrescos). La absorción de esta azúcar hará desaparecer la sensación de angustia en unos minutos.

Si el paciente está inconsciente y no puede deglutir, se deberá dar glucosa intravenosa al 10%, a dosis iniciales de 2 a 4 mL/Kg. de peso. Posteriormente se calcula infundir la solución a un ritmo que proporcione 15% del ritmo de producción hepática de glucosa, el cual es de 5 a 8 mg/Kg./minuto en el neonato y de 3 a 6 mg/Kg./minuto en el escolar y niño mayor.

Los bolos de glucosa (glucosa al 25% ó 50%) no son necesarios y deben evitarse por los cambios osmolares súbitos la hiperglucemia de rebote que puede seguir a la secreción de insulina. Durante esta etapa se requiere una vigilancia cuidadosa de la glucemia para mantenerla siempre arriba de 40 mg/dL.

Si la hipoglucemia persiste y no se logra mantener una cifra normal de glucemia en los primeros días, se requerirá una terapéutica complementaria con esteroides o glucagón. La administración de hidrocortisona a dosis de 5 mg/Kg./día puede ser útil, ya sea por vía intramuscular o intravenosa, o bien su equivalente en prednisona por vía oral. Por otro lado el glucagón se puede utilizar de primera instancia si el paciente tiene una pérdida prolongada de la consciencia y no es posible acudir de inmediato a un servicio médico. Se administra un ampolla de 1 mg por vía intramuscular, excepto en los niños menores de 4 años que reciben la mitad, es decir 0.5 mg; en general la consciencia vuelve a aparecer en 10 a 15 minutos, permitiendo entonces administrar alimentos azucarados hasta volver completamente a la normalidad.

No es necesario hospitalizar al paciente hipoglucémico que se recupera plenamente, que no vomita y está bien orientado. Si algún paciente no recobra la consciencia después de recibir glucosa intravenosa, el estado comatoso se debe a otras causas que deben identificarse.

La muerte por hipoglucemia es rara, se atribuye sólo en el 4% de los pacientes con DMID aproximadamente.

Un punto importante en el que se debe hacer énfasis es que la hipoglucemia puede ser prevenida y por ello se deben hacer ciertas recomendaciones al paciente:

- * Siempre acatar la dieta y tomar sus alimentos a la hora acordada.
- * El ejercicio extra exige un alimento adicional.
- * Si se toma una siesta a media tarde debe tomarse un bocadillo adicional antes de acostarse.
- * Si los valores de glucemia medidos por la PGPP están por debajo de 80 mg/dL, si las pruebas de glucosa en orina son negativas, y hay datos de hipoglucemia clínicamente, se le debe enseñar al paciente a reducir la dosis de insulina en un 10%.
- * Los padres, profesores, amigos y compañeros deben instruirse en el diagnóstico tratamiento de la hipoglucemia.
- * Debe tener siempre una tarjeta de identificación en la que se anote que es diabético y la posible urgencia del manejo de la hipoglucemia.

Por otro lado, las complicaciones a largo plazo de la hipoglucemia no son muy claras; el daño permanente al cerebro es inusual, pero no puede ser excluido. Se ha sugerido que los niños con diagnóstico a edad temprana de DMID (antes de los 4 años de edad), tienen un riesgo incrementado de desarrollar una leve a moderada alteración neurológica en comparación con otros niños no diabéticos y niños con DMID pero con diagnóstico a mayor edad. Estudios que tratan de comprobar esto han sugerido, por lo encontrado en sus resultados, que existe relación entre la frecuencia de hipoglucemia y

alteraciones de ciertas habilidades cognitivas específicas, en especial la habilidad de la visión espacial (2, 23, 49-52)

INFECCIONES

Es frecuente que los pacientes diabéticos presenten infecciones más a menudo que la población en general; así como que las infecciones tienen un papel adverso sobre la diabetes, sin embargo estudios estadísticos indican que sólo las infecciones de vías urinarias se presentan con mayor frecuencia. No obstante, se debe recordar que algunas infecciones raras a menudo mortales se presentan sólo en diabéticos. Sin duda el estado de control de la glucemia ejerce un efecto directo sobre el desarrollo de la infección y su recuperación.

Las infecciones causan el 25% de las muertes relacionadas a cetoacidosis. Entre las infecciones que ocurren más frecuentemente en los sujetos diabéticos, merecen mencionarse las infecciones de la piel, por bacterias o por hongos; además, debe tenerse presente la peligrosa asociación de la infección y la gangrena, principalmente de los miembros inferiores, que puede conducir a septicemia de difícil tratamiento. Las infecciones pulmonares son también frecuentes; se describe que la tuberculosis es de tres a cinco veces más frecuente en los diabéticos que en la población general; y que las neumonías, así como otras infecciones respiratorias, representan aproximadamente la mitad de todas las infecciones descritas en diabéticos.

En general el tratamiento deberá ser enérgico e iniciarse lo antes posible, después de decidir el medicamento de elección en particular. Conviene subrayar el hecho de que durante las infecciones, la diabetes generalmente se agrava, por lo que se requiere aumentar la dosis de insulina, y cuando la infección se ha controlado, se debe disminuir para evitar el peligro inminente de hipoglucemia (2, 16)

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

Es bien sabido que la DMID se presenta con mayor frecuencia antes de los 20 años de edad, siendo un padecimiento que se detecta de inicio en niños por lo que el médico pediatra y el personal que trabaja con niños debe tener un amplio conocimiento de dicha enfermedad.

Estudios hechos en otros países han mostrado que es un padecimiento de distribución mundial, cuya incidencia permanece sin cambios y su morbimortalidad se ha visto disminuida debido a un mejor control y tratamiento.

Por lo tanto, es importante conocer la frecuencia en la población pediátrica que acude al Hospital Juárez de México, saber cual es la forma de presentación, métodos de diagnóstico y tratamiento que se realizan e identificar si los resultados son similares a lo reportado en la literatura mundial.

De no ser así, significaría que aún necesitamos tanto a nivel del personal de la salud, como de la población en general, tener mayor conocimiento y educación de la diabetes; esto requeriría instalar programas que permitan conocer y tratar mejor este padecimiento y como consecuencia, proporcionar una mayor y mejor educación a la población, ya que, la DMID constituye un grave problema de salud pública, por sus devastadores efectos en muchos de los individuos que la padecen, por su impacto emocional, económico, familiar y por sus repercusiones a nivel laboral y escolar, así como por la importante carga económica que supone para la sociedad globalmente considerada, en términos de atención médica, y dada su elevada mortalidad en años de vida potencialmente perdidos.

3. HIPÓTESIS

Ho:La diabetes mellitus insulino-dependiente es un padecimiento que se observa en el Hospital Juárez de México, aunque su frecuencia y métodos de diagnóstico y tratamiento no han sido establecidos.

Ha:La diabetes mellitus insulino-dependiente se encuentra en niños del Hospital Juárez de México y su diagnóstico y tratamiento es adecuado.

4. OBJETIVO GENERAL

Analizar los casos de niños con diabetes mellitus insulino-dependientes que se atendieron en la División de Pediatría del Hospital Juárez de México del 1° de Enero de 1992 al 31 de Diciembre de 1997.

5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer la incidencia de diabetes mellitus tipo 1 en la población de niños que acude a la División de Pediatría del Hospital Juárez de México.
2. Determinar en que grupo de edad se encuentra más frecuentemente la DMID si hay diferencias en cuanto al sexo
3. Conocer cual es el cuadro clínico de presentación de la DMID.
4. Establecer la severidad de la diabetes mellitus insulino-dependiente al ser detectada en los niños del Hospital Juárez de México
5. Valorar los resultados de los tratamientos implementados, tanto en forma mediata como inmediata.
6. Identificar las complicaciones inmediatas encontradas en los niños al ser diagnosticados como diabéticos
7. Conocer la duración de la estancia hospitalaria.
8. Evaluar si se tiene un adecuado control a largo plazo de los niños con diabetes insulino-dependiente a través de la consulta externa.
9. Establecer la frecuencia y causa del reingreso de los pacientes diabéticos.

6. CRITERIOS DE INCLUSIÓN, DE NO INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Expedientes de pacientes en edad pediátrica diagnosticados por estudios clínicos y de laboratorio con DMID en la División de Pediatría del Hospital Juárez de México.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

Pacientes en edad pediátrica que acuden al Hospital Juárez de México y que no presentaron datos compatibles con la enfermedad de DMID.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluye todos aquellos pacientes en edad pediátrica que presentan cuadro de DMID secundaria.

7. MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio retrospectivo, observacional, longitudinal, descriptivo, para analizar los casos de niños con DMID tratados en la División de Pediatría del Hospital Juárez de México en un período de seis años.

Los datos se obtendrán del análisis de los expedientes del archivo clínico del hospital, mediante una hoja de captura de datos en la cual se incluirán las siguientes variables: nombre, edad, sexo, domicilio, antecedentes positivos de diabetes; de los antecedentes perinatales se investigará si hubo infecciones virales en la madre durante el embarazo, en especial rubéola y citomegalovirus, así como diabetes gestacional y peso al nacer.

Por otro lado, se recabaran los datos de posibles enfermedades virales y la ingesta temprana de leche de vaca.

Así también se anotará la fecha y la edad del paciente al ser identificado con diabetes mellitus insulino-dependiente; se anotarán los datos de síntomas y signos previos a y durante el momento del diagnóstico, también los niveles séricos de glucosa, pH, electrolitos (sodio, potasio, calcio, fósforo) y el nivel de bicarbonato. Se indicará el total de días de hospitalización y las complicaciones presentadas.

En cuanto al control posterior, se evaluará mediante las mediciones de hemoglobina glucosilada en las subsecuentes consultas de control.

Se investigará si hay reingresos y las causas.

El análisis estadístico se realizará mediante estadísticos descriptivos (media aritmética, desviación estándar y rangos). La inferencia estadística se hará mediante la prueba de t de Student en las variables paramétricas y en las no paramétricas la X² (chi cuadrada).

Para evaluar el control médico se utilizará el análisis de variancias (ANOVA).

De encontrarse factores de riesgo se evaluará el Riesgo Relativo (RR).

8. RESULTADOS

Se revisaron 35 expedientes de niños con DMID de los cuales se excluyeron dos, ya que presentaron DMID secundaria. De los 33 que se incluyeron, 21 fueron varones y doce mujeres. Se encontró que la mayor parte de los casos, el 77.5% (25 niños), se identificaron en las estaciones otoño-invierno del año; en tanto que, 22.5% se identificó durante la primavera y el verano.

La edad media de los niños a la identificación de la DMID fue de 11.8 años, con una Desviación Estándar (DE) de +/- 4.4, un Intervalo de Confianza (IC) de +/- 1.52 (10.2; 13.3) y un rango de ocho meses a 17 años. Cuando se comparan las medias de edad por sexo, no se encuentra diferencia estadísticamente significativa a una *t* de 0.020 y una *p* de 0.05. Al formarse grupos de de edad, encontramos que en el grupo de cero a cinco años de edad (4 casos), la media de edad fue de 3.1 años y todos fueron varones; en el grupo de 6 a 10 años (7 casos), la media de edad fue de 8.5 años con una relación masculino/femenino de 1 a 2.5; en tanto que en el grupo de once a 17 años se encontró la mayoría de los casos (22), con una edad media de 14.8 años y una relación masculino/femenino de 2 a 1 (Cuadro 1).

CUADRO 1. EDAD AL ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO

GRUPOS DE EDAD	NUMERO	EDAD MEDIA	SEXO	
			Masculino	Femenino
Cero a 5 años	4	3.1	4	0
6 a 10 años	7	8.5	2	5
11 a 17 años	22	14.8	15	7
TOTAL	33		21	12

Dado que el Hospital Juárez de México es de concentración, al revisar el lugar de origen de los pacientes, se encontró que el 48.5% proviene del Distrito Federal, en sus diversas delegaciones; el Estado de México representó el segundo lugar de afluencia con un 36.5%; el restante 15% acudió de otros estados de la República (Tlaxcala, Jalisco, Guanajuato, Morelos, Chihuahua). (Cuadro 2)

CUADRO 2. PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES

LUGAR DE PROCEDENCIA	NUMERO
Distrito Federal	16
Estado de México	12
Tlaxcala	1
Jalisco	1
Guanajuato	1
Morelos	1
Chihuahua	1
TOTAL	33

Respecto al peso al nacer de estos niños, sólo se documentó en 19 (57.5%), en ellos, se encontró una media de 3,050 gramos, una DE de +/- 389, un IC de +/- 133 (2,925; 3,190) y un rango de 2,000 a 3,700 gramos.

En cuanto al antecedente familiar el 75.75%, 25 de los casos tuvieron el dato presente, de ellos, sólo dos casos (6%), un varón de 16 años y una niña de 14 años tenían el antecedente de DMID; en tanto que 23 niños tenían antecedente positivo a Diabetes Mellitus No insulino-dependiente Dependiente (DMNID). En el caso de antecedentes de DMID, el familiar con el dato positivo fue la hermana y la madre respectivamente; para los que tuvieron antecedente positivo de DMNID, el primer lugar lo ocuparon los abuelos (refiriéndose a cualquier sexo y línea materna o paterna). Al determinarse si hay relación entre el antecedente de DMNID y el desarrollo de DMID se utilizó la prueba de χ^2 (chi cuadrada), encontrándose significancia estadística a una χ^2 de 5.87 con una p menor de 0.05. También se encontró que para los varones este antecedente tiene un Riesgo Relativo (RR) de 2.1 y para las mujeres el RR es de 0.32. (Cuadro 3)

CUADRO 3. ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES MELLITUS

FAMILIAR	ANTECEDENTE			
	DMNID		DMID	
	Número	%	Número	%
Abuelos*	17	51.57		
Madre	3	9	1	3
Padre	1	3		
Hermanos*			1	3
Tíos*	2	6		

*Cualquier sexo y línea materna o paterna

El antecedente de ingesta temprana de leche de vaca se encontró positivo en el 45.5% (15 casos), 4 niñas y 11 niños lo cual no tuvo una relación estadísticamente significativa a una χ^2 de 1.11 con una p mayor de 0.1. El RR de este antecedente para el varón fue de 1.32 y para la mujer de 0.59.

Las infecciones perinatales fueron negativas en todos los casos investigados.

Dentro de los antecedentes personales patológicos se encontraron positivos en el 57.5% (6 niñas y 13 niños); de ellos diez tuvieron varicela, tres rubéola, tres hepatitis, dos sarampión y uno cirugía para corrección de cardiopatía congénita (Cuadro 4).

CUADRO 4. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

ANTECEDENTE	NUMERO
Varicela	10
Rubéola	3
Hepatitis	3
Sarampión	2
Cirugía por cardiopatía	1
TOTAL	19(57.5%)

La media de años entre un proceso patológico de los antecedentes y el diagnóstico de DMID fue de 6.7 con una DE de +/-4.08 y un IC de +/- (4.9; 8.5); también se encontró que para el varón hay un RR de 1.35 y para la mujer el RR fue de 0.67. Aquí se encontró una significancia estadística con una χ^2 de 12.61 a una p de 0.005.

Al investigar la duración en días de la sintomatología previa al diagnóstico de DMID se obtuvo una media de 24.2 días con una DE de +/-26.7 con un IC de +/-7.8 (16; 32). Durante ese lapso, el 73% (24 casos) acudieron con algún médico; de ellos, el 36.5% (12) no se diagnosticaron con DMID, recibiendo únicamente tratamiento sintomático; en el otro 36.5% (12) se estableció el diagnóstico de diabetes, de los cuales seis recibieron manejo con hipoglucemiantes orales y los otros seis recibieron tratamiento con insulina. Es necesario mencionar que los niños que recibieron hipoglucemiantes orales continuaron sin cambios.

En lo que concierne a los síntomas presentados previamente al diagnóstico de DMID, la tríada de polidipsia, poliuria y pérdida de peso se encontró en 15 niños (45.5%); trece tuvieron sólo polidipsia y poliuria (39.5%); cuatro niños, el 12% restante, que corresponde al grupo de menores de 5 años, presentaron dolor abdominal como dato clínico, es importante mencionar que en este grupo se encontró una duración menor de la sintomatología previa al diagnóstico, con una media de nueve días y un rango de siete a 15 días. Por otro lado, hubo el caso de una niña de 16 años que como dato clínico presentaba únicamente úlceras en miembros inferiores que no sanaban. La hiporexia, polifagia, astenia, adinamia y nicturia estuvieron presentes, acompañando en algunos casos a los datos más frecuentes; asimismo, el vómito y la deshidratación estuvieron presentes en diez pacientes (Cuadro 5).

CUADRO 5. CUADRO CLÍNICO INICIAL

SIGNOS Y SINTOMAS	NUMERO	%
Polidipsia, poliuria y pérdida de peso	15	45.45
Polidipsia y poliuria	13	39.5
Dolor abdominal	4*	12
Úlceras en miembros inferiores	1	3

**Grupo de menores de 5 años*

La hiporexia, polifagia, astenia, adinamia, nicturia, vómito, deshidratación, acompañaron en ocasiones a los anteriores

Al momento del ingreso hospitalario, 19 niños (58%) presentaban cetoacidosis; diez (30%) ingresaron por vómitos y deshidratación y cuatro (12%) presentaron sólo hiperglucemia (Cuadro 6).

CUADRO 6. CUADRO CLÍNICO AL INGRESO

CAUSAS	NUMERO	%
Cetoacidosis	19	58
Vómito y deshidratación	10	30
Hiperglucemia	4	12
TOTAL	33	100

El promedio de días de hospitalización fue de 11.5 con una DE de +/-7.8 y un IC de +/-2.7 (5; 10.5).

Once (33%) de los 33 casos ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría (UTIP), la estancia en dicho servicio fue en promedio de 3.8 días con una DE de +/-4.8 y un IC de +/-2.8 (1; 6.6). Las causas por las cuales ingresaron a la UTIP fueron: cinco por choque hipovolémico, cuatro por cetoacidosis, uno por acidosis refractaria y uno por edema cerebral con crisis convulsivas (Cuadro 7).

CUADRO 7. CAUSA DE INGRESO A TERAPIA INTENSIVA

CAUSA	NUMERO	%
Choque hipovolémico	5	15
Cetoacidosis	4	12
Acidosis refractaria	1	3
Edema Cerebral	1	3
TOTAL	11	33

El tratamiento al ingreso hospitalario consistió en la reposición de líquidos, de acuerdo al estado de hidratación, y la administración de insulina.

Así, en cinco casos (15.5%) no se emplearon soluciones, pues no estaban deshidratados; en tres (9%) se encontró deshidratación de primer grado, no ameritando la aplicación de cargas rápidas, aunque se administraron soluciones calculadas en promedio a 2000 mL/m²SC/día con un rango de 1500 a 3000 mL/m²SC/día. En el 30% (diez casos) se halló deshidratación de segundo grado y en ellos se utilizó en promedio una carga de líquidos a 600 mL/m²SC con líquidos totales (LT) a un promedio de 3300 mL/m²SC/día con una DE de +/-550 mL y un IC de +/-350 (2950; 3650). Los catorce restantes (43%) tuvieron deshidratación de tercer grado, los cuales ameritaron un promedio de tres cargas de soluciones entre 400 a 600 mL/m²SC/día con una DE de +/-499 y un IC de +/-200 (3800; 4200).

La insulina se empleó por vía subcutánea en cinco pacientes (15%) a dosis de 0.1 a 0.5U/Kg./dosis; dos de ellos recibieron una dosis inicial subcutánea y posteriormente continuaron con infusión de insulina. El 85% (28 pacientes) recibieron insulina a dosis de 0.1U/Kg./hora en infusión continua intravenosa, con una duración media de 1.8 días, una DE de +/-1.2 y un IC de +/-0.4 (1.4; 2.2). La insulina utilizada para la infusión fue de acción rápida, posteriormente se continuó con insulina NPH a dosis inicial de 0.5 U/Kg./día, la cual se fue ajustando de acuerdo a los requerimientos diarios, de tal forma que al egreso hospitalario la dosis promedio empleada fue de 0.84 U/Kg./día, con una DE de +/-0.15 y un IC de +/-0.13 (0.7; 0.97). (Cuadros 8 y 9)

CUADRO 8. TRATAMIENTO CON LÍQUIDOS PARENTERALES

GRADO DE DESHIDRATACION	NÚMERO	%	PROMEDIO DE CARGAS RAPIDAS	LIQUIDOS TOTALES EN PROMEDIO (mL/m2SC/día)
I	3	9	0	2000
II	10	30	1*	3300
III	14	43	3**	4000

* Carga de 600 mL/m2

** Cargas de 400 a 600 mL/m2

CUADRO 9. MANEJO CON INSULINA

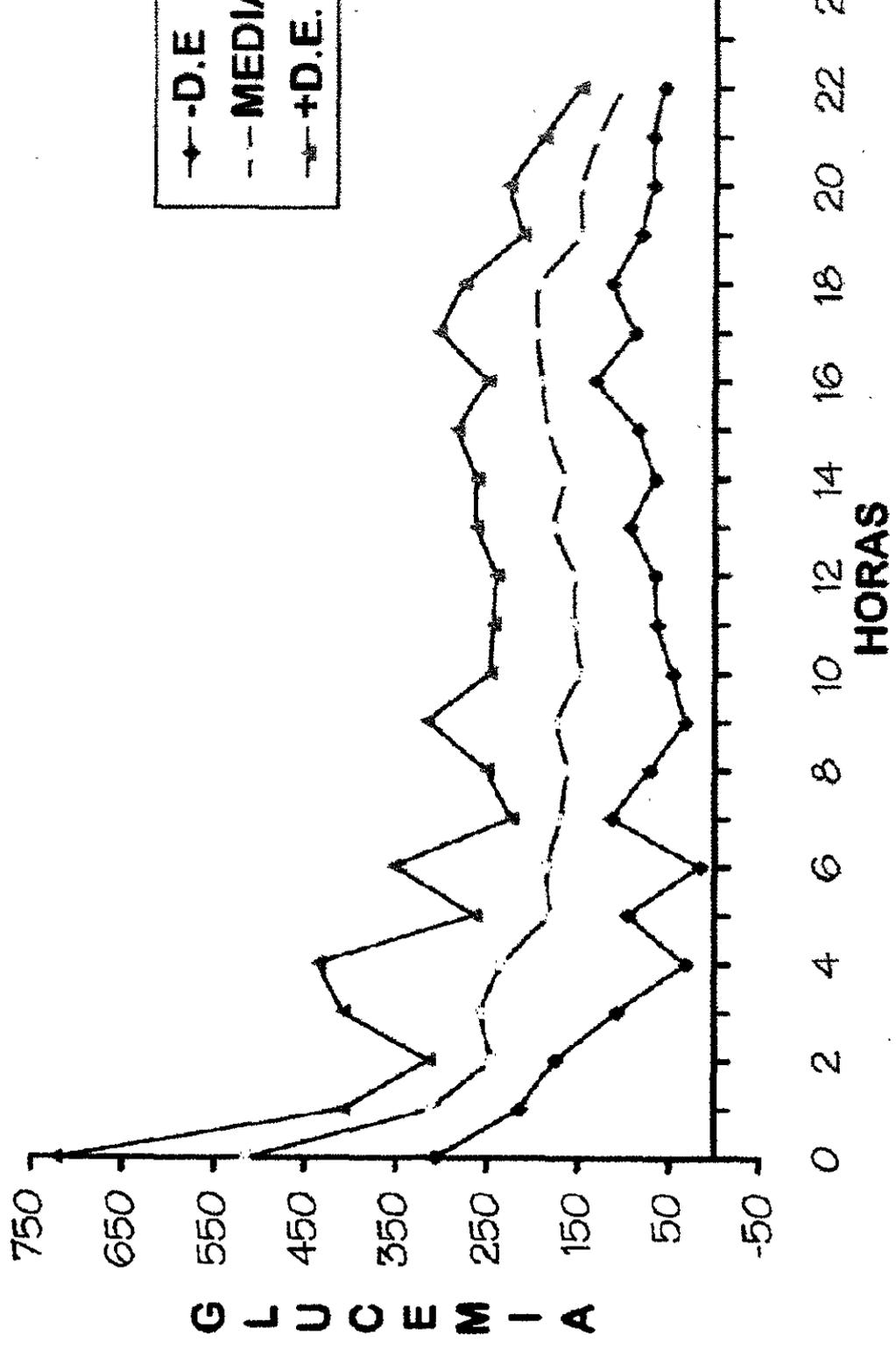
Vía	Dosis (U/kg/dosis)	Número	%
Subcutánea	0.1 a 0.5	5*	15
Intravenosa	0.1	28	85

*Dos de ellos recibieron un bolo subcutáneo de insulina y continuaron con infusión continua intravenosa

Para determinar si hay un adecuado manejo de la cetoacidosis, se analizaron los datos de laboratorio al ingreso y en el control (dicho control se tomó a las 8 ó 12 horas posteriores al ingreso).

Así, la glucosa sanguínea al ingreso se encuentra en promedio de 539 con una DE de +/-205; al control, el promedio se encontró en 250 con una DE de +/-118 (Gráfica 1).

GRÁFICA I. CONTINÚO DE LA GLUCEMIA EN LA PRIMERAS 24 HORAS DE TRATAMIENTO



De la determinación de gases sanguíneos se evaluó únicamente el pH y la concentración de bicarbonato (HCO_3^+), los cuales se midieron inicialmente sólo en 29 casos y el control en 22 de ellos. De tal modo que el pH al ingreso tuvo un promedio de 7.162 y una DE de ± 0.28 , en el control la media estuvo en 7.28 con una DE de ± 0.89 .

En cuanto al bicarbonato se encontró que al ingreso el promedio fue de 10.56 con una DE de ± 7.16 y en el control se obtuvo un promedio de 10.9 con una DE de ± 5.1 ; en donde no se encontró diferencia estadísticamente significativa a una t de 0.197 con una p mayor de 0.05.

El bicarbonato se utilizó como parte del manejo inicial en ocho pacientes (24% de los casos).

En lo referente a los electrolitos, se evaluaron el sodio inicialmente en 29 pacientes y el control en 27 de ellos; el fósforo y el calcio no se midieron en ninguno de nuestros pacientes.

El sodio en su promedio inicial fue de 138 con una DE de ± 10.3 y en el control se tuvo una media de 141.6 con DE de ± 10.06 ; encontrándose una diferencia estadísticamente significativa a una t de 1.32 con una p de 0.1.

La determinación de potasio al ingreso mostró una media de 4.4 con una DE de ± 2.26 , el control tuvo un promedio de 3.59 con una DE de ± 0.9 ; con ello se determinó una diferencia estadísticamente significativa a una t de 2.61 con una p de 0.01. El potasio se utilizó desde el ingreso en siete casos. Por otro lado, se determinaron en forma semicuantitativa la glucosa, cetonas y proteínas en orina al ingreso y al control en todos los pacientes; de tal modo que la glucosuria al ingreso mostró un promedio de 1770 mg con una DE de ± 800 , el control tuvo un promedio de 600 con una DE de ± 390 .

La cuantificación de cetonas en orina tuvo una media inicial de 128 con una DE ± 48 y el control tuvo una media inicial de 69 con una DE de ± 58 .

En cuanto a la proteinuria al ingreso, se encontró una media de 30 mg con una DE de ± 23.5 y un IC de 8 (22; 38). Al control, sólo dos casos fueron positivos con 20 mg cada uno, en tanto que los demás tuvieron proteinuria negativa.

Por otro lado, al ingreso hospitalario, se determinó que el 90% de los casos (30 pacientes) tenía cuadro clínico de algún proceso infeccioso; de ellos, 17 (51%) tuvieron infección de vías urinarias (IVU), 13 (39%) tenían faringoamigdalitis. Estas dos patologías fueron en ocasiones acompañadas por cuadros de conjuntivitis, fimosis en el varón y vulvovaginitis en la mujer. Los cultivos para corroborar e identificar al agente patógeno, se realizaron únicamente en 17 pacientes (57%); de ellos, catorce tuvieron cultivos negativos. En los tres pacientes restantes, un exudado faríngeo reportó *Staphylococcus aureus*, un urocultivo con *Escherichia coli*, dos cultivos de secreción vaginal (*Staphylococcus aureus* en uno y *Candida albicans* en el otro). (Cuadro 10)

CUADRO 10. INFECCIONES AL INGRESO

PROCESO INFECCIOSO*	NUMERO	%	CULTIVO**
Infección de Vías Urinarias	17	51	<i>Escherichia coli</i>
Faringoamigdalitis	13	39	<i>Staphylococcus aureus</i>
TOTAL	30		

*La conjuntivitis, fimosis y vulvovaginitis acompañaron en ocasiones a los dos cuadros previos

**Los cultivos se realizaron sólo en 17 casos y de ellos 14 fueron negativos

También se estableció que durante la estancia hospitalaria, 16 pacientes (48%) tuvieron complicaciones tales como: hipoglucemia en nueve, hipokalemia en dos, fenómeno de alba en dos más, sobrehidratación en uno, otro con hiperglucemia y edema cerebral con crisis convulsivas en un caso. (Cuadro 11)

CUADRO 11. COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS

CAUSA DE COMPLICACION	NUMERO	%
Hipoglucemia	9	27
Hipokalemia	2	6
Fenómeno de Alba	2	6
Sobrehidratación	1	3
Hiperglucemia	1	3
Edema Cerebral	1	3
TOTAL	16	48

Cabe mencionar que en nuestros pacientes también se observaron complicaciones tardías en cinco casos (15%), y que todas fueron mujeres entre los 14 y 18 años. De ellas, dos tienen retinopatía (en un caso se encontró desde el momento de ser identificada la DMID); un caso de una niña de 18 años con nefropatía diabética, hipertensión arterial y polineuropatía; las dos restantes presentan microproteinuria de más de 20 mcg/dL (estas pacientes ya no regresaron a control médico, por lo cual se ignora si progresaron a nefropatía).

Las primeras tres pacientes continúan en control médico en nuestro hospital, aunque las tres continúan presentando hiperglucemia.

Otro aspecto que se observó es que el 6% (21 pacientes) presentan reingresos hospitalarios, en promedio de tres, con una DE de +/-2.5 y un IC de 1 (2; 4). Las causas más frecuentes de reingreso son la cetoacidosis y la hipoglucemia en el 51% de los casos y la hiperglucemia en el 12% restante. (Cuadro 12)

CUADRO 12. MOTIVOS DE REINGRESO

CAUSA	NUMERO*	%
Cetoacidosis	39	66
Hipoglucemia	14	24
Hiperglucemia	6	10
TOTAL	59	100

*Número detectado en 21 pacientes, ya que uno mismo llegó a tener varios reingresos

En lo que respecta al apoyo psicológico de nuestros pacientes, observamos que sólo se proporcionó en ocho casos (24%) al egreso hospitalario y durante el control.

Es importante mencionar que en el 42% (catorce niños entre 14 y 18 años) tuvieron rebeldía al tratamiento, y fueron los que con mayor frecuencia requirieron reingresos hospitalarios. La rebeldía al tratamiento se manifestó por transgresiones a la dieta en cinco casos, en tres no se aplicaban la insulina adecuadamente, tres presentaron trastornos de conducta (depresión en uno y dos con conducta agresiva), y tres ya no acudieron a control médico. (Cuadro 13)

CUADRO 13. CAUSAS DE DESCOMPENSACIÓN

	NUMERO	%
Transgresiones a la dieta	5	15
Aplicación inadecuada de insulina	3	9
Tanstornos de conducta*	3	9
Ausencia al control médico	3	9
TOTAL	14	42

**Estos pacientes tienen edades entre 14 y 18 años; y son los que más reingresos hospitalarios han tenido dado su rebeldía al tratamiento*

En lo referente al control médico subsecuente de nuestros pacientes, observamos que dos (6%) se dieron de alta hospitalaria voluntaria desde el inicio; siete (21%) ya no regresaron a control (dos por ser foráneos y acudir a un centro médico en su lugar de origen); los 24 restantes (73%), acudieron el primer mes posterior al egreso hospitalario. Trece pacientes regresaron a los tres y seis meses; doce a los nueve meses, de tal manera que al año sólo diez estuvieron en control, a los dos años únicamente cinco, y a los tres años solo cuatro.

Para valorar si el control metabólico de los pacientes es adecuado, se intentó utilizar la cuantificación de HbA-1c, sin embargo, solamente se encontró en dos casos (en dichos pacientes la HbA-1c se midió cada tres meses durante el primer año, hallándose un promedio de 9.5%). Así para evaluar el control, se empleó la determinación de las glucemias en ayuno realizadas el día de la cita a control médico (Cuadro 14).

CUADRO 14. CONTROL POR CONSULTA EXTERNA

EVOLUCION	NUMERO	PROMEDIO DE GLUCEMIA**	+/-D.E.	+/-I.C.
1 mes	24	168.8	103	41.4 (127.4; 210)
3 meses	13	182	112	60 (120.6; 243)
6 meses	13	181	119	65 (116; 246)
9 meses	12	200.7	126.7	71.7 (129; 272)
1 año	10	159	68	42 (117; 201)
2 años	5	186	137	120 (66; 306)
3 años	4	235	107	105 (130; 340)

*El control se llevó a cabo con la glucemia

**Promedio de glucemia el día que acudieron a consulta de revisión

9. DISCUSIÓN

Dado que la DMID es un padecimiento de distribución mundial, investigamos nuestra población, y encontramos que la incidencia varió de 2 a 9 casos por año, lo cual es menor a lo reportado por Swift (31), quien encuentra una incidencia de 9 a 36 casos por año. Asimismo hallamos una prevalencia de 0.19, lo cual representa el 1.9% de todas las admisiones al servicio de Medicina Interna de Pediatría durante el período de estudio. Esto representa un mayor número de ingresos de pacientes con DMID comparado con el 0.44% reportado en otro estudio (25); sin embargo, la prevalencia es menor, pues se reporta en el 0.4% (52).

Por otro lado se ha señalado, en otros estudios, que la mayor incidencia de casos ocurre en los meses de otoño-invierno (8, 9), observándose que en nuestros pacientes se obtuvo algo similar con un 77.5% de casos en dichas épocas del año.

La edad media de nuestros pacientes fue de 11.8 años y no se encontró diferencia con respecto al sexo; sin embargo, en otro estudio la edad media encontrada fue de 10 años, independientemente del sexo (15). Cuando se formaron grupos de edad obtuvimos datos similares a lo reportado en la literatura (7, 9), donde la mayor incidencia de casos se encuentra en el grupo de mayores de 10 años y la más baja en el grupo de menores de cinco años. Aún cuando encontramos también una mayor incidencia de casos en varones que en mujeres, no fue así en el grupo de 6 a 9 años, en el cual hubo una mayor incidencia en las mujeres.

También investigamos el peso al nacer de los pacientes con DMID, pues se ha advertido que hay una correlación importante entre el peso neonatal y el inicio de la DMID, ya que, los neonatos de bajo peso al nacer (menos de 2.5 Kg) tuvieron DMID de comienzo más temprano (53). En los casos estudiados obtuvimos el dato sólo en el 57.5%, con una media de 3050 g y un rango de 2000 a 3700 g. Sin embargo, lo anterior sólo se puede corroborar en un caso, el cual corresponde a un paciente masculino con peso al nacer de 2000 g, el cual desarrolló DMID a los 8 meses de edad.

En lo que respecta al antecedente familiar, hallamos que el 75.75% tenía antecedente positivo de diabetes, y de ellos, sólo el 6% corresponde a antecedente de DMID, el cual está presente sólo en familiares de primer grado. Esto resulta en un porcentaje más bajo de lo que se ha reportado en la literatura, con un 14% (9).

Dado que se ha reportado que ciertos factores ambientales y algunos de la dieta, como la leche de vaca pudieran promover el desarrollo de DMID en individuos susceptibles, sobretodo cuando la leche de vaca se ingiere antes del año de edad (6, 7). Por tal motivo, se investigó este punto en nuestros pacientes encontrándose positivo en el 45.5% de los casos, además obtuvimos un RR para el varón de 2.1 y para la mujer de 0.32, lo cual no se reporta en ninguna de la bibliografía revisada.

En lo que respecta a los antecedentes personales patológicos de infecciones virales, se documentaron en el 57.5%, sobresaliendo la varicela, lo cual difiere de lo reportado, donde los principales virus implicados han sido el de la rubéola, citomegalovirus y coxsackie (2).

La duración de la sintomatología previa al diagnóstico de DMID tuvo una duración promedio de 24 días (rango de 1 a 90 días), dato que no se encuentra reportado en otros estudios; más aún, obtuvimos que el 73% de nuestros pacientes acudió dentro de ese lapso de tiempo con algún médico, y de ellos sólo el 36% se diagnosticó adecuadamente. Por otro lado, el grupo de cero a cinco años mostró un período de sintomatología previa al diagnóstico de siete a 15 días con un promedio de nueve. Con esto, obtenemos que dicho período de síntomas previos es más prolongado en nuestra población, ya que se reporta en otro estudio de pacientes menores de 5 años de 7 días o menos (10).

En cuanto a la sintomatología, el 45.5% de nuestra población tuvo polidipsia, poliuria y pérdida de peso; en tanto que en el grupo de 0 a 5 años, el dato clínico principal fue el dolor abdominal. La hiporexia, polifagia, astenia, adinamia y nicturia, así como en algunos casos vómito y deshidratación, acompañaron en forma frecuente a los datos principales, lo cual es similar a lo reportado en estudios previos, en donde, además, refieren en forma frecuente cambios de personalidad dentro de la sintomatología, lo cual no lo observamos en nuestros casos (16-26).

Se ha reportado que la causa principal de ingreso hospitalario es la cetoacidosis, cuyo porcentaje varía del 25 al 80% en los diferentes estudios realizados (8, 9, 14-17). Esto lo corroboramos en los casos estudiados, donde la hallamos en el 58% de los ingresos hospitalarios.

Al investigar el tiempo de estancia hospitalaria, se obtuvo una media de 11.5 días con un rango de 2 a 30 días; lo cual concuerda con lo reportado por Hirasing con un promedio de 11.9 días, aún cuando no se mencionan los rangos (34). Más sin embargo, esto resulta en una mayor estancia hospitalaria, según lo reportado por Swift (31), quien señala un promedio de 5 días.

El ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría (UCIP) se realizó en el 33% de los casos, con una estancia promedio de 3.8 días; aún cuando esto no se reporta en otros estudios, cabe mencionar que un paciente ingresó por edema cerebral evolucionando con secuelas neurológicas, aunque se ha reportado un caso sin ellas (48).

El tratamiento médico inicial es similar a lo establecido (18-26), donde lo esencial es:

- a) La reposición de líquidos, de acuerdo al estado de hidratación, sin sobrepasar los 4000 mL/m²SC/día.
- b) Administrar insulina
- c) Corregir el desequilibrio electrolítico y ácido-base.

Al revisarse los resultados de los estudios de laboratorio (glucemia, electrolitos, gases sanguíneos), tanto al ingreso como al control en 8 ó 12 horas, encontramos que hay cambios significativos hacia la mejoría en prácticamente todos ellos. Excepto en el bicarbonato, donde el promedio al ingreso y al control es similar, esto sugiere que en nuestros pacientes hubo una pérdida grave de bicarbonato, que posiblemente requería de una reposición del mismo. Más aún, el déficit de bicarbonato puede ser agravado por la momentánea incapacidad del riñón durante la cetoacidosis para sintetizar bicarbonato (23).

Por otro lado, el calcio y el fósforo no fueron investigados en nuestros pacientes, lo cual creemos que se debe retomar, dado que se ha observado que también se ven afectados durante la cetoacidosis, ya que los fosfatos actúan como amortiguadores de la acidosis, y también se pierde calcio y fósforo por la orina. Además se ha visto que hay una caída del fósforo durante el tratamiento de la cetoacidosis, al reintegrarse en las células, donde juega un papel fundamental en la reestructuración del ATP. Sin embargo, el suplemento de fósforo no se realiza en las primeras 12 a 24 horas, pues no se puede introducir conjuntamente con el calcio por vía endovenosa ya que se formarían precipitaciones, creando una hipocalcemia grave. De ser necesario, el fósforo debe administrarse por vía oral y vigilar la calcemia (7, 24).

También encontramos que al ingreso hospitalario, el 90% de los pacientes presentó cuadro clínico de algún proceso infeccioso, de los cuales, la infección de vías urinarias y la faringoamigdalitis se hallaron en el primer y segundo lugar respectivamente. Aún cuando no se reporta la frecuencia, ni el tipo de padecimiento en otros estudios, se encontró que las infecciones son las causas más comúnmente precipitantes de la cetoacidosis (21).

Es de mencionar que el 48% (16 pacientes) presentaron complicaciones durante la estancia hospitalaria, de las cuales la hipoglucemia se presentó en más de la mitad de los casos; también se presentó hipokalemia, hiperglucemia y edema cerebral, el cual evolucionó con secuelas neurológicas. Esto también se ha presentado en otros estudios (21). Por otro lado, se reporta el caso de un paciente con edema cerebral, el cual no presentó secuelas neurológicas (50).

Aún cuando las complicaciones microangiopáticas se reportan en casos que tienen más de 15 años de evolución (2, 7), también la encontramos en nuestros pacientes, a pesar de tener una evolución promedio del padecimiento de 3.3 años. las complicaciones presentadas fueron la retinopatía en dos casos, nefropatía y polineuropatía en un caso y microalbuminuria en dos. Dichas complicaciones son causadas por un mal control de la glucemia, y por lo tanto pueden ser prevenidas (55-64). Así se han intentado nuevas terapéuticas, como el tratamiento intensivo, consistente en la aplicación de múltiples dosis de insulina, las cuales son ajustadas de acuerdo al monitoreo de la glucemia por el propio paciente. Estos métodos han reportado una respuesta favorable con reducción del progreso de la retinopatía y la nefropatía; sin embargo, tienen el inconveniente de que la hipoglucemia es muy frecuente como complicación (37-40).

En lo referente a los reingresos hospitalarios, el 63% (21 casos) presentó reingresos, de los cuales la causa más frecuente fue la cetoacidosis en el 66%, hipoglucemia en el 24% e hiperglucemia en el 10%. De lo revisado en la literatura, los reingresos se reportan del 26 al 61%, en donde se menciona que por lo menos hay un episodio por paciente de cetoacidosis en los niños mayores de cinco años, y de hipoglucemia en los menores de cinco años (10, 39, 41). En cambio, nosotros encontramos que nuestros pacientes presentaron en promedio 3 reingresos; sin establecerse relación causa-edad, aunque observamos que fueron más frecuentes en el grupo de adolescentes.

Dado que las enfermedades crónicas, como la DMID se asocian a un riesgo incrementado de desarrollar alteraciones emocionales y psicológicas, es necesario brindar el apoyo necesario, el cual sólo se proporcionó en el 24% de nuestros pacientes. De ahí la necesidad de tomar las medidas adecuadas para solicitar y dar apoyo psicológico tanto al paciente como a su familia, evaluando en forma periódica su evolución. Para ello se ha empleado la escala de valoración psiquiátrica Brief Psychiatric Rating Scales for Children (BPRS-C) ya que entre el 50 al 65% de los niños con DMID, según reportes previos, presentan alguna alteración psicológica dentro de los primeros tres meses posteriores al diagnóstico de DMID. De las alteraciones reportadas, las más frecuentes son: trastornos de conducta (negativismo, conductas hostiles y oposicionismo), depresión, ansiedad e hiperactividad con menor frecuencia el retraimiento (52,

65, 66). Nosotros encontramos en nuestro grupo que el 42% tuvo alteraciones psicológicas con menor frecuencia entre los 14 y 18 años. Las alteraciones presentadas fueron trastornos de conducta, manifestadas por negación del padecimiento a través de incumplimiento con el tratamiento y en segundo lugar la depresión.

El control médico a largo plazo, se ha establecido que es mejor valorado a través de la HbA-1c, ya que es el mejor indicador de la concentración de glucosa sanguínea. Esta HbA-1c debe ser medida cada tres meses al inicio y posteriormente cada seis meses. Los valores de la HbA-1c se reportan en promedios diferentes en varios estudios, sin embargo en todos ellos se refiere que con el tratamiento adecuado se mantendrá en valores normales; de no ser así recomiendan por lo menos mantener un descenso de la misma en base a los parámetros iniciales (2, 32, 67, 68). En nuestro estudio encontramos que raramente se solicita este parámetro para evaluar el manejo y control médico, de tal manera que para ello tuvimos que manejar en su lugar a la glucosa sanguínea.

También observamos que con el paso del tiempo, los pacientes acuden cada vez menos al control médico, de tal manera que en el primer control posterior al egreso hospitalario, sólo acudieron 24 (73%); a partir de allí, a los a los tres y seis meses sólo acudieron 13, a los nueve meses 12, al año diez, de tal modo que a los dos años sólo habían acudido 5 a y los tres 4. Algo similar se reporta en otros estudios (12-13), donde también observan que hay casos en los cuales ya no regresan a control y se ignora cual es su evolución.

De ahí, la gran importancia que tiene la educación al paciente y su familia sobre el padecimiento, permitiéndoles una mejor calidad de vida y disminuyendo las complicaciones.

10. CONCLUSIONES

En base a nuestro estudio, concluimos que la DMID en nuestra población se presenta en promedio a los 11.8 años \pm 4.4, independientemente del sexo. En general es más frecuente en el varón que en la mujer, salvo en el grupo de seis a 10 años de edad donde hubo el doble de casos de mujeres que de varones.

El grupo de edad más afectado es el de 11 a 17 años con una edad media de presentación de 14.8 años.

En nuestro grupo encontramos un alto porcentaje de antecedente de diabetes, aún cuando sólo el 6% correspondió a DMID; lo cual parece indicar que en nuestra población el antecedente de DMNID debe tomarse como posible factor de riesgo en individuos susceptibles, principalmente en varones, donde hallamos un RR de 2.1.

La ingesta de leche de vaca en forma temprana antes del año de edad, se obtuvo en el 45.5% de la población estudiada con un RR de 1.32 para el varón. Esto confirma la necesidad de retardar la ingesta de leche de vaca hasta después del año de edad.

La gran mayoría (73%) de los pacientes acude, por la sintomatología presentada, a consultar con algún médico, y sólo la mitad es diagnosticada adecuadamente, pero la mitad de los que se diagnostican no se manejan correctamente. Por ello es necesario lograr que la población médica en general conozca la sintomatología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento.

La tríada de polidipsia, poliuria y pérdida de peso son los datos clínicos más frecuentes, por lo que ante un paciente que los manifieste, se debe sospechar el diagnóstico.

El dolor abdominal es el dato más importante que debe hacer sospechar DMID en el grupo de menores de 5 años y la principal causa de ingreso hospitalario es la cetoacidosis.

Los días promedio de hospitalización fueron de 11.5, lo cual debe intentarse que sea menor, evitando así repercusiones psicológicas importantes. También se debe considerar el manejo ambulatorio en los casos de hiperglucemia o cetoacidosis leve.

El tratamiento médico hospitalario es similar a lo reportado en la literatura, sin embargo se observa con relativa frecuencia la presencia de hipoglucemia dentro de las primeras doce horas de iniciado el manejo; por ello, se debe tener un monitoreo más frecuente del descenso de la glucemia para evitarla.

Se debe insistir en la cuantificación inicial y de control del calcio y fósforo, pues también se ven afectados durante el padecimiento y pudiera requerirse su reposición como parte del manejo.

Debemos investigar y corroborar la presencia de procesos infecciosos desencadenantes del cuadro de cetoacidosis.

El apoyo psicológico se debe proporcionar desde el inicio, tanto al paciente como a su familia.

También es necesario poner al alcance del enfermo y su familia los medios necesarios para conocer, comprender y controlar su padecimiento, por lo que es esencial educarlos para obtener un mejor control metabólico y por ende evitar las complicaciones.

Para evaluar el control metabólico, es mejor tomar en cuenta la cuantificación de la HbA-1c, ya que brinda informes del mismo durante los últimos tres meses. En base a dicha información se harán los ajustes necesarios en cada caso.

También es necesario realizar evaluaciones oftalmológicas anuales y cuantificaciones de proteínas en orina una o dos veces al año para detectar con oportunidad la presencia de complicaciones.

En general, concluimos que el manejo inicial de la cetoacidosis que se proporciona en la División de Pediatría a los niños que ingresaron es adecuado; sin embargo, no se está brindando el apoyo necesario en los aspectos de educación y psicológico. Esto quizás explique el porqué los pacientes dejan de acudir a su control periódico. Por lo tanto, es necesario establecer un equipo de profesionales de la salud que oriente y eduque a nuestros pacientes diabéticos, y a su familia en todos los aspectos. Asimismo, es necesario crear grupos de niños diabéticos, donde se les instruya sobre todos los aspectos de su padecimiento. Con lo anterior se logrará una mejor calidad de vida y una mayor integración de estos pacientes a la sociedad.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Solano A: Diabetes mellitus. En Flores LF, Cabeza FA. Endocrinología, Mendez Cervantes, 1986. pp: 125-188
2. Olson Ch: Diagnosis and management of diabetes mellitus (traducido al español por Gustavo A. Silva). Editorial Científica S.A. de C.V. 1986
3. Winter WE. Type insulin-dependent diabetes mellitus: A model for autoimmune polygenic disorders. *Adv Dent Res* 1996; 10(1): 81-87
4. Riley WJ, Maclaren NK, Krischer JK, Spillar, et al. A prospective study of development of diabetes in relatives of patients with insulin-dependent diabetes. *The New England Journal of Medicine* 1990; 323 (17): 1167-72.
5. Haglund B, Ryckenberg K, Selinus O, Dahlquist G. Evidence of a relationship between childhood-onset type 1 diabetes and low groundwater concentration of zinc. *Diabetes Care*. 1996; 19(8): 373-5
6. Scott FW, Norris JM, Kolb H. Milk and type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 1996; (4):379-83
7. Chiurmello G, Bognetti E, Meschi F. Diabetes en la infancia. *Anales Nestlé* 1991; 49:75-88
8. López JP, Lora A, Martínez MJ, Martínez A. incidence of IDDM in children (age 0-14 years) in Malaga 1982-1983. *An Esp Pediatr* 1992; 37(6): 485-88
9. Elamin A, Altahir H, Ismail B, Tuvemo T. Clinical pattern of childhood type 1 insulin-dependent diabetes mellitus in the Sudan. *Diabetología* 1992; 35(7): 645-48
10. Mjellen N, Schirmer L, Sovik O. Diabetes mellitus in children under 2 years of age. *Tidsskr Nur Laegeforen*. 1991; 111(20): 2547-8
11. Mellich Ba, García L, Coyote N, Dorantes LM. Diabetes mellitus insulino dependiente en un lactante de 3 meses de edad. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1996; 53(9): 452-5
12. Akanji AO. Clinical experience with adolescent diabetes in a Nigerian Teaching Hospital. *J Natl Med Assoc* 1996; 88(2): 101-5

13. Komulainen J, Lounamaa R, Knip M, Kaprio EA, Akerblom HK. Ketoacidosis at the diagnosis of type 1 diabetes mellitus (IDDM) is related to poor residual beta cell function. *Childhood diabetes in Finland. Arch Dis Child* 1996; 75 (5): 410-15
14. Lester FT. Clinical features, complications and mortality in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients in Addis Ababa Ethiopia 1976-1990. *Q J Med* 1992; 83 (301): 389-99
15. Mc Nally PG, Raymond NT, Burden ML, Burton PL, Botha JL, et al. Trends in mortality of childhood-onset insulin-dependent diabetes mellitus in Leicestershire: 1940-1991. *Diabetes Med* 1995; 12 (11): 961-6
16. Chavarria BC. Diabetes mellitus en el niño y el adolescente. Asociación de Médicos del Hospital Infantil de México. Talleres de Impresión Moderno S.A.
17. Soltész G, Gyorko BJ, Levy-Marchal C. Clinical diagnosis of childhood insulin dependent diabetes mellitus. *Hungarian Epidemiological Group for Childhood diabetes Orv Hetil* 1997; 138(1): 7-9
18. Blanco LA, Elizundia ChF, López LC, Serrano SA, et al. Cetoacidosis diabética. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993; 50(1): 64-9
19. Fernández CM, Montana E, Camps I, Biarnes J, Merino JF, et al. Ketoacidosis at diagnosis is predictive of lower residual beta-cell function and poor metabolic control in type 1 diabetes. *Diabetes Metab* 1996; 22(5): 349-55
20. Kaufmann P, Smolle KH, Fleck S, Lueger A. Ketoacidosis diabetic metabolic dysregulation: pathophysiology, clinical aspects, diagnosis and therapy. *Wien Klin Wochenschr* 1994; 106(5): 119-27
21. Gloria QM, Dorantes AL. Cetoacidosis diabética: fisiopatología y tratamiento. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1996; 53(11): 582-7
22. Elisaf MS, Tsatsoulis AA, Katopodis KP, Siamopoulos K. Acid-base and electrolyte disturbances in patients with diabetic ketoacidosis. *Diabetes Res Clin Pract* 1996; 34 (1): 23-7
23. Lestrade H. Tratamiento de las complicaciones agudas de la diabetes. *Anales Nestlé* 1991; 49: 89-102.
24. Gordillo PG. Electrolitos en pediatría (fisiología y clínica) 4a.ed. Editorial Interamericana. México, 1987. pp: 287

25. Molgalgi MA, El Bez, Chakroun D, Jedidi N, et al. An analytic study of cases of childhood diabetes in a pediatric department in Tunis. *Ann Pediat* 1991; 38(9): 623-6
26. Bland GL, Wood VD. Diabetes in infancy: diagnosis and current management. *J Natl Med Assoc* 1991; 83(4): 361-5
27. Harper DE, Waldrop RD. Infant diabetic ketoacidosis in the emergency department. *South Med J* 1996; 89(7): 729-31
28. Savova R, Popova, Koprivarova IC, Konstantinova M, Angelova B, et al. Clinical and laboratory characteristic of type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus at presentation among Bulgarian children. *Diabetes Res Clin Pract* 1996; 34 Suppl: PS 159-63
29. Sulway MJ, Malins JM. Acetone in diabetic ketoacidosis. *The Lancet* 1970; 10:736-40
30. Estour B, Fourel E, Voitellier P, Millot L, Rachid H, et al. Standardized ambulatory insulin-therapy of initial moderate ketoacidosis in type 1 diabetes. A pilot project. *Diabetes Metab* 1993; 19(5 suppl): 514-7
31. Swift PG, Hearnshaw JR, Botha JL, Wright G, et al. A decade of diabetes: Keeping children out of hospital. *BMJ* 1993; 307: 96-8
32. Chase HP, Crews KR, Garg S, Crews MJ et al. Outpatient management vs in hospital management of children with new-onset diabetes. *Clin Pediatr* 1992;31(8): 450-6
33. Muhlhauser I, Berger M. Diabetes education and insulin therapy: when will they ever learn?. *J Intern Med* 1993; 233(4): 321-6
34. Hirasing RA, Reeser HM, De Groot R, Ruwaard D, et al. Trends in hospital admissions among children aged 0-19 years with type 1 diabetes in the Netherlands. *Diabetes Care* 1996; 19(5): 431-4
35. Silva SR, Clark L, Goodman SN, Plotnick LP. Can caretakers of children with IDDM accurately measure small insulin doses and dose changes?. *Diabetes Care* 1996; 19(1): 56-9
36. Casella S, Mongilio M, Plotnick L, Hesterberg P, et al. Accuracy and precision of low dose insulin administration. *Pediatrics* 1993; 91(6): 1155-7

NO DEBE
 2013
 2013

37. Lorenz R, Bubb J, Davis D, Jacobson A, et al. Changing Behavior. Practical lessons from the diabetes control and complications trial. *Diabetes Care* 1996; 19(6): 648-52
38. Wang PH, Lau J, Chalmers TC. Meta-analysis of effects of intensive blood-glucose control on late complications of type 1 diabetes. *Lancet* 1993; 341(8856): 1306--9
39. Reichard P, Pihl M. Mortality and treatment side-effects during long-term intensified conventional insulin treatment in the Stockholm diabetes intervention study. *Diabetes* 1994; 43(2): 313-7
40. By Massachusetts Medical Society. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine* 1993; 329(14): 977-86
41. Selam C. Device for insulin administration. *Diabetes Care* 1990; 13(9): 955-73
42. Randecker GA, Smiciklas-Wright H, McKenzie JM, Shannon BM, et al. The dietary intake of children with IDDM. *Diabetes Care* 1996; 19(12): 1370-4
43. Stephenson JM, Schernthaner G. Dawn phenomenon and Somogyi effect in IDDM. *Diabetes Care* 1989; 12(4): 245-51
44. Blackard WG, Barlaschini CO, Clore JN, Nestler JE. Morning insulin requirements. Critique of Dawn and meal phenomena. *Diabetes* 1989; 38: 273-6
45. Lipsky MS. Management of diabetic ketoacidosis. *Am Fam Physician* 1994; 49(7): 1607-12
46. Tornoczky J. Diabetic coma and bases of proper treatment. *Orv Hetil* 1993; 134(59): 2747-53
47. Pinkey JH, Bingley PJ, Sawtell PH, Dunger DB, Gale EA. Presentation and progress of childhood diabetes mellitus: a prospective population based study. The Barts Oxford Study Group *Diabetologia* 1994; 37(1): 70-4
48. Young MC. Simultaneous acute and pulmonary edema complicating diabetes ketoacidosis. *Diabetes Care* 1995; 18(9): 1288-90

49. Aman J, Berne C, Ewald U, Tuvemo T. Lack of cutaneous hyperemia in response to insulin-induced hypoglycemia in IDDM. *Diabetes Care* 1990; 13(19): 1029-33
50. Bjorgaas M, Stene G, Haugen S, Haereid PE. The incidence of acute complications in children with diabetes mellitus. *Vikt Tidsskr Nor Laegeforen* 1994; 114(17): 1933-35
51. Golden MP, Ingersoll GM, Brack CJ, Russell BA, et al. Longitudinal relationship of asymptomatic hypoglycemia to cognitive function in IDDM. *Diabetes Care* 1989; 12(2): 89-92
52. Molina D, Jaimes A, Dolengevich H, Altamirano N, Calzada R. Escala breve de valoración psiquiátrica para niños (BPRS-C). Uso en diabetes insulino-dependiente. *Acta Pediatr Mex* 1997; 18(5): 203-207
53. Sperling MA. Aspectos de etiología, predicción y prevención de la diabetes insulino-dependiente en niños en Styne DM. *Clin Pediatr NA*, editorial McGraw-Hill Interamericana, 1997, pp:285-301
54. Cryer PE, Binder C, Bolli GB, Cherrington AD, et al. Hypoglycemia in IDDM. *Diabetes* 1989; 38: 1193-99
55. Seidl R, Birnbacher R, Hauser E, Bernert G, et al. Brainstem auditory evoked potentials and visually evoked potentials in young patients with IDDM. *Diabetes Care* 1996; 19(11): 1221-4
56. Peña JC. *Nefrología clínica* 1985. Editor Méndez Oteo. pp 654
57. Soto PN, Dante A, Mendoza GL, Pérez P, Muñoz OJ. Reserva funcional renal en niños con diabetes mellitus insulino-dependiente. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1994; 51(2): 79-83
58. Calzada LR, Altamirano BN, Robles VC, Franco RA, et al. Sensibilidad y especificidad de la determinación semicuantitativa de microalbuminuria para el diagnóstico de nefropatía diabética. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1994; 51(3): 174-8
59. Rudberg S, Dahlquist G. Determinants of progression of microalbuminuria in adolescents with IDDM. *Diabetes Care* 1996; 19(4): 369-71
60. Bojesting M, Arngvist H, Karlberger B, Ludvigsson J. Glycemic control and prognosis in type 1 diabetic patients with microalbuminuria. *Diabetes Care* 1996; 19(4): 313-7

61. Borch-Johnsen K, Wenzel H, Viberti GC, Mogensen CE. Is screening and intervention for microalbuminuria worthwhile in patients with insulin dependent diabetes?. *BMJ* 1993; 306: 1722-5
62. Macking P, Macleod JM, New P, Marshall S. Renal function in long duration type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1996; 19(3): 249-51
63. Woodrow G, Brownjohn AM, turney JH. Acute renal failure in patients with type 1 diabetes mellitus. *Postgrad Med J* 1994; 70(821): 192-4
64. Declue TJ, Malone JL, Root AW. Coronary artery disease in diabetic adolescents. *Clin Pediatr* 1988; 27: 587-90
65. Kovacks M, Feinberg TM, Paulauskas S, Finkelstein R, et al. Initial coping responses and psychosocial characteristic of children with insulin dependent-diabetes mellitus. *J Pediatr* 1985; 106(5): 827-34
66. Kovacks M, Mukerji P, Iyengar S, Drash A. Psychiatric disorder and metabolic control among youths with IDDM. *Diabetes Care* 1996; 19(4): 318-23
67. Daneman D, Wolfson D, Becker DJ, Drash A. Factors affecting glycosylated hemoglobin values in children with insulin-dependent diabetes. *J Pediatr* 1981; 99(6): 847-53
68. Villanueva CL, Zavala, Acagaya. Falsos niveles altos de hemoglobina glucosilada en dos pacientes con persistencia de hemoglobina fetal. *Rev Med Chil* 1995; 123(9): 1129-32
69. Bioestadística (base para el análisis de las ciencias de la salud). Wayne W Daniel. Editorial Limusa 1977 1ra. edición. ; quinta reimpression 1984. pág. 485

RESUMEN:

Con la finalidad de analizar los casos de niños con DMID atendidos en la división de Pediatría del Hospital Juárez de México, se diseñó un estudio retrospectivo, observacional, longitudinal, descriptivo con un grupo de 33 expedientes de niños atendidos en el período del 1ro. de Enero de 1992 al 31 de Diciembre de 1997.

Se investigaron datos como la edad, antecedente de diabetes, posibles factores de riesgo de DMID, sintomatología, causas de ingreso hospitalario, datos de laboratorio pre y postratamiento, tratamiento utilizado, complicaciones presentadas y control a largo plazo.

El análisis estadístico se llevó a cabo determinando media aritmética, desviación estándar; también se empleó la prueba de t de Student pareada, la prueba de chi cuadrada (X^2), el análisis de variancias (ANOVA) y se calculó riesgo relativo de algunos posibles factores (RR)

Resultados:

La incidencia anual varió de 2 a 9 casos por año, la prevalencia fue del 0.19 en el período estudiado. Se obtuvo una edad media de 11.8 años independientemente del sexo, con una mayor frecuencia en varones, salvo en el grupo de 6 a 10 años donde hubo una mayor frecuencia en las mujeres. Se encontró antecedente positivo de diabetes en el 75.75% de los casos y de ellos sólo el 6% era de DMID en familiares de primer grado; con un RR en general de 2.1 para el varón y de 0.32 para la mujer. La ingesta temprana de leche de vaca se presentó en el 45.5% con un RR de 1.32 para el varón y de 0.59 para la mujer. De los antecedentes patológicos, principalmente infecciones virales, se presentaron en el 57.5% con un RR de 1.35 en el varón y de 0.67 para la mujer. La sintomatología previa al diagnóstico tuvo una duración promedio de 24.2 días; la sintomatología principal fue polidipsia, poliuria y pérdida de peso; el dolor abdominal fue más frecuente en los menores de 5 años. La causa más frecuente de ingreso hospitalario fue la cetoacidosis. El tratamiento inicial consistió en la reposición de líquidos, la administración de insulina y la corrección del desequilibrio electrolítico y ácido-base. La principal complicación fue la hipoglucemia. Las infecciones se determinaron en el 90% de los casos. al egreso sólo el 24% recibió apoyo psicológico. Los reingresos fueron frecuentes en 21 pacientes (64%), las causas fueron cetoacidosis, hipoglucemia e hiperglucemia.

El control a largo plazo se evaluó con la glucemia, dado que no se solicitó HbA-1c, donde se obtuvo una ANOVA de 2.43 con una p de 0.05. Aquí se observó que al pasar el tiempo existen pacientes que abandonan el control médico en poco más de la mitad de los casos.

Conclusiones:

El manejo de la cetoacidosis es similar a lo reportado en la literatura con adecuada respuesta; sin embargo, es necesario proporcionar mayor educación a los pacientes y a sus familias sobre el padecimiento, así como, brindar el apoyo psicológico requerido.