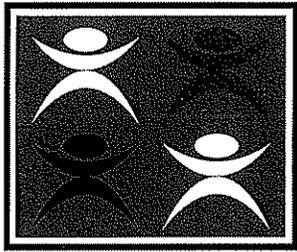


11237  
297



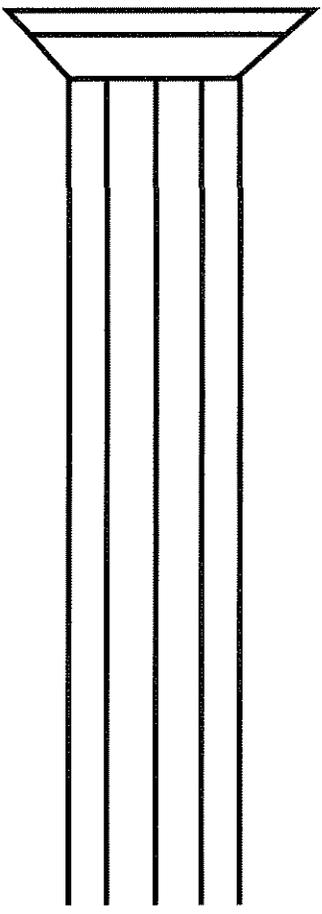
**HOSPITAL DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"**

INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

---



**PEDIATRÍA MÉDICA**

**TESIS DE POSGRADO**

**RELACIÓN DE ENFERMEDAD  
TIROIDEA EN PACIENTES  
DIABÉTICOS TIPO 1**



**DRA. LUCÍA REYES HERNANDEZ**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Villahermosa, Tabasco, Mayo de 2002**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

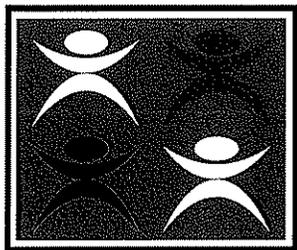


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.



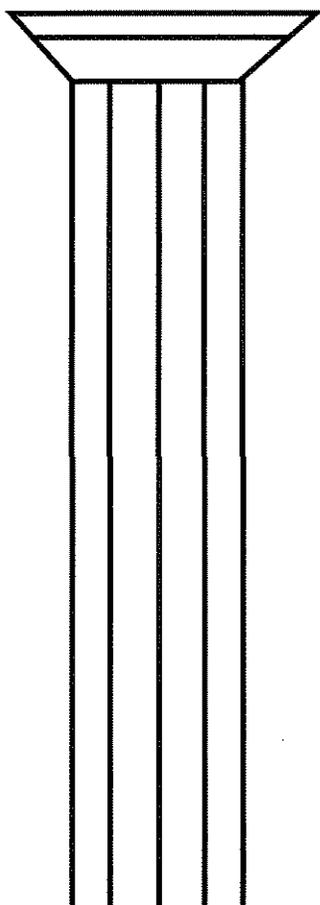
**HOSPITAL DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"**

INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

---



**PEDIATRÍA MEDICA**

**TESIS DE POSGRADO**

**TITULO:**

**RELACIÓN DE ENFERMEDAD  
TIROIDEA EN PACIENTES  
DIABÉTICOS TIPO 1**



**Alumna:**

**DRA. LUCÍA REYES HERNANDEZ**

**Asesores:**

**DRA. MARTHA CECILIA ESPEJO JARAMILLO  
DR. GUSTAVO RODRIGUEZ LEON**



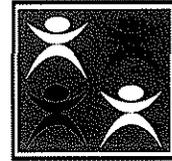
**Villahermosa, Tabasco, Mayo de 2002**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



# Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

INSTITUCIÓN DE SERVICIOS MEDICOS, ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO  
AV. GREGORIO MENDEZ MAGAÑA NO. 2832 COL. TAMULTÉ C.P. 86100  
TEL: 3 51-10-90, 3 51-10-55 Y FAX 3 51-10-78  
ENSEÑANZA



MAYO 15 DE 2002

**DR. HUGO ARECHIGA URTUZUASTEGUI**  
JEFE DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
E INVESTIGACION DE LA FACULTAD DE MEDICINA (UNAM)  
MEXICO, D.F.

**AT'N: DR. PELAYO VILAR PUIG**  
JEFE DE LA SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIONES MEDICAS  
FACULTAD DE MEDICINA DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE  
POSGRADO E INVESTIGACIONES (UNAM)

A través de este conducto comunicamos a ustedes, la conclusión de Tesis "RELACION DE ENFERMEDAD TIROIDEA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO I" sustentado por la **DRA. LUCIA REYES HERNANDEZ**, por lo que se autoriza para los fines y tramites correspondientes para la titulación en la Especialidad de **PEDIATRÍA MÉDICA**, ante esa Universidad Nacional Autónoma de México.

Aprovechamos la ocasión para enviarles un cordial saludo y quedamos a sus apreciables ordenes.

**DR. ARTURO MONTALVO MARIN**  
DIRECTOR GENERAL  
HOSPITAL DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"

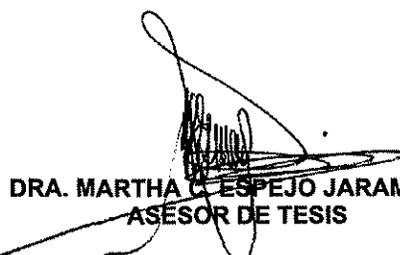
**ATENTAMENTE**

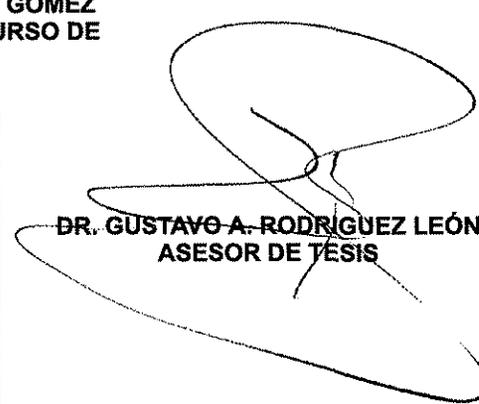
**DR. SERGIO DE JESUS ROMERO TAPIA**  
JEFE DE ENSEÑANZA

**M.en.C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ**  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE  
PEDIATRIA MEDICA

**HOSPITAL DEL NIÑO**  
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



  
**DRA. MARTHA C. ESPEJO JARAMILLO**  
ASESOR DE TESIS

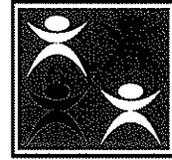
  
**DR. GUSTAVO A. RODRIGUEZ LEÓN**  
ASESOR DE TESIS

**Nº. Ctl. G. Méndez M. No. 2832**  
**C. P. 86100 Villahermosa, Tab**



# Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

INSTITUCIÓN DE SERVICIOS MEDICOS, ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO  
AV. GREGORIO MENDEZ MAGAÑA NO. 2832 COL. TAMULTÉ C.P. 86100  
TEL: 3 51-10-90, 3 51-10-55 Y FAX 3 51-10-78  
ENSEÑANZA



MAYO 15 DE 2002

**DR. HUGO ARECHIGA URTUZUASTEGUI**  
**JEFE DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**E INVESTIGACION DE LA FACULTAD DE MEDICINA (UNAM)**  
**MEXICO, D.F.**

De acuerdo al Programa de Evaluación de Médicos Residentes a fin de obtener la Especialidad de Pediatría Médica la C. DRA. LUCIA REYES HERNANDEZ, sustentó su Examen Final el día **12 de febrero de 2002**, ante los siguientes sinodales:

PRESIDENTE  
DR. SERGIO DE JESUS ROMERO TAPIA

SECRETARIO  
DR. ALFONSO DE JESUS BERTTOLINI DIAZ

VOCAL  
DRA. LAURA E. HERNANDEZ GONZALEZ

VOCAL  
DR. JESUS NUREDIM DEL ANGEL ASSAD

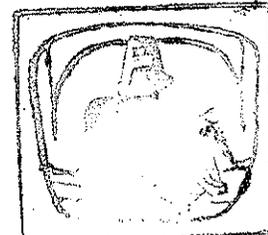
VOCAL  
DRA. MARIA TILA SIBAJA CONTRERAS

**ATENTAMENTE**

**DR. SERGIO DE JESUS ROMERO TAPIA**  
**JEFE DE ENSEÑANZA**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

HOSPITAL DEL NIÑO  
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



Av. Cr. G. Méndez M. No. 2832  
C. P. 86100 Villahermosa, Tab

## INDICE

RESUMEN.....	1
ANTECEDENTES.....	2
MARCO TEORICO.....	5
JUSTIFICACION.....	19
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
OBJETIVOS.....	21
METAS.....	22
METODOLOGIA.....	23
RESULTADOS.....	26
DISCUSIÓN.....	28
CONCLUSIONES.....	30
ANEXOS.....	33
BIBLIOGRAFIA.....	39

## RESUMEN .

**TITULO:** Relación de enfermedad tiroidea en pacientes diabéticos tipo 1.

**ANTECEDENTES:** La diabetes mellitus es una enfermedad crónica, sistémica, que se caracteriza por hipoglucemia, debida a defectos en la secreción de insulina, en su actividad metabólica o ambas. Es común la afectación multisistémica por lesiones microvasculares (retinopatía y neuropatía) y macrovasculares (por aterogénesis acelerada).

La diabetes mellitus tipo 1 es ocasionada por la destrucción de las células beta del páncreas como resultado de un largo proceso inmunológico. En él intervienen autoanticuerpos para células de los islotes (ICAs), autoanticuerpos para insulina (IAAs), autoanticuerpos para ácido glutámico descarboxilasa (GAD) y autoanticuerpos para tirosin fosfatasa (IA-2 y IA-2beta). La región de antígeno humano linfocítico (HLA) ubicada en el brazo corto del cromosoma 6 es una región polimórfica que contienen genes que se han relacionado con enfermedades autoinmunes, como el hipertiroidismo.

El hipertiroidismo se produce ya que numerosos linfocitos B infiltran la glándula tiroidea, tras la actuación de factores predisponentes, generando distintas inmunoglobulinas, así como anticuerpos muy variados, algunos de ellos son directamente lesivos para la glándula tiroidea y otros actúan sobre receptores de la TSH, de éstos hay unos con naturaleza bloqueadora, es decir ocupan los receptores de la TSH para inhibirla o competir con ella. los anticuerpos estimulantes de tiroidea estimulan los receptores para TSH, y se comportan y actúan como la propia TSH, es decir, aumentan la captación de yodo por parte de la glándula tiroidea, incrementan la síntesis hormonal a nivel celular y producen una mayor liberación de tiroxinas hacia la sangre desde la glándula tiroidea.

**JUSTIFICACIÓN:** Mostrar la relación de enfermedad tiroidea en paciente con diabetes tipo 1, ya que esta se reporta de un 7 a 40%.

**OBJETIVO GENERAL:** Identificar la frecuencia de patología tiroidea en pacientes diabéticos tipo 1, que asisten a la clínica de diabetes del H. N. R. N. P.

**METODOLOGÍA:** El presente estudio es clínico descriptivo . Siendo su universo de trabajo 87 sujetos. Se recabarán los datos en un formato y se capturarán en el paquete word.

**RESULTADOS:** Se estudiaron 39 pacientes de los cuales 8 (20.5%) presentaron enfermedad tiroidea, siendo 6 del sexo femenino y 2 del sexo masculino; con promedio de edad cronológica de 12.5 años, de edad de diagnóstico de la diabetes de 8.5 años y tiempo de la evolución de la diabetes al momento de presentarse la enfermedad tiroidea de 2.8 años.

**DISCUSIÓN:** Se encontró que la enfermedad tiroidea se presenta en un 20.5 % de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1, por lo que a todo paciente Diabético tipo 1 se le deben realizar pruebas de función tiroidea.

## ANTECEDENTES

Las tasas de la diabetes tipo 1 varían ampliamente en lo que se refiere a la población general. países nórdicos, fríos, como Finlandia, Suecia y Noruega exhiben las más elevadas (28, 22 y 17: 1000,000 habitantes, respectivamente), en tanto que Israel, Francia y Japón exhiben las menores (4.3, 3.7 y 0.8:100,000). Con pocas excepciones, la incidencia de diabetes en niños y jóvenes sigue la "regla de la latitud", mayor en los países septentrionales y decreciente a medida que la situación geográfica desciende hacia el sur. (1)

No hay predominancia en sexo. Lo habitual es su presencia antes de los 15 años, con un pico a los 6 años y en la pubertad. (2)

Debe resaltarse: 1) que la tasa más elevada en el país se encuentra en Baja California Sur, estado con baja densidad demográfica, pero con 625.9 casos por 100,000 habitantes; 2) que la incidencia en algunos de los estados más extensos como Durango, Sonora y Chihuahua sea baja; la incidencia en Oaxaca, un estado con baja mortalidad actual por diabetes, es mayor que la de Sonora, en comparación con otros estados del norte (Tamaulipas y Nuevo León); 3) que algunas de las incidencias más bajas se encuentran en estados vecinos (Colima, Nayarit, Tabasco, Campeche); 4) que la incidencia más baja ocurra en Aguascalientes. (e)

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 automediada se encuentran con mayor riesgo de desarrollar enfermedad autoinmunitaria tiroidea. La positividad de anticuerpos contra tiroides (Aac-T) en estos pacientes pediátricos se ha reportado más alta que en la población general, con un rango entre 7 y 40%. McKenna

encontró en 371 pacientes un 7.5% de positividad para anticuerpos antitiroglobulina (AcTg), UN 15.9% para anticuerpos microsomales (AcMs) y un 4.3 de ambos, el porcentaje de positividad aumentó significativamente en la pubertad sin diferencia entre sexos. (1)

La tiroiditis de Hashimoto diagnosticaba en base a presencia de niveles altos de AAC-T y bocio ha sido reportada en aproximadamente 40% de diabetes mellitus insulino dependiente, la gran mayoría de ellos eutiroideos. Solo de 1 a 3% de los pacientes con diabetes mellitus desarrollarán hipotiroidismo clínico. La tirotoxicosis ha sido descrita con mayor frecuencia en pacientes pediátricos diabéticos en comparación con la población general, el diagnóstico generalmente se realiza posterior al inicio de la diabetes, pero en otros casos precede o es factor inicial que los lleva a recurrir al médico. (4)

La autoinmunidad es la base patogénica de una serie de desordenes que afectan al sistema endocrino. Existe la asociación entre enfermedades endocrinas que comparten un fondo autoinmune común. Ha sido reportada la asociación entre diabetes mellitus tipo 1 y enfermedad tiroidea en un 10-40% especialmente con tiroiditis de Hashimoto. Para evaluar el riesgo se ha demostrado que los anticuerpos antiperoxidasa son los más específicos debido a que la peroxidasa es una de las enzimas más importantes que intervienen en la síntesis de las hormonas tiroideas. (4)

La experiencia de la Clínica de Atención al Niño Diabético Insulino Dependiente del H.I.M.F.G., en donde se atienden a 230 pacientes en forma ambulatoria. Se detectaron 4 casos de bocio en pacientes con diabetes mellitus tipo 1, de los cuales 2 corresponden a pacientes masculinos adolescentes con

hipertiroidismo diagnosticado con perfil tiroideo y gammagrama hipercaptante, uno de los casos se diagnosticó 8 meses previos a la instalación de la diabetes, y el segundo caso 4 meses posterior a la misma. Los otros 2 casos corresponden a 2 pacientes femeninos adolescentes, una con bocio eutiroideo diagnosticado a los 3 años de evolución de su diabetes y, la segunda con bocio hipotiroideo diagnosticado 4 años posterior. (4)

Por lo que existen fuertes argumentos a favor de las siguientes recomendaciones:

- 1) Realizar un seguimiento clínico regular y perfil tiroideo anual a grupos de riesgo.
- 2) Los AcMs se deberán realizar en el momento del diagnóstico y cada 1 ó 2 años en grupos de riesgo.
- 3) Los familiares cercanos deberán ser evaluados en busca de síntomas de enfermedades autoinmunitarias.
- 4) En pacientes con AcMs positivos se deberán buscar anticuerpos contra células aprietales o adrenales, para identificar riesgos adicionales. (4)

## **MARCO TEÓRICO**

### **DIABETES MELLITUS**

#### **DEFINICIÓN**

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica, crónica, sistémica, caracterizada por hiperglicemia, como resultado de defectos en la secreción o acción de la insulina o ambas, con alteración en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos y, a largo plazo, daño y falla de varios órganos, especialmente: ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. (5)

#### **CLASIFICACIÓN**

Con fines de diagnóstico y tratamiento se emplea la siguiente clasificación:

##### Diabetes Tipo 1

- a) Mediada inmunitariamente
- b) Idiopatía

##### Diabetes Tipo 2

- a) Defectos genéticos en la función de las células beta
- b) Defectos genéticos en la acción de la insulina
- c) Enfermedades del páncreas exócrino
- d) Endocrinopatías
- e) Diabetes inducida químicamente, o por drogas
- f) Infecciones
- g) Diabetes poco común mediada inmunitariamente
- h) Otros síndromes genéticos, algunas veces asociados con diabetes
- i) Diabetes gestacional (6)

## FISIOPATOLOGÍA

La diabetes tipo 1, previamente denominada diabetes insulino dependiente o de inicio juvenil, resulta de la destrucción inmunológica de la célula beta pancreática. Los marcadores son los ICAs (autoanticuerpos para células de los islotes), IAAs (autoanticuerpos para insulina), GAD (autoanticuerpos para ácido glutámico decarboxilasa) y IA-2 y IA-2beta, (autoanticuerpos para tirosin fosfatasa). Uno o más autoanticuerpos se presentan en 85-90% de los individuos, cuando se detecta inicialmente hiperglucemia en ayuno. Se asocia también con HLA (antígenos humanos linfocíticos) articulados a DQA y genes B, y está influenciado por los genes DRB. (3)

La región del HLA ubicada en el brazo corto del cromosoma 6 (6p21.3) es una región polimórfica que contiene genes que se han relacionado con la susceptibilidad a la diabetes mellitus tipo 1 y a otras enfermedades como el hipertiroidismo (5).

Estos alelos HLA DR/Dq pueden predisponer o proteger de la enfermedad. La tasa de destrucción de las células beta es variable, puede ser rápida, principalmente en niños y adolescentes, o lenta en adultos, y su primera presentación clínica en niños y adolescentes es con cetoacidosis. Los adultos presentan discreta hiperglicemia de ayuno y pueden cambiar a severa hiperglicemia y a cetoacidosis ante una infección o estrés, otros pueden preservar la función de la célula beta, lo suficiente para prevenir cetoacidosis por muchos años. El manejo es con insulina y el estado tardío de la enfermedad se caracteriza por niveles bajos o indetectables de péptido-C o insulina endógena. Este tipo de

diabetes se presenta comúnmente en niños y adolescentes, pero puede ocurrir a cualquier edad. (7)

La destrucción de la célula beta tiene predisposición genética y también se relaciona con factores del ambiente, los pacientes rara vez son obesos, pero la presencia de esta no es incompatible con el diagnóstico; los pacientes son propensos a otros desordenes autoinmunes semejantes como enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, vitíligo y anemia perniciosa. (8)

## CUADRO CLÍNICO

La inmensa mayoría presenta un síndrome diabético agudo: poliuria, frecuentemente enuresis nocturna, polidipsia compensadora, polifagia moderada y transitoria y pérdida de peso; este cuadro evoluciona rápidamente y, de no tratarse, aparecerá adinamia, somnolencia, vómitos, respiración de Kussmaul, deshidratación, obnubilación, inconciencia, coma y muerte, por lo general en el lapso de 2-4 semanas al inicio de la sintomatología. A pesar de lo florido del cuadro, el 70% de los pacientes se diagnostican en cetoacidosis. (9)

## DIAGNOSTICO

Se establece el diagnóstico de diabetes, si se cumple cualquiera de los siguientes criterios:

- a) Glucemia plasmática casual mayor de 200 mg/dl
- b) Glucemia plasmática en ayuno mayor de 126 mg/dl

- c) Glucemia mayor de 200 mg/dl a las 2 hrs, después de una carga de 75 gr de glucosa disuelta en agua

Se establece el diagnóstico de glucosa anormal en ayuno, cuando la glucosa plasmática o en suero es mayor de 110 mg/dl y mejor de 126 mg/dl.

Se establece el diagnóstico de intolerancia a la glucosa, cuando la glucosa plasmática, a las 2 hrs poscarga, es mayor de 140 mg/dl y menor de 299 mg/dl. (6)

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la diabetes tiene como propósito aliviar los síntomas, mantener el control metabólico, prevenir las complicaciones agudas y crónicas, mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad por esta enfermedad o sus complicaciones. (6)

Los individuos identificados con glucosa anormal en ayuno, y/o intolerancia a la glucosa, requieren de una intervención preventiva. (10)

El plan de manejo debe incluir el establecimiento de las metas de tratamiento, el manejo no farmacológico, el tratamiento farmacológico, la educación del paciente, el automonitoreo y la vigilancia de complicaciones. (6)

Las metas básicas del tratamiento incluyen el logro de niveles normales de glucosa, colesterol total, triglicéridos, presión arterial, control de peso, y la HbA1C (hemoglobina glucosilada). (6)

El manejo no farmacológico es la base para el tratamiento del paciente diabético, y consiste en un plan de alimentación, control de peso y actividad física. (6)

El paciente con un adecuado control de peso mantiene un índice de masa corporal mayor de 18 y menor de 25. para mantener un adecuado control de peso se debe seguir el plan de alimentación, actividad física y ejercicio. (6)

El programa de ejercicios se fija de acuerdo con la evaluación clínica del paciente, tomando en cuenta la edad, estado general, evolución de la enfermedad, alimentación y medicamentos. En caso de existir contraindicación para el programa de ejercicio, se debe establecer un plan de estilo de vida físicamente activa, como estrategia para evitar el sedentarismo. (6)

El plan alimentario se efectúa con base en los hábitos del propio paciente. La dieta para el paciente diabético debe ser variada, con suficiente consumo de verduras y frutas, hidratos de carbono complejos, fibra y con restricciones en el consumo de grasas, con el objetivo de mantener concentraciones normales de glucosa en la sangre y disminuir los niveles de lípidos. (6)

Se evita el consumo de azúcares simples (miel, jaleas y dulces), y se permite el uso de endulcolorantes no calóricos, como arpartame, acesulfame de potasio, sucralosa y sacarina. (6)

En las comidas complementarias (colaciones) se recomienda el consumo preferente de verduras, equivalentes de pan y derivados lácteos descremados. (6)

La dieta debe ser apropiada para cada paciente, de acuerdo con los requerimientos calóricos por día/kg de peso ideal, y según las condiciones clínicas. (6)

El tratamiento farmacológico en la diabetes mellitus tipo 1 es la base de insulina.

La insulina es una hormona fabricada por las células beta de los islotes de Langerhans, la cual es esencial para la vida, ejerciendo un control crítico sobre el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. (11)

La secreción de insulina por las células beta, responde muy precisamente ante pequeños cambios en la concentración de glucosa dentro del rango fisiológico, manteniendo entonces niveles de glucosa en el rango de 70-150 mg/dl en los individuos normales. Hay una correlación estrecha entre el ritmo del metabolismo de la glucosa y la secreción de insulina. Esto es dependiente de la oxidación del Acetil-CoA derivado de la glucosa y también del NADH generado por la glucólisis, que es transportado a la mitocondria para contribuir a la producción de ATP. La secreción de insulina es también regulada por otras varias señales fisiológicas. Durante las comidas la secreción de insulina es estimulada no solamente por la glucosa, sino también por los aminoácidos y las hormonas intestinales GLP-1 y el péptido inhibidor gástrico (GIP). Los ácidos grasos libres pueden también modular la secreción de insulina, particularmente para ayudar a mantener la secreción de insulina durante el ayuno prolongado. El sistema nervioso parasimpático tiene un efecto estimulante ejercido por la acetilcolina y probablemente por el mediador peptidérgico VIP, que puede contribuir también a favorecer la secreción de insulina durante las comidas. El sistema nervioso simpático con la epinefrina de la médula adrenal y la norepinefrina de las terminales nerviosas actúa sobre receptores alfa adrenergicos para inhibir la secreción de insulina. (11)

La insulina promueve un amplio rango de funciones metabólicas y promotoras del crecimiento en múltiples células blanco como las del hígado, músculo, grasa y en menor grado tejidos. (12)}

Respecto a la duración de acción de la insulina se puede clasificar en tres grupos: Rápidas o Regulares, Intermedias y Retardadas. La insulina humana puede obtenerse por modificación enzimático de la insulina porcina (semisíntesis) o por biosíntesis (insulina de origen recombinante). Actualmente se dispone de la insulina Lispro que es un análogo biosintético de la insulina humana. (13)

El objetivo del reemplazo de la insulina en el tratamiento de la diabetes tipo 1 es simular lo más estrechamente las fluctuaciones de los niveles de insulina plasmática. (14)

La insulina se calcula a 1UI/kg/día, de lo cual se administran dos tercios por la mañana y un tercio por la noche, y de estas dosis, es un tercio de insulina rápida y dos tercios de insulina intermedia. (15)

Los ajustes se hacen cuando la alteración de los valores persisten tres días o más.

- a) Si las glicemias son altas en todo el día, requiere más insulina.
- b) Si hay hiperglucemia matutina y no hay hipoglucemia vespertina o nocturna, requiere más insulina intermedia matutina; en cambio, si hay hipoglucemia nocturna, esto se conoce como hiperglucemia reactiva o fenómeno de Somogyi, en donde entran en juego las hormonas diabetógenas (hormona de crecimiento, glucagon, catecolaminas y cortisol) produciendo glucosa. Este fenómeno puede no ser claro y se debe sospechar cuando se pasa de hipoglucemia a cetosis, de hipoglucemia a hiperglucemia, persistencia de

hiperglucemia a pesar del aumento de insulina, síntomas de hipoglucemia a pesar de hiperglucemia marcada; la conducta es reducir la insulina.

- c) Hiperglucemia antes de la comida, implica elevar la insulina regular matutina.
- d) Hiperglucemia antes de la cena, implica mayor cantidad de intermedia matutina.
- e) Hipoglucemia antes del desayuno, implica reducir la intermedia nocturna; si se presenta a media mañana tiene relación con la insulina regular matutina; si existe a media tarde o primeras horas de la noche, tiene relación con la cantidad de intermedia matutina. (15)

## COMPLICACIONES

Las complicaciones del tratamiento con insulina son: Hipoglucemia secundaria o sobredosificación de insulina o disminución en la ingesta de la dieta o aumento en la actividad física. Lipodistrofia por no cambiar el sitio de aplicación de la insulina. (13)

### Complicaciones agudas

- a) Hipoglucemia:
- b) Cetoacidosis diabética (9)

### Complicaciones crónicas:

- a) Retinopatía. Se debe explorar fondo de ojo a todo paciente diabético anualmente y en caso de alguna alteración se debe realizar cada seis meses.

- b) Nefropatía. Se debe valorar periódicamente el aclaramiento de creatinina, la microalbuminuria o la proteinuria en orina de 24 hrs.
- c) Neuropatía. La neuropatía periférica dolorosa se trata con antiinflamatorios no esteroideos, ácido acetilsalicílico o paracetamol. Si persiste el dolor, se deben emplear antidepresivos, como imipramina, o amitriptilina, a los que se puede añadir carbamacepina o difenilhidantoina. La gastroparesia diabética se trata con metoclopramida y en ocasiones con eritromicina. La diarrea se trata con loperamida, una vez excluida la causa infecciosa. (13)

## HIPERTIROIDISMO

### DEFINICIÓN

Es el aumento en la producción de las hormonas tiroideas, debido a la hiperactividad de la glándula tiroides, ya sea por un tumor o una hipertrofia de la misma; lo cual trae como consecuencia alteraciones en los sistemas cardiocirculatorio, nervioso y gastrointestinal, así también a nivel oftalmológico. (16)

### EPIDEMIOLOGÍA

El hipertiroidismo afecta sobre todo al sexo femenino. Patogénicamente se acepta que es un proceso de naturaleza autoinmunitaria. Por otra parte, llama mucho la atención que entre los antecedentes familiares haya frecuentes procesos de reconocido carácter autoinmunitario (tiroiditis, enfermedad de Addison, diabetes tipo 1, etc.), por otra, es interesante observar que son muy frecuentes determinados grupos de histocompatibilidad (como los HLA-B8 Y HLA-DR3) cuyos

genes, reguladores de la función inmunitaria, se hallen situados en los brazos cortos del cromosoma 6. (17)

## FISIOPATOLOGÍA

Numerosos linfocitos B se infiltran en la glándula tiroides tras la actuación de factores predisponentes, generando distintas inmunoglobulinas. En la sangre de estos pacientes es posible constatar la presencia de anticuerpos muy variados. Algunos de ellos son directamente lesivos para la glándula tiroides, otros que actúan sobre los receptores de la TSH, son descritos en su conjunto como anticuerpos receptores de tiroides (TRA). Entre estos, hay unos de naturaleza bloqueadora, es decir ocupan los receptores de la TSH al inhibirla o competir con ella, se les conoce como inmunoglobulinas inhibidoras fijadoras de tiroides (TBH). Otros anticuerpos son de mayor importancia, como los anticuerpos estimulantes de tiroides (TSA), que estimulan los receptores para la TSH. En realidad, se comportan y actúan como lo haría la propia TSH, es decir, aumentan la captación de yodo por parte de la glándula tiroides, incrementan la síntesis hormonal a nivel celular y producen una mayor liberación de tironina. (18)

## CUADRO CLÍNICO

El comienzo del progreso en general es lento. Por lo regular, las primeras manifestaciones se presentan en el carácter; los niños son emocionalmente hábiles y pasan con facilidad de la risa al llanto. Presentan comportamientos alterados, no prestan atención y trabajan mal, lo que disminuye su rendimiento

escolar. Contribuyendo a esto las noches de insomnio con sensación de calor y los temblores finos. (18)

Los síntomas cardiocirculatorios que se presentan de un modo u otro, son la taquicardia, incluso cuando el niño está dormido. La auscultación cardíaca puede revelar soplos. La hipertensión arterial es común, sobre todo la sistólica. El tiempo circulatorio se acelera; la piel se observa caliente y húmeda, particularmente en las manos; se suelen ver unas manchas rojas sobre las mejillas. El dermigrafismo es positivo. La tolerancia a la temperatura ambiental elevada es mala. (18)

El daño digestivo también es común. Los niños pueden presentar vómitos o diarrea por igual. El apetito aumentado contrasta con la pérdida de peso usual, debido al hipermetabolismo. Por este último motivo es que se acelera el crecimiento en la hiperfunción tiroidea, al tiempo que lo hace también la edad ósea. El excepcional que se produzca una craneostenosis. (18)

Los síntomas oculares son menos frecuentes en la población pediátrica que en los adultos. No obstante, algunos síntomas suelen observarse con gran frecuencia, como el exoftalmos; que en ocasiones es asimétrico y por lo regular el niño que lo manifiesta tiene una mirada como de sorpresa. Es raro el parpadeo, la ausencia de convergencia al mirar un objeto próximo o el retraso en el movimiento del párpado superior al dirigir la mirada hacia abajo. Son excepcionales el edema palpebral, la diplopía o el dolor ocular. (18)

El bocio es otro de los síntomas habituales, aunque no constante. Es de tamaño variable, de superficie lisa y simétrico. (18)

## DIAGNÓSTICO

Se fundamenta principalmente en los estudios hormonales de laboratorio. Los niveles de T4 y de T4 libre y los de T3 y T3 libre suelen encontrarse elevados. No obstante, hay casos en los que solamente las T3 y T3 libre se hallan incrementadas; estas tirototoxicosis por T3, como han sido denominadas, no tienen ninguna característica especial y son propias de los estados iniciales de la enfermedad. La TSH muestra unos niveles plasmáticos apenas notorios en la mayor parte de las ocasiones. (16)

## TRATAMIENTO

Hay tres formas de tratar el hipertiroidismo: antitiroideos, yodo radiactivo y cirugía. Las preferencia se inclinan por la primera, pues en un gran porcentaje de casos los enfermos curan; sus inconvenientes son el tiempo que requiere y la necesidad de aplicar varias dosis a lo largo del día. (18)

Los antitiroideos de síntesis inhiben la producción de las hormonas tiroideas, fundamentalmente a nivel de la organificación de yodo y de los procesos de acoplamiento. No actúan sobre las hormonas ya formadas. Por ello no se aprecian respuestas interesantes antes de cuatro semanas o más de iniciada la terapia. (18)

Se utilizan por vía oral. Los fármacos empleados son propiltiouracilo y metimazol o carbimazol; este último se transforma en el organismo de inmediato a metimazol. El propiltiouracilo se aplica en dosis de 5 a 10 mg/kg/día, mientras el carbimazol o metimazol se aplica en dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día. La dosis diaria se reparte en tres dosis, una cada 8 hrs. (18)

Tras cuatro a seis semanas de medicación, el enfermo debe ser controlado clínica y bioquímicamente. Si la respuesta es satisfactoria, se procede a reducir la dosis inicial en un tercio, o bien seguir con la misma dosis pero añadiendo L-tiroxina, a fin de mantener al niño en situación de autiroidismo, dada la anulación funcional que producen los antitiroideos. (18)

La duración de este tratamiento debe ser muy prolongada. Generalmente se considera un tiempo mínimo de dos a tres años. (18)

Cuando el tratamiento medicamentoso fracasa, lo más deseable en la infancia es la cirugía, esto es, la tiroidectomía parcial. Los resultados de la cirugía por lo regular son favorables, aunque tiene el inconveniente de producir en ocasiones un hipotiroidismo residual o, en casos raros, parálisis del recurrente o inclusive un hipoparatiroidismo. (18)

El tratamiento con yodo radiactivo no es muy aceptado por el temor de que produzca neoplasias o incluso malformaciones congénitas en la descendencia de quienes lo reciben. (18)

Debe mencionarse la gran importancia de utilizar sustancias que sin ser propiamente antitiroideas, controlan eficazmente algunas de las manifestaciones más graves del hipertiroidismo, como las cardiovasculares. Es el caso de los bloqueadores beta; el propranolol en dosis de 2 a 10 mg/kg/día es el más utilizado; controla muy bien la gran sensibilidad de estos enfermos a las catecolaminas. (18)

## COMPLICACIONES

Sin tratamiento el hipertiroidismo suele complicarse; aunque puede presentar remisiones espontáneas, muchas otras veces evoluciona de manera

progresiva y puede llevar incluso a la muerte. Esta puede tener lugar en el curso de las llamadas tormentas hipertiroideas (exageración del estado hipermetabólico) que, si bien son poco frecuentes en los niños, alcanzan una alta peligrosidad debido a las graves alteraciones cardiocirculatorias que origina. (16)

## JUSTIFICACIÓN

La relación entre diabetes mellitus y enfermedad tiroidea hasta éstos momentos en nuestra población es desconocida, a pesar de que éstas enfermedades por ser autoinmunitarias se relacionan según la literatura de un 7 a 40%, lo cual debe poner en alerta al médico al estar frente a un paciente con diabetes mellitus tipo 1; ya que no sólo debe enfocar su atención a la falla del páncreas y las alteraciones metabólicas que esto conlleva, sino también al de la tiroides. Debiendo realizar a dichos pacientes, un interrogatorio encaminado hacia la búsqueda de enfermedad tiroidea, y un examen físico minucioso, además de pruebas de función tiroidea, incluyendo perfil tiroideo y anticuerpos antitiroideos, ultrasonido y gammagrama de la glándula.

Según los estudios de Debuse (16) sin tratamiento el hipertiroidismo suele complicarse, pudiendo llevar incluso a la muerte; siendo principal las llamadas tormentas tiroideas, las cuales alcanzan una alta peligrosidad debido a las alteraciones cardiocirculatorias que originan.

La prioridad de realizar la presente investigación es dar al personal médico un panorama de la asociación de enfermedad tiroidea en pacientes con diabetes tipo 1, así como las características clínicas en éstos pacientes.

Esto para que a todo paciente con diabetes mellitus tipo 1 se le estudie de manera integral, buscando la existencia de enfermedad tiroidea, para tener un mejor control de los mismos, así como evitar complicaciones en ambas.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el H.N.R.N.P., la cual es una institución de tercer nivel, se tiene una clínica de diabetes a la cual acude población pediátrica no derechohabiente, así como también se canaliza población de otras instituciones como IMSS e ISSSTE, ya que en estas no se cuentan con médico endocrinólogo pediatra.

En los pacientes con diabetes tipo 1 es necesario la realización periódica de perfil tiroideo, para detectar tempranamente alteraciones en el funcionamiento de la glándula tiroides; ya que la diabetes mellitus tipo 1 tiene una patogénesis autoinmune, al igual que la enfermedad tiroidea, lo que incrementa la posibilidad de su relación. En ocasiones no es factible por el costo del estudio, y la falta de reactivos en las instituciones; lo cual es un impedimento para el médico en el manejo de los pacientes.

Es importante contar con material para la determinación de hormonas tiroideas en las instituciones, ya que con esto se tendrá un mejor control, tanto de la diabetes como de la enfermedad tiroidea. Con esto se reducirán las complicaciones de ambas enfermedades; con lo que se reducirán los ingresos hospitalarios y los recursos que estos generan.

¿Cuál es la relación de enfermedad tiroidea y diabetes Mellitus Tipo 1 en la población infantil que acude a la clínica de Diabetes del H.N.R.N.P.?

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

- Identificar la relación de enfermedad tiroidea en pacientes diabéticos tipo 1, de la clínica de diabetes del H.N.R.N.P.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar la edad en que se presenta la enfermedad tiroidea, en pacientes con diabetes mellitus tipo 1.
- Identificar las manifestaciones clínicas más frecuentes de enfermedad tiroidea en pacientes con diabetes mellitus tipo 1.
- Identificar marcadores bioquímicos del laboratorio que manifiesten la presencia de enfermedad tiroidea.

## **METAS**

La utilidad del presente trabajo es dar a conocer a la comunidad Médica la importancia de protocolizar a todo paciente con diabetes mellitus tipo 1; es decir, realizarles a todos ellos perfil tiroideo; para diagnosticar y tratar oportunamente la enfermedad tiroidea en caso de presentarla, ya que por ser enfermedades autoinmunitarias se relacionan.

Publicar dicho estudio en revistas para dar a conocer la relación de enfermedad tiroidea y diabetes Mellitus Tipo 1 de la Clínica del H.N.R.N.P.

## METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO: Clínico descriptivo.

UNIDAD DE OBSERVACIÓN: Constó de 87 sujetos con Diabetes Mellitus Tipo 1, registrados en la clínica de Diabetes del H.N.R.N.P.

UNIVERSO DE TRABAJO: El universo es la clínica de Diabetes del H.N.R.N.P. de Villahermosa, Tabasco.

CÁLCULO DE LA MUESTRA Y SISTEMA DE MUESTREO: Por casuística.

DEFINICIÓN DE VARIABLES:

INDEPENDIENTES:

- Diabetes Mellitus Tipo 1
- Sexo (ambos).

DEPENDIENTES:

- Enfermedad Tiroidea.
- Edad (años).
- Perfil Tiroideo (TSH: uUI/ml, T3: ng/ ml y T4:ug/ dl)

CRITERIOS Y ESTRATEGIAS DE TRABAJO CLÍNICO: Todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, bajo consentimiento por escrito de los padres o tutor. Recolectando los datos en formato específico (anexo 1), por médico adscrito al servicio; para obtener resultado en promedios, porcentajes y rangos.

INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN Y TÉCNICAS: El perfil tiroideo se realizó utilizando el aparato Axsym, mediante dos métodos: MEIA (Inmunoensayo enzimático por micropartículas) y FPIA (Inmunoensayo por fluorescencia y

polarización). Mediante el MEIA se realizan las determinaciones de TSH y T3 y por el FPIA la T4. El material biológico utilizado es suero o plasma de los cuales se utilizan 150 microlitros para determinar cada hormona. La muestra debe tomarse en ayunas.

#### CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes diabéticos tipo 1, que acudan con regularidad a la clínica de Diabetes del H.N.R.N.P. y que cuenten con estudios de función tiroidea y datos clínicos de enfermedad tiroidea.

#### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes diabéticos tipo 1, que no acudan con regularidad a la clínica de Diabetes del H.N.R.N.P.
- Pacientes diabéticos tipo 1, que no cuenten con estudios de función tiroidea ni datos clínicos de enfermedad tiroidea.

**MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS, BASE DE DATOS:** Se diseñó un formato para recopilación de la información, la cual se obtuvo de la revisión de expedientes. Se capturará en el paquete Word y se realizaron gráficas.

**ANÁLISIS ESTADÍSTICO:** Estadística Descriptiva.

**CONSIDERACIONES ÉTICAS:** Para el presente estudio no se utilizó ningún método invasivo por lo que no pone en riesgo la vida, ni la integridad física, moral ni psicológica del paciente.

#### RECURSOS HUMANOS:

- Médico adscrito al servicio de Endocrinología.
- Personal de laboratorio.

- Personal de enfermería.
- Personal de trabajo social.

**RECURSOS MATERIALES:**

- Reactivo para perfil tiroideo.
- Formato para recolección de la información.

## RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 87 pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 1, que acuden a la Clínica de Diabetes del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", se revisaron sus expedientes clínicos, encontrándose que sólo 31 de ellos cuentan con perfil tiroideo completo, siendo únicamente éstos los que se incluyen en el estudio.

De los 39 pacientes estudiados, 34 son residentes de Tabasco (Centla 2, Centro 10, Comalcalco 3, Cunduacán 4, Huimanguillo 4, Jalapa 1, Jalpa de Méndez 3, Macuspana 3, Nacajuca 1, Tacotalpa 1, Teapa 2); 3 de Chiapas (Juárez 1, Palenque 1, Reforma); y 2 de Veracruz (Agua Dulce 2). (Tabla 1).

De los 39 pacientes estudiados se encontraron 19 del sexo masculino (48.7%) y 20 del sexo femenino (51.3%); el rango de edad cronológica global fue de 1 a 18 años con un promedio de 10.8 años.

En los pacientes del sexo masculino el rango de edad fue de 4 a 17 años, con un promedio de 11.3 años y en el sexo femenino el rango fue de 1 a 18 años, con un promedio de 10.4 años. (Tabla 2)

El promedio global de edad del diagnóstico de la Diabetes Mellitus fue a los 8.4 años, con un rango de 1 a 16 años. (Tabla 3)

En los pacientes masculinos el promedio de la edad de diagnóstico de la Diabetes Mellitus fue a los 9.2 años, con un rango de 3 a 16 años; y en los femeninos el promedio fue a los 7.7 años con un rango de 1 a 14 años.

Se detectaron 8 pacientes con alteración tiroidea, siendo 2(25%) del sexo masculino y 6(75%) del femenino, con un rango de edad cronológica de 9 a 18

años , y promedio de 12.5 años, con un rango de edad de diagnóstico de la Diabetes Mellitus de 4 a 14 años, y promedio de 8.5 años.

Los pacientes masculinos con una edad cronológica de 9 a 17 años y promedio de 13 años y con tiempo de evolución de la diabetes a momento del diagnóstico de la enfermedad tiroidea de 1 a 3 años con promedio de 2 años. En los femeninos la edad cronológica fue de 9 a 18 años con promedio de 12.3 años y con tiempo de evolución al diagnóstico de la patología tiroidea de 4 meses a 11 años con un promedio de 3 años. (Tabla 4)

Se observó elevación de hormonas tiroideas en 7 pacientes, en 5 de ellos T4 y en 2 TSH. En uno de ellos niveles normales, pero clínicamente con presencia de bocio y nerviosismo.

De los 7 pacientes con niveles hormonales elevados 1 de ellos presentaba bocio, 2 sudoración, 2 taquicardia, 4 poca ganancia de peso; 2 nerviosismo, 1 insomnio, y 2 no presenta ninguna sintomatología.

Con lo que se puede observar que los síntomas más frecuentes fueron la poca ganancia de peso, nerviosismo, taquicardia y la sudoración, y por último el insomnio. El signo que se encontró fue el bocio. (Tabla 5)

Se encontró que los niveles de Hormona Estimulante de Tiroides (TSH) fue de 0.20 a 7.10 uU/ml, con una media de 2.6 uU/ml, el rango de la Triyodotironina (T3) fue de 0.63 a 1.74 ng/ml, con una media de 1.11 ng/dl; y para la Tiroxina (T4) el rango fue de 8.64 a 21.04 ug/dl, con una media de 12.72 ug/dl. (Gráficas 1, 2 y 3)

## DISCUSIÓN

En el estudio realizado el universo de trabajo constó de 87 pacientes, incluyendo 39 que contaron con pruebas de función tiroidea, 8 de ellos presentaron alteración tiroidea, lo que equivale a 20.5%, al compararlo con la literatura (10-40%) observamos que se encuentra dentro del rango. En la literatura no se reporta predominio de sexo, en nuestro estudio se observó enfermedad tiroidea en 2 pacientes del sexo masculino y en 6 del femenino lo que da una relación de 1:3.

Se encontró que un paciente presentó bocio eutiroideo (12.5%), lo cual es bajo en comparación con la referencia (40%). Uno presentó hipertiroidismo (12.5%), es decir sólo se encontraron niveles de T4 elevados, sin presencia de bocio y asintomático. Cuatro presentaron tirotoxicosis (50%). Dos presentaron hipotiroidismo (25%), al compararlo con la literatura (1-3%), se observa un mayor porcentaje en nuestro estudio.

Respecto al inicio de la enfermedad tiroidea se observó en 2 pacientes que ésta se les diagnosticó a los 4 meses de evolución de la diabetes, en los demás a los 6 meses, al año, 2, 3, 4 y 11 años; lo que no corresponde con la bibliografía, ya que en ésta se reportaron casos diagnosticados previamente a la diabetes, así como tiempo después, máximo 4 años, lo cual probablemente se deba a un mejor control de los pacientes.

Se recomienda que a todo paciente con Diabetes Mellitus Tipo 1 se le realicen pruebas de función tiroidea cada año, para detectar tempranamente enfermedad tiroidea, con lo que se tendrá un mejor control de éstas enfermedades.

## CONCLUSIONES

En el presente estudio se encontró que la asociación entre Diabetes Mellitus Tipo 1 y enfermedad tiroidea es de 20.5%, lo cual se encuentra dentro de los valores reportados en la literatura (10-40%). Pudiendo ser esto más elevado, ya que en la Clínica de Diabetes del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" no se busca protocolizadamente enfermedad tiroidea en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1, únicamente cuando se cuenta con el recurso en el hospital; en caso de sospecha de enfermedad tiroidea, como la presencia de bocio o sintomatología tiroidea (hipotiroidismo o hipertiroidismo), o cuando los pacientes lo pueden realizar en forma particular.

Es necesario en todo paciente diabético que al momento del diagnóstico de dicha patología se le realice perfil tiroideo, ultrasonido de glándula tiroides y de ser posible anticuerpos antitiroideos, y gammagrama, para tener un control de los mismos; ya que en ocasiones la enfermedad tiroidea precede a la diabetes, se puede presentar junto con ella o aparecer tiempo después.

Lo trascendental de este estudio es observar la necesidad de tener un mejor control de los pacientes diabéticos, mediante la realización de un interrogatorio detallado, al igual que una exploración física minuciosa, incluyendo la glándula tiroides; y la necesidad de que a todo paciente con diabetes mellitus tipo 1 se le realice a manera de protocolo perfil tiroideo, ultrasonido de glándula

tiroides y anticuerpos antitiroideos, además de glucemia central, y Hemoglobina Glucosilada, ya que como se reporta en la literatura y lo observado en nuestro estudio la relación de enfermedad tiroidea y diabetes mellitus tipo 1 es bastante importante. Por lo que en todo paciente diabético se debe buscar intencionadamente la presencia de enfermedad tiroidea.

# **A N E X O S**

## ANEXO 1

### HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"

#### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. Nombre:
2. Edad:
3. Sexo:
4. Domicilio:
5. Procedencia:
6. Tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus:
7. Perfil Tiroideo:
  - Niveles de STH: (0.49-4.9m UI/ml, 0.32-5.0u UI/ml, 0.3-5 u UI/ml)
    - Niveles por arriba de lo normal
    - Niveles dentro de lo normal
    - Niveles por debajo de lo normal
  - Niveles de T3( 1.35-3.48pg/dl, 0.80-2.0ng/ml, 90-190ng/dl)
    - Niveles por arriba de lo normal
    - Niveles dentro de los normal
    - Niveles por debajo de lo normal
  - Niveles de t4 (0.71-1.85ng/dl, 4.5-12.0ug/dl,4.5-12.5ug/dl)
    - Niveles por arriba de lo normal
    - Niveles dentro de lo normal
    - Niveles por debajo de lo normal
8. Manifestaciones clínicas
  - HIPERTIROIDISMO
    - Irritabilidad
    - Nerviosismo
    - Aumento de apetito
    - Rendimiento escolar bajo
    - Pérdida de peso
    - Diarrea
    - Bocio
    - Exoftalmos
    - Taquicardia
    - Temblor fino de manos
    - Sudoración
    - Hipertensión
    - Intolerancia al calor
  - HIPOTIROIDISMO
    - Enlentecimiento en la velocidad de crecimiento
    - Incremento de peso inapropiado para la talla
    - Bajo rendimiento escolar

**TABLA 1**  
**PROCEDENCIA DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 1**

VARIABLE	n	%
<b>ESTADO</b>		
<b>TABASCO</b>		
Centla	2	5.1
Centro	10	25.9
Comalcalco	3	7.6
Cunduacán	4	10.2
Huimanguillo	4	10.2
Jalapa	1	2.6
Jalpa de Méndez	3	7.6
Macuspana	3	7.6
Nacajuca	1	2.6
Tacotalpa	1	2.6
Teapa	2	5.1
<b>CHIAPAS</b>		
Juárez	1	2.6
Palenque	1	2.6
Reforma	1	2.6
<b>VERACRUZ</b>		
Agua dulce	2	5.1
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>100</b>

Fuente: Archivo de la clínica de Diabetes del H. N. R. N. P.

**TABLA 2**

**DISTRIBUCIÓN DE DIABÉTICOS TIPO 1 SEGÚN SEXO Y EDAD**

VARIABLE	n	%	RANGO DE EDAD	$\bar{X}$
<b>SEXO</b>				
MASCULINO	19	48.7	4-17	11.3
FEMENINO	20	51.3	1-18	10.4
<b>TOTAL</b>	<b>39</b>	<b>100</b>		

Fuente: Archivo de la clínica de Diabetes del H. N. R. N. P.

**TABLA 3**

**EDAD DE DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1**

VARIABLE	RANGO	$\bar{X}$
SEXO		
MASCULINO	3-16	9.2
FEMENINO	1-14	7.7

Fuente: Archivo de la clínica de Diabetes del H. N. R. N. P.

**TABLA 4**

**CARACTERÍSTICAS GENERALES DE PACIENTES CON DIABETES TIPO 1 Y ENFERMEDAD TIROIDEA**

VARIABLE	n	%	EDAD CRONOLÓGICA		TIEMPO DE EVOL. DE LA DM AL DX DE LA ENF. TIROIDEA	
			$\bar{X}$	RANGO	$\bar{X}$	RANGO
SEXO						
MASCULINO	2	25	13	9-17	2	1-3
FEMENINO	6	75	12.3	9-18	3	4 meses-11
TOTAL	8	100				

Fuente: Archivo de la clínica de Diabetes del H. N. R. N. P.

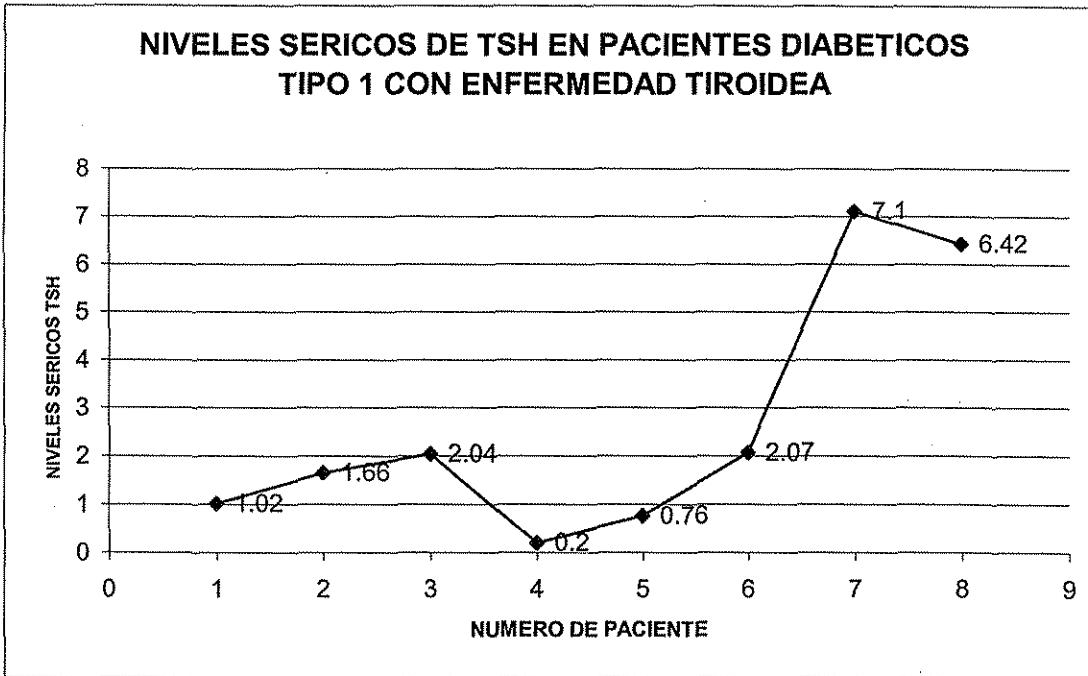
**TABLA 5**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ENFERMEDAD TIROIDEA EN PACIENTES  
DIABÉTICOS TIPO 1**

<b>VARIABLE</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Poca ganancia de peso	4	57.1
Nerviosismo	2	28.5
Taquicardia	2	28.5
Sudoración	2	28.5
Bocio	1	14.2
Insomnio	1	14.2
Total	12	171

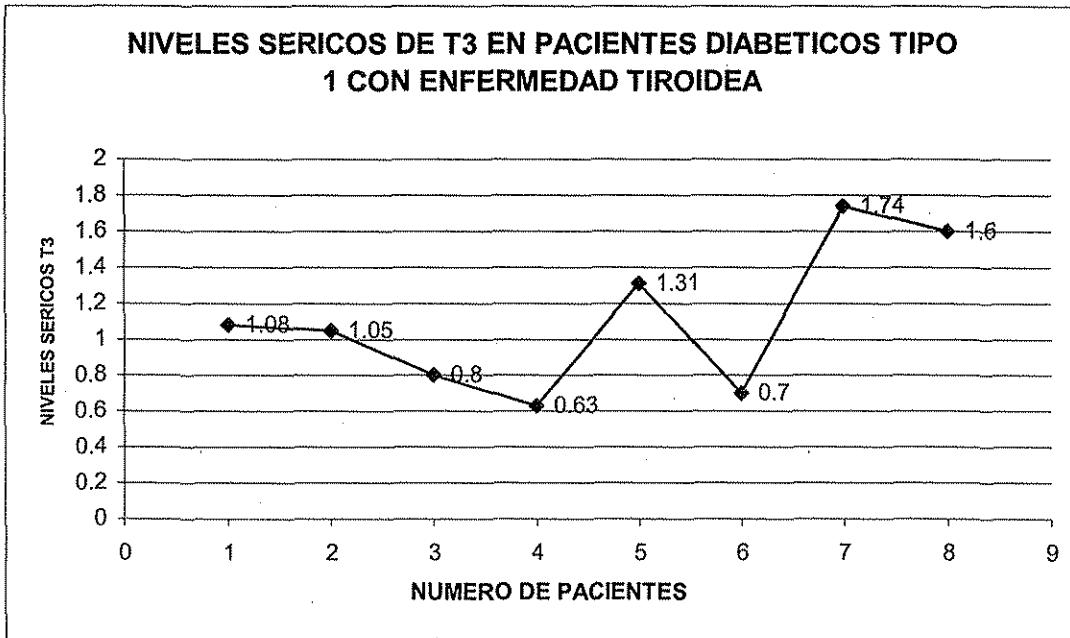
Fuente: Archivo de la clínica de Diabetes del HN RNP.

**GRAFICA 1**



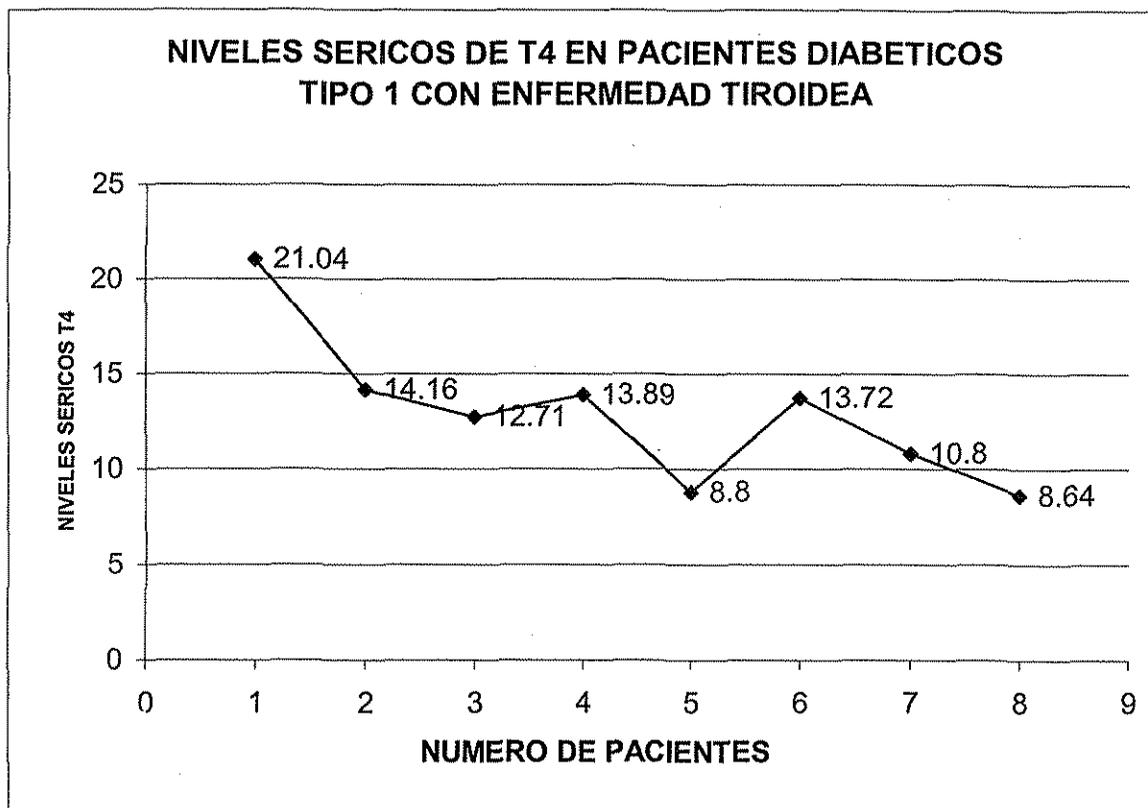
Valor normal de TSH: 0.32-5.0 uUI/ ml

**GRAFICA 2**



Valor normal de T3: 0.80-2.0 ng/ ml

GRAFICA 3



Valor normal de T4: 4.5-12.0 ug/ dl

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Chavarria, C. Diabetes Mellitus en el Niño y el Adolescente. En: Asociación Mexicana de Pediatría, A. C. Temas de Pediatría. McGraw-Hill, México, D.F.: Interamericana. 1994; 135-159.
2. Ginsberg-Fellner, F. Consejo Genético en la Diabetes Tipo 1. En: Lebovitz, Harol A., Ed. Tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus Complicaciones. México, D.F.: American Diabetes Association, 1994; 3-7.
3. Rodríguez Saldaña, J. La Diabetes Mellitus en México: Historia, Prevalencia, Incidencia y Expectativas. 1996; 1: 1-6.
4. Martínez Martínez, A. Diabetes Mellitus Dependiente de Insulina o Tipo 1. En: Martínez y Martínez. R., Ed. La Salud del Niño y del Adolescente. México D.F.: Ciencia y Cultura Latinoamericana, S.A. de C.V. 1998 1172-1185.
5. Rodríguez-Reyna, T., Zúñiga Ramos J., Granados Arriola J.: Inmunogenética de la Diabetes Mellitus Insulinodependiente. Rev. Endoc. Y Nut., 1998; 6(1): 7-10.
6. Modificación de la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes. Subsecretaria de prevención y control de enfermedades. Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, México, D.F.: 2000; 10-2.
7. González Bárcena, D., Diabetes y otras Complicaciones: Laboratorios Silanes;1998; 1: 2-4.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

8. Rivero Escalante, H., Diabetes Mellitus Insulinodependiente y Enfermedad Tiroidea en Pacientes Pediátricos. *Endoc y Nut.* 1997; 5(3): 47.
9. Sperling, Mark A. Cetoacidosis Diabética en Niños. En: Lebovitz, Harol A., Ed. *Tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus Complicaciones.* México D.F.: American Diabetes Association, 1994; 35-40.
10. American Diabetes Association. Prevention of Type 1 Diabetes Mellitus. *Diab Car,* 2001; 24(819): S117.
11. Weir, G., Bunner-Weir S., Sharma A., Regulación de la Secreción de Insulina y la Función de la Célula de los Islotes. En: korenman S., Ed. *Atlas de Endocrinología Clínica.* México, D.F., 2000; 1-12.
12. Accili, D., kanno H., Mecanismos de Acción de la Insulina. En: Korenman S., Ed. *Atlas de Endocrinología Clínica.* México, D.F., 2000; 15-27.
13. Godoy Tundidor, G., Morales Gavilán M., Rodríguez Robles A. *Manual 12 de Octubre, 4ta Edición.* 1-13.
14. Tamborlane, W. Diabetes Tipo 1 en el Niño. En: Lebovitz Harol A. Ed. *Tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus Complicaciones.* México, D.F.: American Diabetes Association. 1994; 41-46.
15. Behrman R., Kliegman R. Vaughan V., En: Nelson W., Ed. *Tratado de Pediatría.* Madrid, España: Interamericana- McGraw- Hill, 1992; 1718-1738.
16. Debuse, M., La glándula tiroides. En: Debuse, M. Ed. *Lo esencial en Sistema Endocrino y Aparato Reproductor.* Madrid España: Interamericana; 1998; 27-32.

17. Casado de Frías, E., Glándula Tiroidea. En: Asociación Mexicana de Pediatría, A.C., ed. Temas de Pediatría. México, D.F.: Interamericana-MC Graw-Hill, 1994; 59-87.
18. Romero J., Riesgo de Enfermedad tiroidea en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 1 Detectados por la Determinación de Anticuerpos Antiperoxidasa. . Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica, A. C.