



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

11237
217



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

*"VALORACION DEL PERFIL NUTRICIONAL DEL
PACIENTE DIABETICO INSULINO-DEPENDIENTE EN EL
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA".*

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

PRESENTA:

Dra. ROSA MARIA RAMOS ESCAMILLA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A

Hermosillo, Sonora a septiembre 2003



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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

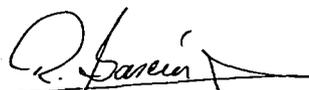
**VALORACION NUTRICIONAL EN NIÑOS Y
ADOLESCENTES CON DIABETES TIPO I QUE ACUDEN
AL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**

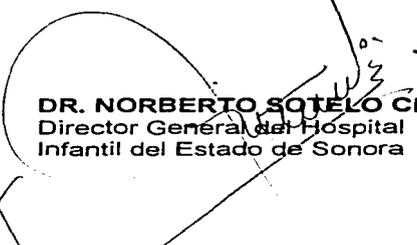
TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA**

PRESENTA:

DRA. ROSA MARIA RAMOS ESCAMILLA


DR. RAMIRO GARCIA ALVAREZ
Director de Enseñanza e Investigación
y Profesor Titular del curso


DR. NORBERTO SOTELO CRUZ
Director General del Hospital
Infantil del Estado de Sonora


DR. JAIME GABRIEL HURTADO VALENZUELA
Asesor de Tesis

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Hermosillo, Sonora. Octubre de 2002.

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por mi vocación y por todo lo que he aprendido a través de las lecciones de la vida.

A mis padres:

Por sus oraciones y apoyo incondicional en todas las etapas de mi vida.

A mis hermanas y hermanos:

Martha, Bertha, José Luis, Francisco Javier, Luz María, Angélica María, Sara, Marina, Rafael porque me han sido mi compañía, mi apoyo, un ejemplo de superación y determinación.

A mis maestros:

Los que compartieron su sabiduría y experiencia, y dieron parte de sí mismos en este proceso de aprendizaje a veces difícil. En especial a la Dra. Vázquez.

A todos las personas que contribuyeron de alguna manera en la realización de esta tesis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

	Pág.
Resumen	
Introducción	1
Objetivos	53
Material y métodos	54
Resultados	55
Conclusión	72
Discusión	74
Bibliografía	79

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

Introducción: El tratamiento de la diabetes tiene como objetivo eliminar los síntomas; revertir las alteraciones metabólicas, propiciar el crecimiento y desarrollo óptimos, evitar las complicaciones a largo plazo y favorecer el logro de una óptima calidad de vida por lo que es necesario una serie de indicadores dietéticos, clínicos, antropométricos, bioquímicos y biofísicos para su valoración.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo, observacional y descriptivo de los pacientes diabéticos tipo I que acuden en forma habitual al servicio de Medicinas Interna. Se utilizó una hoja de recolección de datos obteniéndose la siguiente información: antecedentes personales y nutricionales, evaluación nutricional, diagnóstico y tratamiento.

Resultados y Conclusiones: Se valoraron 20 pacientes con un rango de edad de 0-18 años. Sin predominio de sexo. Escolaridad: todos estudiantes excepto un adolescente que estudió hasta quinto año de primaria. Diez pacientes no realizan actividad deportiva. En relación a la calidad de la ingesta de nutrimentos sólo los preescolares consumen los porcentajes adecuados de carbohidratos, proteínas y lípidos, y calorías correspondientes para su edad. Cuatro pacientes presentan datos de desnutrición calórica - proteica. Dos pacientes con alteraciones en el perfil hematológico: anemia y linfopenia. Catorce pacientes con hiperglucemia. Cuatro pacientes con hipercolesterolemia y cuatro con hipertrigliceridemia. Cuatro pacientes con riesgo de nefropatía. Diecisiete pacientes con mal control metabólico. Ocho pacientes con riesgo de patología tiroidea. Seis pacientes con cifras de anticuerpos antitiroglobulina. Tiempo de evolución de la diabetes de dos meses a 14 años. Tratamiento: todos los pacientes usan NPH y sólo dos complementan tratamiento con insulina de acción rápida. Horario: cada doce horas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es una de las enfermedades crónicas más frecuentes. El término abarca un amplio espectro de padecimientos con diversas expresiones genéticas, bioquímicas, inmunológicas y epidemiológicas.

La Diabetes Mellitus Insulino Dependiente (DMID), es la ocasionado por la destrucción de las células beta del páncreas como resultado de un largo proceso inmunológico que ocasiona la destrucción selectiva de las células beta de los islotes pancreáticos. Hay otras formas de DM (Diabetes Mellitus) que se presentan en los dos primeros decenios de la vida, aunque son excepcionales. (1,2,3)

HISTORIA

La primera mención histórica de la enfermedad es la del papiro de EBERS (1550 a.C.), aunque el término "diabetes" se atribuye a DEMETRIUS DE APAMAIA (siglo II a.C.). La palabra deriva del griego diabeinen (que significa algo así como "pasar a través"). La primera descripción exhaustiva de los síntomas corresponde a ARATAEUS DE CAPADOCIA (81-131 a.C.): "misteriosa... rara enfermedad en humanos... en la cual las carnes se funde por la orina... los pacientes no paran de beber... su vida es corta y dolorosa... padecen náuseas, inquietud y sed ardiente y no tardan mucho tiempo en expirar". GALENO consideraba la diabetes como una enfermedad renal, idea que perduró hasta hace pocos centenares de años. La medicina Arabe dió notable importancia a la diabetes: AVICENA (980-1037) introdujo el conocimiento de algunas complicaciones como la gangrena, ABS AL-LA



TIF AL-BAGDADI publicó un auténtico tratado de terapéutica, recogiendo entre otras recomendaciones de RHAZES (850-930) en el sentido de la necesidad de ejercicio físico, incluida la actividad sexual. PARACELSO (1493-1541) destacó el carácter sistémico de la enfermedad e inició el estudio de la química de la orina de los diabéticos. No obstante, no fué hasta 1674 en que THOMAS WILLIS (1621-1675) describió esta orina "como si estuviera impregnada de miel o de azúcar", propiedad que en aquél tiempo sólo pudo comprobar mediante su propio paladar. La comprobación química de que la orina contenía azúcar se debe a DOBSON (1745-1784) en 1776; este hallazgo permitió plantear el tratamiento dietético de la enfermedad con carácter científico. La glucosa en sangre fue determinada por primera vez en 1859 por CLAUDE BERNARD (1813-1878) quien con su famosa piqûre diabétique mostró la conexión entre el Sistema Nervioso Central y la diabetes. En 1869, LANGERHANS (1847-1888) describió los islotes pancreáticos que posteriormente recibieron su nombre. En 1889, MINKOWSKY (1858-1931) consiguió producir la diabetes experimental en perros mediante la pancreactomía total. Su experimento demostraba que el páncreas era capaz de producir una sustancia cuya carencia era responsable de la diabetes. La hipotética sustancia, inicialmente denominada isletina y actualmente conocida como insulina, pudo ser aislada hasta 1921 por FREDERICK BANTING (1891-1941) y CHARLES BEST (1899-1978) en Toronto y utilizada en clínica humana en el inicio de 1922. (4)

EPIDEMIOLOGIA

Las tasas de DMID varían en la población general. Los caucásicos tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo I. En las décadas recientes la enfermedad ha aumentado en Europa y en Estados Unidos así como en nuestro país, los asiáticos mantienen una baja incidencia. Este incremento involucra especialmente a pacientes de edades menores como lactantes y preescolares. Se sugiere una asociación entre la mayor prevalencia de obesidad infantil y la incidencia aumentada de DMID observada en muchas naciones. En EE.UU. la prevalencia de la diabetes en los niños en edad escolar es de 1.9 por 1000, aproximadamente. Los datos disponibles indican como cifras límite desde 1 caso por cada 1,430 niños de 5 años de edad, hasta 1 caso por cada 360 niños de 16 años. Afecta por igual a varones y mujeres. El mayor número de casos nuevos se registra en dos momentos: a los 5-7 años de edad y en la pubertad. La frecuencia de la aparición de la DMID es mayor en los meses de otoño e invierno. (1,3,5)

A pesar el avance de las investigaciones médicas no se ha logrado curar la enfermedad, por lo que adquieren importancia los intentos destinados a prevenirla en los parientes de primer grado, cuyo riesgo de adquirir la enfermedad es 20 veces superior a la población general. La incidencia de DMID entre ellos es del 3 al 10%, dependiendo de distintas variables como grado de parentesco, edad y raza. También se ha establecido que si el debut de la diabetes ocurrió antes de los 11 años en los padres, el riesgo para sus hijos es mayor.

Aproximadamente 1 de cada 10 diabéticos tipo I tiene una condición conocida como enfermedad glandular autoinmune tipo 2, presentando además de la DMID, enfermedad tiroidea, insuficiencia suprarrenal y a veces otros desórdenes autoinmunes. ⁽³⁾

Los reportes en la literatura mundial informan una prevalencia de la enfermedad tiroidea en pacientes con DMID de 7.2 a 23.4% y se ha identificado como factor de riesgo de enfermedad tiroidea a los anticuerpos microsomales (ACM). ⁽⁶⁾

La clasificación de la diabetes mellitus según la Organización Mundial de la Salud, se presentan en el siguiente cuadro:⁽¹⁾

TESIS CON
FALLA DE CUBRIL

CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS EN LA INFANCIA (1)

TIPO	COMENTARIO
Diabetes mellitus tipo I	Casi todos los niños tienen este tipo; hay tendencia a la cetosis.
Diabetes mellitus tipo II	Rara en la infancia. Habitualmente asociada con obesidad; no cetósica.
Diabetes de los jóvenes, similar a la de inicio en la madurez.(MODY)	Familiar, ocurre en adolescentes no adiposos.
Diabetes mellitus relacionada con la desnutrición, también llamada en países tropicales diabetes pancreática fibrocalculosa.	Descrita en adolescentes y en adultos jóvenes.
Diabetes gestacional.	Un estado transitorio durante el embarazo.
Otros tipos de diabetes se asociación con ciertas anomalías básicas ó síndromes: 1. Enfermedades autoinmunitaria 2. Enfermedades endocrinas 3. Enfermedades pancreáticas 4. Inducida por medicamentos 5. Síndromes genéticos	

ETIOPATOGENESIS

Los estudios histopatológicos del páncreas de pacientes que han muerto al inicio de la enfermedad revelan la presencia de un infiltrado inflamatorio de células mononucleares en los islotes pancreáticos. Este referido como **insulinitis**, está formado principalmente por linfocitos T activados, que expresan los marcadores de la superficie CD8 (supresor/inductor), y en menor grado por linfocitos T cooperadores CD4, linfocitos B, macrófagos y células NK. Además, un buen número de células expresan antígenos clase II y clase I del complejo mayor o principal de histocompatibilidad. (7)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El estudio del páncreas de pacientes con DMID de larga evolución muestra pérdida total de las células beta. La reducción en el volumen células a más de 80% lleva a insulinopenia.

La **susceptibilidad genética** para el desarrollo de la diabetes mellitus es una condición heredada, con diferencias entre los grados de parentesco que se tienen con una persona que padece diabetes mellitus tipo I. ⁽¹⁾

Sistema de antígeno leucocitario humano (HLA) o complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) es la denominación que se da a un conjunto de genes localizados en el brazo corto del cromosoma 6, que están asociados con la respuesta inmunitaria.

En el ser humano el MHC se subdivide en tres clase básicas denominadas I, II y III, cuyos genes codifican diversos productos. La clase I comprende las regiones o loci A, B y C, cuyos genes codifican glicoproteínas transmembranarias, presentes en la mayor parte de las células nucleares; colectivamente se les conoce como antígenos de clase I (antígenos HLA-A, HLA-B Y HLA-C). Su función es participar en el reconocimiento de los virus y células tumorales por los linfocitos T citotóxicos supresores. (7)

El conjunto de genes clase II o región D comprende tres subregiones (DR, DQ Y DP) que codifican proteínas diméricas (antígenos HLA, DR, PQ y DP), formadas por una cadena alfa y otra beta. Estos antígenos se localizan en algunas poblaciones de linfocitos (linfocitos B y linfocitos T activados), macrófagos y células endoteliales. Su función es unirse con otros autoantígenos y con antígenos

extraños para ser presentados por el macrófago o por la célula presentadores de antígeno y luego ser reconocidas por los linfocitos T supresores y cooperadores.

Una eficiente respuesta inmunitaria requiere de la participación coordinada entre dos o más poblaciones de linfocitos que comparten antígenos del MHC, especialmente de la clase II.

El MHC también incluye los loci clase III, cuyos genes codifican algunos componentes que igualmente participan en la respuesta inmunitaria (CD2, CD4, properdina, Bf), así como otros, como los de las enzimas glicoxilasa y 2I-hidroxilasa. (7)

En la denominación de la clase IV se agrupan otros loci causantes de la síntesis de diversos elementos, como los factores de necrosis tumoral (TNF), proteína del choque térmico o elementos para la transcripción de los linfocitos B. Desde principios del decenio de 1970 se sabe que la DMID se asocia con regiones alélicas específicas, inicialmente referidas en relación con genes de clase I (HLA-B8 y HLA-B15). En años posteriores se identificó que esta asociación era secundaria a otra con moléculas clase II, como consecuencia de un ligamiento en desequilibrio. Así, el HLA-B8 es transportado en el cromosoma con HLA-DR3 y el antígeno HLA-B15 con el HLA-DR4, con una frecuencia mayor que la esperada aleatoriamente. La unión o ligamiento en desequilibrio varía entre diferentes razas, como se pone de manifiesto en la población japonesa en que se ha identificado unión en desequilibrio de HLA-DR4 con HLA-Bw-54.

Más del 90% de la población blanca caucásica con diabetes tipo I expresa los antígenos HLA-DR3, HLA-DR4 o ambos, mientras que la población general no diabética es portadora de estos alelos en el 40% de los casos. Los antígenos HLA-DR3 Y DR4 se encuentran asociados con alelos de otros locus (DQB1, DRB1), por ejemplo HLA-DR4 con DQw8 y DQw7 y HLA-DR3 con DQw2, lo que parece indicar que la subregión DQ participa de manera muy importante en la susceptibilidad genética para diabetes tipo I. De hecho, en la población caucásica, el 95% de los haplotipos positivos a DR expresan DQw8 (DQw3.2), lo que los hace propensos a desarrollar dicha variante de diabetes. Más del 90% de los pacientes caucásicos con diabetes tipo I y haplotipo HLA-DR4 expresan también el haplotipo DQw8 (DQw3.2). (7)

Se ha sugerido que un aminoácido particular en la posición 57 de la cadena B de HLA-DQw8 confiere resistencia o susceptibilidad a diabetes tipo I. Así, los alelos DQw8 (asociado a DR4) y DQw2 (asociado a DR3) tienen un aminoácido neutro (valina, serina) en la posición 57 de la cadena B-DQ, que confiere alta susceptibilidad para la diabetes referida, mientras que la presencia de aspartato en la cadena B-DQ confiere protección contra el desarrollo de la enfermedad. Los haplotipos que llevan DR2, en particular los que poseen DQB1 0602, proporcionan protección para el desarrollo del padecimiento.

Se han identificado otros genes de susceptibilidad para diabetes tipo I en el brazo corto del cromosoma 11, cercanos a los genes para la insulina y el factores de crecimiento de tipo insulinoide.



Los resultados de estudios recientes sugieren que la susceptibilidad o resistencia para el desarrollo de diabetes tipo I es por epitopos en las cadenas DR o DQ.

La evidencia disponible indica que las moléculas clase II sirven como histoglobulinas, que se unen a péptidos cortos o epitopos que son reconocidos por receptores específicos de las células T para iniciar el desarrollo de linfocitos T citotóxicos y de linfocitos B que producen anticuerpos contra el antígeno.

Los estudios en gemelos han demostrado una elevada concordancia para diabetes tipo I en gemelos monocigóticos (30-40%), que es menor en los gemelos dicigóticos (5 a 10%). El riesgo en gemelos monocigóticos varía con el haplotipo HLA, como lo indica una concordancia del 70% para gemelos que son DR3/DR4, contra una concordancia del 20% cuando los gemelos no son DR3 ni DR4. ⁽⁷⁾

En los hermanos de pacientes con diabetes tipo I, el riesgo general es de alrededor de 6%, que varía en relación con el número de haplotipos HLA específicos que compartan. El cálculo es de 12.9, 4.5 y 1.8% si se comparten respectivamente dos, uno y ningún haplotipos.

Riesgo de contraer diabetes ⁽¹⁾

Parentesco	Riesgo de diabetes tipo I (%)
Hermano	5 a 6
Gemelo idéntico	35 a 50
HLA idéntico	15
HLA no idéntico	1
Hijos de diabéticos	
Padre	6
Madre	1
Población general	0.4 a 0.5

Entre las **anormalidades inmunológicas** mejor caracterizadas que se relacionan con la patogénesis de la diabetes tipo I destacan la presencia de anticuerpos citoplasmáticos contra antígenos de las células de los islotes (ICA), de anticuerpos contra insulina (IAA) y anticuerpos anti-GAD (enzima descarboxilasa del ácido glutámico). Se han descrito otros anticuerpos asociados con diabetes tipo I, entre los que se incluyen los anticuerpos contra antígenos de superficie (ICSA), contra carboxipeptidasa H, contra proinsulina, contra transportadores de glucosa, etc. ⁽⁷⁾

Los **anticuerpos contra las células de los islotes** son órganos específicos de la clase IgG que reaccionan con antígenos localizados en el citoplasma de todos los tipos celulares de los islotes pancreáticos. En la mayoría de los pacientes con diabetes tipo I, los ICA desaparecen después de un lapso de seis meses a tres años posteriores al inicio clínico de la enfermedad.

En la población general la prevalencia de ICA positivos varía del 0.2 al 1%; en familiares de primer grado de pacientes con diabetes tipo I es del 2.1 al 3.1%.

El resultado positivo de los ICA es un fenómeno fluctuante con períodos de negatividad, en especial cuando los títulos son bajos.

Los **anticuerpos contra insulina (IAA)**. La frecuencia de IAA en pacientes con diabetes tipo I varía de 40 a 50% (Palmer, 1993) en el período del diagnóstico.

La frecuencia más alta de resultado positivo de IAA (100%) se encuentran en individuos que inician la diabetes tipo I antes de los 5 años de edad. La frecuencia de los IAA en otras edades varía alrededor de 50%. La asociación de positividad a ICA con IAA en familiares de pacientes con diabetes tipo I aumenta la probabilidad de desarrollar ésta un 70% respecto a los que son sólo positivos a ICA o a IAA. En ellos la probabilidad es de 42 y 17%, respectivamente, en seguimiento de alrededor de cinco años.

Los **anticuerpos anti 64 KAS**. Se encuentran presentes en el suero de los pacientes con diabetes tipo I desde antes de la presentación clínica de la enfermedad y al parecer preceden de su aparición a los ICA e IAA. Son inmunoglobulinas de la clase IgG y constituyen un marcador de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo I en los familiares del paciente con este padecimiento.
(7)

Existen al menos dos formas de GAD con homología alrededor del 60 al 70% en humanos: la GAD 67 y la GAD 65, que están codificadas por distintos genes localizados en el cromosoma dos (GAD-1) y en el cromosoma 10 (GAD-2) respectivamente.

Es sorprendente el hecho que la GAD comparta un fragmento de su estructura molecular con una proteína del *coxsackievirus* B4 (proteínas P2-C), que se ha implicado en la etiopatogénesis de la diabetes mellitus tipo I. Esto sugiere la posibilidad de que los anticuerpos anti-GAD puedan ser inducidos a través de un proceso de mimetismo molecular (Kauffman et al., 1992).

En diversos estudios en modelos de animales se ha sugerido que un **proceso inmunológico** mediado por linfocitos T puede ser el causante de la destrucción de las células beta del páncreas. Las citocinas actúan como mediadores en el daño celular beta. Entre éstas se incluye a la interleucina -1 (IL-1), al factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y al interferón (IFN).

Los efectos de las citocinas en las células beta resultan a veces de la generación de radicales libres (de oxígeno o de óxido nítrico) (Yoon et al., 1979).

Las células beta son en ocasiones particularmente vulnerables a daños estructurales como consecuencia de sus bajos niveles de supresores enzimáticos de radicales libres de oxígeno (superoxidodesmutasa, peroxidasa de glutatión), o de una mayor propensión para que las citocinas induzcan la expresión de sintetasa de óxido nítrico que da lugar a la generación de ácido nítrico.

Entre los **factores ambientales** se refieren las infecciones virales, a los tóxicos y los constituyentes de la dieta en los primeros años de la vida. (7)

La evidencia a favor de una **etiología viral** en el desarrollo de la diabetes mellitus tipo I son de tipo circunstancial. Entre éstas se incluye la variación estacional en la presentación de nuevos casos, con una mayor incidencia al final

TESIS CON
FALLA DE CUBRIMIENTOS

del verano o invierno. Otra evidencia circunstancial, es una mayor frecuencia de casos de DMID después de una epidemia de parotiditis.

Una de las evidencias más contundente de la asociación de infección viral con diabetes tipo I es la que proporcionan los pacientes con rubéola congénita, que en un 10% a 20% de los casos desarrollan diabetes tipo I en la etapa de la adolescencia o de adulto joven. Sin embargo, estas personas casi siempre poseen los haplotipos DR3 o DR4 relacionados con el desarrollo de diabetes (Clare et al., 1992).

Las infecciones por *coxsackievirus* también se han asociado con este padecimiento.

Los mecanismos propuestos para que las infecciones virales induzcan reacciones inmunológicas que llevan a la destrucción celular incluyen la reducción de la expresión en moléculas de clase II del MHC, con la consecuente presentación de antígenos (retrovirus o infecciones de virus lentos) o alteraciones en los receptores de los linfocitos T. (7)

Entre los **factores dietarios** consumo de leche de vaca durante la lactancia ha sido considerado como un posible factor que desencadena diabetes mellitus tipo I. El elemento específico incriminado es la albúmina sérica bobina (BSA) y un péptido de la albúmina que contiene 17 aminoácidos (ABBOS). En pacientes recién diagnosticados, se ha identificado elevación del título de anticuerpos BSA, de los que una gran parte son específicos para ABBOS. Estos anticuerpos tienen reacción cruzada con la proteínas 69 kDa (P69) de las células beta. Se ha postulado que la

exposición neonatal a leche de vaca en individuos genéticamente susceptibles induce respuesta inmunológica para ABBOS. Posteriormente, la expresión de antígenos inducida por virus reacciona en forma cruzada con la proteínas 69 kDa de las células beta, lo que da lugar a su destrucción mediada en forma inmunológica. La hipótesis de las proteínas de la leche de vaca como posibles disparadores del proceso autoinmunitario contra las células beta acinares no está demostrada e incluso ha sido debatida. También el gluten de trigo ha sido mencionado como un posible agente predisponente. También se ha mencionado que una dieta alta en productos de maíz puede tener algún papel en la generación del daño inmunológico que se produce en la DMID.^(3,7)

Hasta el momento, la evidencia **agentes tóxicos** como causantes de la destrucción de células beta y, en consecuencia, de diabetes tipo I, es escasa. Existen diversos componentes químicos capaces de lesionar y destruir las células beta pancreáticas, como la estreptocina, la aloxana y el raticida Vacor. Otras sustancias tóxicas, son los nitratos y los nitritos.⁽⁷⁾

FISIOPATOLOGÍA

La insuficiencia de insulina, ya sea absoluta o relativa, es la alteración esencial que ocasiona DM. Esta se acompaña del incremento en las hormonas contrarreguladores: adrenalina, glucagon, hormona del crecimiento y cortisol.⁽¹⁾

El metabolismo energético se trastorna; en el de los carbohidratos cesan la captación y la utilización de glucosa por los tejidos muscular, hepático y adiposo; disminuye la síntesis de glucógeno y se incrementa la gluconeogénesis desde

aminoácidos, glicerol, lactato y piruvato. El metabolismo de las grasas revierte hacia lipólisis, con reducción de lipogénesis; aquélla se intensifica por el efecto de las hormonas contrarreguladoras. La lipólisis lleva a la abundancia de glicerol y de ácidos grasos, que se convierten en cuerpos cetónicos (ácidos acetoacético y hidroxibutírico beta y acetona). La cetosis así desencadenada se incrementa por la oxidación hepática de ácidos grasos; aparece una cetonemia con una cetonuria. Los cuerpos cetónicos actúan como ácidos orgánicos fuertes y originan una acidosis metabólica. En este proceso catabólico, las proteínas se descomponen hasta sus aminoácidos constitutivos, sustrato fundamental para la gluconeogénesis.

De existir insulinopenia, la glucosa se incrementa en la circulación, ya que no tiene acceso a la célula. El interior de ésta, sufre una carencia del sustrato energético que requiere (el único para algunas de ellas, como las del sistema nervioso central, los eritrocitos y los túbulos renales; de hecho, el cerebro requiere 125 a 150 g de glucosa por día, pues es el órgano que más la necesita). Al presentarse la carencia de glucosa, la célula envía un mensaje que manifiesta su necesidad de sustrato. ⁽¹⁾

Como la glucosa no tuvo acceso al recinto celular, se eleva su concentración sanguínea, a la que contribuyen la glucogenólisis y la gluconeogénesis, ambas en plena producción y estimuladas tanto por la penuria de insulina como por el exceso de las hormonas contrarreguladoras. Así se aumenta la síntesis de AMP cíclico intracelular, la proteincinasa que acelera a la fosforilasa de glucógeno e inhibe a la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

sintetasa de glucógeno. La fosforilasa propicia la rotura de uniones 1,4 de las cadenas lineales de glucosa, para así producir glucosa-1-fosfato, después glucosa-6-fosfato y, finalmente, glucosa libre, gracias a la intervención de la glucosa-6-fosfatasa. Las concentraciones de glucosa circulante aumentan progresivamente, hasta llegar a superar la capacidad de reabsorción tubular renal. Entonces se inicia la glucosuria, que con el paso del tiempo llega a ser muy abundante y actúa como diurético osmótico, que acarrea la eliminación de agua, sodio, potasio, magnesio y otros iones. Para estos momentos ya se desarrolló deshidratación intracelular por la hiperosmolalidad extracelular, hiperglucemia y glucosuria, cetonemia y cetonuria, acidosis metabólica e hipovolemia. Estas alteraciones se manifiestan por disminución del peso corporal, sequedad de las mucosas, falta de fuerza, decaimiento, irritabilidad y polidipsia. La polifagia, es poco frecuente en los niños. De no establecerse el diagnóstico e instituir el tratamiento sustitutivo con insulina, la situación empeora; aparecen náuseas y vómitos, dolor abdominal que tiende a ser intenso, obnubilación y, finalmente, coma. Con el vómito se eliminan radicales ácidos, pero también sodio, cloro y agua, que profundizan el desequilibrio. Los iones hidrógeno y los cuerpos cetónicos abundan, por lo que el organismo intenta deshacerse de ellos a través de la respiración; ésta se torna rápida y profunda, hasta culminar con la respiración de Kussmaul. (1)

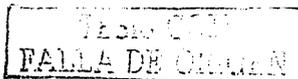
ALTERACIONES DIGESTIVAS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

La sintomatología gastrointestinal es frecuente en pacientes con diabetes. Puede manifestarse como disfagia, pirosis, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento o incontinencia fecal. Se encuentra en aproximadamente 76% de los pacientes diabéticos. Se atribuye a la alteración motora gastrointestinal. Típico de pacientes con diabetes mellitus tipo I, y suele asociarse a otras formas de neuropatía autonómica y a neuropatía periférica. Se ha observado cierto grado de daño histológico así como alteraciones bioquímicas en el sistema nervioso entérico en pacientes con diabetes de larga evolución. ⁽⁸⁾

DIAGNOSTICO

Los niños en quienes debe plantearse el diagnóstico de la diabetes mellitus, se divide en tres grupos: primero los que tienen una historia sospechosa de diabetes, especialmente poliuria, con polidipsia y falta de aumento de peso, o bien que pierden peso a pesar de un apetito voraz; segundo los que tienen una glucosuria transitoria o persistente; y tercero los que tienen manifestaciones clínicas de acidosis metabólica, con o sin estupor o coma. Se debe demostrar hiperglucemia, glucosuria, con o sin cetonuria. Cuando los clásicos síntomas de poliuria y polidipsia se acompañan de hiperglucemia y glucosuria, no es necesaria la curva de glucemia para apoyar el diagnóstico.

Se considera que un niño padece una alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG) si la concentración plasmática de glucosa en ayunas es < 140 mg/dl, pero el valor a las dos horas sobrepasa dicha cifra. ⁽⁹⁾



En los niños menores de dos años, los síntomas y signos de la iniciación de diabetes suelen pasar inadvertidos. Es hasta que se ha instalado la intensa deshidratación y se solicitan diversas pruebas de laboratorio que la hiperglucemia domina la escena. La hemoglobina glicada, es un índice de las concentraciones sanguíneas de glucosa durante 1.5 a 2 meses. Por ende, un niño con cantidades de HbA1c superiores a 7% probablemente haya tenido glucemias mayores a 150 mg/dl como promedio de las concentraciones presentadas en las últimas seis a ocho semanas. Quizá éstas no hayan sido suficientes para dar expresión a datos de diabetes, pero tampoco puede decirse que el padecimiento no exista. En casos dudosos, y en otros parecidos, se indica la tolerancia a la glucosa oral cuando se identifica glucosuria sin la hiperglucemia correspondiente. De acuerdo con los criterios de la OMS, basta con registrar cifras de 120 mg/dl o mayores en sangre venosa o capilar, así como 180 o más en sangre venosa al cabo de 2 h de haber administrado 45 g de glucosa/m² de superficie corporal para que el diagnóstico de diabetes mellitus quede establecido o, de acuerdo con el Grupo Internacional para el Estudio de la Diabetes en el Niño y en el Adolescente, con 200 mg/dl o más en sangre capilar o plasma venoso y 220 mg/dl o más en sangre capilar o plasma venoso y 220 mg/dl en plasma capilar. Para precisar que un niño o un adolescente tiene DMID, no es suficiente con que el tratamiento insulínico revierta la mayor parte de sus desequilibrios; es menester la medición del péptido C, cuya insuficiencia es diagnóstica. ⁽¹⁾

La **evolución** más común consiste en que los requerimientos iniciales de insulina superen a una unidad por kilo de peso corporal. Cuando ya pueden asociarse la rápida y la intermedia, habiéndose suprimido la endovenosa, las necesidades de insulina son de 0.75 a 1.0 U/kg. Con el restablecimiento de la composición normal (alrededor de una semana después del principio de la terapéutica), las necesidades de insulina varían poco de un día para el otro (meseta de duración variable en relación con la intensidad del cuadro inicial), después descienden en forma un tanto abrupta.

Las necesidades de insulina se reducen hasta llegar a la etapa conocida como "luna de miel" . En esta etapa se rompe con la resistencia a la hormona y el páncreas recupera parte de sus capacidades y vuelve a producir insulina. Este es un período en que el péptido C vuelve a ser positivo. El Grupo para el Estudio de la Diabetes en Niños y Adolescentes lo define como un lapso sin síntomas, con exigencias de insulina menores a 0.5 UI/kg/día y glucosuria mínima por más de cuatro semanas. Su duración varía en función de la edad, el tiempo que transcurrió sin tratamiento y la gravedad al momento del diagnóstico.

La destrucción de las células beta se reanuda desde el período de recuperación secretoria pancreática; en 5 a 10 años su ausencia es completa y ya no hay posibilidad de rehabilitación. ^(1,5,9)

Al analizar los riesgos, se hace evidente que la herencia es sólo uno de los mecanismos de producción de esta diabetes. Parece indudable que los factores ambientales, que quizá han envuelto al sujeto desde su vida intrauterina, jueguen

un papel importante. No hay duda de que aquellos individuos con anticuerpos anticélulas de los islotes y otros marcadores inmunológicos, con incapacidad de secreción insulínica en la primera fase de tolerancia la glucosa, están en riesgo Inminente.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la diabetes tipo I tiene como objetivos eliminar los síntomas, revertir las alteraciones metabólicas hasta su total normalización, propiciar el crecimiento y desarrollo óptimo, evitar las complicaciones a largo plazo, limitar las amplias fluctuaciones de la glucemia, y favorecer el logro de una óptima calidad de vida.

El equipo de profesionales se vale de los siguientes recursos: insulina, alimentación, ejercicio, apoyo emocional y transmisión de conocimientos.

Es necesario reconocer que la terapia insulínica de reemplazo no logra todavía la completa reproducción de lo que ocurre en el no diabético. La insulina exógena se inyecta en el tejido subcutáneo antes de las comidas, para un absorción imprevisible, de este tejido llega directamente a la circulación sistémica, sin pasar por la porta. Las dosis se calculan de acuerdo con las conductas que presentaron las glucemias durante los días previos. ⁽¹⁾

Con el fin de minimizar las fluctuaciones, se administran dos aplicaciones de insulina de acción intermedia (a veces de acción prolongada) cada día, una antes del desayuno y la otra antes de la cena, en cantidades que cubran las necesidades basales. El resto se complementa con tres inyecciones de insulina de acción rápida,

**FALTA
PAGINA**

21

Orígenes y presentaciones de la insulina. La insulina humana, es idéntica a la que produce el ser humano.

Presentación 100 U/ml.

Están disponibles las llamadas premezclas, que contienen 70/30, 80/20, 90/10 unidades de insulina de acción intermedia y rápida, respectivamente.

Análogos de la insulina. Así se denominan las preparaciones de insulina que han sido modificadas en su estructura y que, adquieren propiedades que cambian el efecto de la molécula original. Se encuentra una que recibe el nombre de insulina lis-pro, en que la lisina, que está en posición 29, se traslada a la 28 y la prolina del lugar 28 se ha trasladado al 29, ambas en la cadena beta. Los análogos de la insulina son monómeros, que se absorben sin dilación desde el tejido subcutáneo. En consecuencia, la insulina lis-pro es de acción más pronta y duración más breve que la insulina rápida y tiende a semejar la forma en que obra la insulina endógena. Está indicada cuando se desea contrarrestar una hiperglucemia intensa sin exponerse a que el lapso de baja de glucosa que sigue a su aplicación se extienda demasiado. Puede combinarse con insulina de acción prolongada si se tiene cuidado con los cambios en la velocidad y en los picos de acción. Se administra en cualquier caso, dentro de los 15 minutos previos a la ingestión de alimentos. ⁽¹⁾

DESCOMPENSACIONES AGUDA

Cetoacidosis.

La cetoacidosis se presenta como resultado del aporte insuficiente de insulina.

La mayoría de las veces, la cetoacidosis se instala por la omisión total o parcial de insulina. Dicha omisión pudiera ser deliberada, pero casi siempre es el resultado de la incapacidad de incrementar el aporte de insulina en períodos de gran demanda, como en infecciones, traumatismos, gran tensión física o psíquica. Tales situaciones imponen la sobreproducción de las hormonas contrarreguladoras.

De presentarse simultáneamente insuficiencia de insulina y exceso de glucagon, se incrementa la gluconeogénesis; la glucosa que proviene de los alimentos no se almacena y el organismo recurre a la energía proveniente del metabolismo de las grasas. Se desencadenan las alteraciones de los cursos normales de carbohidratos, grasas y proteínas. El transportador de glucosa en músculo y en grasa pierde su regulación y permite la lipólisis; aumentan la fosfofructocinasa y la 1,6 difosfatasa, que propician la producción de más glucosa por glucogenólisis.⁽¹⁾

Como consecuencia del exceso de glucosa en el líquido extracelular, se adquiere una importante elevación en la osmolalidad, con el consecuente traslado de agua desde el interior de la célula. A medida que pasa más agua, se generan mayor deshidratación intracelular y más dilución de los solutos extracelulares; las concentraciones séricas del sodio disminuyen progresivamente.

La glucosa filtrada por el glomérulo renal es cada vez más abundante y origina diuresis osmótica y poliuria. Como la capacidad de reabsorción de glucosa por el

túbulo está excedida, la orina contiene concentraciones paulatinamente más elevadas de azúcar.

La carencia de insulina causa pérdida de sodio por la orina y por el paso de potasio desde el compartimiento intracelular hacia el extracelular, así que también se expulsa por vía urinaria y aún más por el hiperaldosteronismo consecutivo a la disminución del volumen intravascular que se instala paulatinamente. ⁽¹⁾

La persistente elevación de los cuerpos cetónicos, que se identifica clínicamente por el olor a frutas que exhala el paciente, es favorecida por la mayor presencia de glucagon, con la consecuente lipólisis, y de hormona del crecimiento, que la favorece; esta hormona también reduce la lipogénesis periférica, al tiempo que conduce a cetonuria asociada con mayor pérdida de los electrolitos sodio, potasio y fosfatos. Los ácidos de los cuerpos cetónicos y los ácidos grasos liberados constituyen la acidosis metabólica, favorecida por la incapacidad renal de amortiguarla a causa de la eliminación de electrolitos y de la deshidratación. Esta etapa es la propiamente denominada *cetoacidosis*. La concentración de bicarbonato en plasma es menor de 15 mEq/litro. En esta etapa el apetito ha decrecido hasta total anorexia; la polidipsia inicial ya no puede neutralizarse con la ingestión de líquidos; empiezan a presentar náusea y vómitos, y acentúan la deshidratación, la salida de electrolitos y el agravamiento de la acidosis. La respiración es profunda y rápida (respiración de Kussmaul). Se acepta que se llame **coma** al estado descrito, acompañado de HCO_3 en plasma de menos de 9 mEq/L, con pH de siete o menos. ⁽¹⁾

Es frecuente, cuando han hecho su aparición las náuseas y el vómito, se presente dolor abdominal, a veces muy intenso; si a esto se agrega que la leucocitosis es común, los datos conducen al diagnóstico de abdomen agudo, con su peligrosa indicación quirúrgica.

El tratamiento se lleva a cabo en las unidades nosocomiales de cuidados intensivos y procura restaurar el volumen vascular, corregir la acidosis, normalizar la glucosa sanguínea, restituir los electrolitos y tratar el proceso que originó el trastorno.

Restauración del volumen vascular. Cuando ya pueden reconocerse los signos y síntomas mínimos de deshidratación, se estima que corresponden entre 3 y 5% de disminución del peso corporal. (1,5,9)

Debe recalarse que se trata de una pérdida aguda de peso, ya que cuando el proceso diabético se ha iniciado tiempo atrás, se reducen también músculo y grasas. Como la mayor parte de la disminución del volumen extracelular es resultado de la pérdida de agua y sodio, se inicia la hidratación con suero salino isotónico. Si la glucemia es elevada (de 500 mg/dl o más, colindante con el coma hiperglucémico hiperosmolar) es preferible que la dilución del suero sea de 0.45%. Este se infunde a una velocidad de 10 a 20 ml/kg durante las primeras 1 o 2 h. Después, a 3 000 ml/m² de superficie corporal para 24 h. Es preferible proceder lentamente con la hidratación hipotónica, lo que alejará la posibilidad de provocar edema cerebral.

Corrección de la acidosis. Con regímenes de pequeñas dosis de insulina, sin bicarbonato, se obtienen muy buenos resultados, así que es mejor dar oportunidad a que los mecanismos reguladores del cuerpo actúen por sí solos.

Normalización de la glucosa sanguínea. Se opta por la insulina de acción rápida, en infusión regulada para pasar 0.1/kg/hora. Comienza cuando ya hubo expansión del volumen plasmático. (1,5,10)

Cuando ya hay tolerancia a la alimentación oral, es mejor suspender la vía endovenosa e iniciar la subcutánea. Un criterio es la corrección de la acidosis y la mejoría de la glucemia, ésta alrededor de los 250 mg/dl. Se agrega dextrosa al 5%. (1,5,10)

Tratamiento subsecuente. De acuerdo con lo prolongado y lo profundo de la cetoacidosis, de la deshidratación, de la presencia o no de náuseas y vómitos y del estado de conciencia, la suspensión de alimentos dura de cuatro a 24 horas. Mientras más pronto se tolere la vía bucal, más rápida será la recuperación de potasio sérico y se propiciará la utilización de carbohidratos en vez de grasas, lo que reduce la formación de cetonas; proporcionalmente se requerirán menos líquidos endovenosos. La insulina cristalina se utiliza en forma subcutánea cada 4 a 6 h, según las glucemias capilares. También es ventajoso inyectar insulina de acción intermedia, NPH o lenta, calculada para proveer las necesidades basales de las siguientes 12 horas y para complementar con insulina rápida.

Restitución de los electrolitos. La hipokalemia se presenta en forma constante en las cetoacidosis. Los cambios del ión potasio se propician porque la insulina

estimula su ingreso a la célula. La rehidratación conduce a que tanto agua como potasio ingresen a la célula; la corrección de la acidosis aumenta el intercambio de hidrógeno intracelular por potasio extracelular.

Se indica el potasio endovenoso cuando se demuestra la presencia de diuresis. Las dosis que casi todos sugieren son de 40 mEq/L de líquido intravenoso, la mitad como cloruro de potasio y la otra como fosfato de potasio. ^(1,5,9)

Hipoglucemia.

Se define como el estado en que las concentraciones de glucosa sanguínea son inferiores a las normales y provocan síntomas y signos de origen nervioso y neuroendocrino que desaparecen con el ingreso de azúcares. De acuerdo con esta definición, las glucemias menores de 60 mg/dl cumplirían con los parámetros mencionados, pero lo usual es que los datos clínicos se presenten cuando la concentración de glucosa en sangre es menor de 50 mg/dl. Hay liberación de adrenalina, que produce escalofrío, temblor fino de manos, frío, sudores, palidez, taquicardia, palpitaciones, náuseas. Si el descenso es más profundo, se agregan desorientación, confusión, mareos, cambios en la conducta, alteraciones visuales y, finalmente, letargia, convulsiones y coma.

La expresión de las manifestaciones de hipoglucemia varía de una persona a otra, pero se acepta denominarlas **leves** si se presentan debilidad, cansancio, temblores finos, ansiedad y sensación de hambre. Se denominan **moderadas** cuando hay somnolencia, cambios de conducta, palidez, hipotermia, taquicardia y sudores. Se

llama **profunda** o **grave** a la hipoglucemia con pérdida de la conciencia, convulsiones, o ambas. ⁽¹⁾

En el diabético es sumamente difícil predecir cuándo habrá de desencadenarse las características clínicas de hipoglucemia. Quien se haya habituado a tolerar glucosas cotidianas muy altas, de más de 300 mg/dl, las que se asocian con hemoglobinas glucosiladas del 15% o más, se sentirá bien con estas cifras, que a otro lo harían guardar cama. Cuando estas cifras disminuyen entre 200 y 300 mg/dl, los pacientes se encuentran bien, pero al pretender reducirlos a cerca de 100 mg/dl, manifiestan los datos característicos de hipoglucemia desde que pasan por los 150 o poco menos. Si el individuo se ha acostumbrado a tolerar hipoglucemias leves o hasta moderadas, está demostrado que sus hormonas contrarreguladores se secretan en respuesta a tasas menores de glucosa sanguínea. Este fenómeno es más frecuente en niños menores de cinco años; ocurre durante la noche. ^(1,5,9)

Causas. Siempre se debe a un exceso, real o relativo, de la insulina administrada. En otras ocasiones, no se anticipa que el paciente haría más ejercicio que el acostumbrado, con la consecuente mayor utilización de glucosa por el músculo. En ciertas enfermedades, como algunas hepáticas o renales, disminuye la degradación de insulina, que permanece en la circulación más tiempo del calculado.

Hay que añadir que el consumo de alcohol y de algunas drogas dificulta que se identifiquen las manifestaciones de hipoglucemia.

Tratamiento. En la hipoglucemia leve basta con ingerir medio vaso de leche, de refresco no dietético, de jugo de frutas, de agua con azúcar o algún caramelo o fruta para que las manifestaciones desaparezcan.

La conducta es la misma con la hipoglucemia moderada, a menudo requieren raciones mayores, o bien aguardar unos 10 a 15 minutos y repetirlos. Es conveniente la aplicación de 0.5 a 1.0 ml de glucagon SC o intramuscular.

La hipoglucemia grave demanda la administración de líquidos glucosilados parenterales. Las soluciones glucosadas intravenosas (0.5 gr/kg) pueden administrarse en la forma de solución al 25% a niños de cualquier edad; la solución al 50% se reserva para adolescentes. Después de la administración rápida de una solución glucosada se emprenderá el goteo intravenoso constante de una solución glucosada al 10%. (1,5, 9,10)

Fenómeno Somogyi. También se conoce como rebote, consiste en el ascenso de cifras de glucosa consecutivas a hipoglucemia. Obedece a la secreción de hormonas contrarreguladores en respuesta a la disminución de la glucosa sanguínea. En ocasiones, el rebote puede ser consecuencia del exceso de carbohidratos que se administraron para combatir la hipoglucemia.

Fenómeno del amanecer. Se caracteriza por un ascenso de la glucosa plasmática entre las 5 y las 8 de la mañana, sin que obligadamente lo preceda hipoglucemia. Se atribuye al efecto de la hormona del crecimiento, que se secreta en mayor proporción durante la noche.

Prevención. Lo más que el equipo de salud puede hacer es educar al paciente y a sus familiares.

No debe permitirse que las glucemias sean menores de 60 mg/dl. ^(1,3,4)

NUTRICIÓN EN DIABETES

El éxito del tratamiento de la Diabetes se basa en adquirir buenos hábitos de cuidado en torno a la enfermedad.

Las recomendaciones recientes del manejo de niños y jóvenes con DMID, van dirigidos a la flexibilidad del plan alimentario de acuerdo al estilo de vida, las costumbres y hábitos alimentarios del paciente diabético y de su familia. Por lo tanto el plan alimentario debe ser atractivo, realizable, efectivo e individual que permita al niño adquirir hábitos alimentarios para toda la vida, logrando llevar una vida normal con el apoyo de su grupo familiar, social y escolar. El niño diabético deberá participar de la alimentación familiar de tal manera que no se sienta diferente a los de su grupo, esto mismo permitirá adherencia y seguimiento del plan prescrito.

El manejo dietario en el paciente con DMID debe ser hecho de acuerdo al programa de insulino terapia establecido y tener como meta principal el control de las cifras de glicemia para prevenir las complicaciones. ⁽²⁾

Los **objetivos** del manejo dietario deben ir dirigidos a:

- Mantener el control de las cifras de glicemia para reducir la frecuencia de complicaciones crónicas o tardías: retinopatía, nefropatía, hipertensión, enfermedad cardiovascular y neuropatía.

- Mantener crecimiento y desarrollo dentro de límites normales y adecuados.
- Atenuar, minimizar y evitar las complicaciones incluyendo la hipoglucemia, las enfermedades intercurrentes, los episodios de cetosis y los problemas relacionados con el ejercicio físico.
- Mantener un peso ideal lo más cercano a lo normal para la edad y talla. Como peso razonable se entiende el peso que la persona con diabetes, de acuerdo al equipo médico, consideran como alcanzable y mantenible y pudiendo diferir del llamado peso ideal.
- Asegurar un equilibrio nutricional correcto.
- Corregir los errores dietéticos familiares e integrarlos en el programa de educación diabetológica.
- Preservar la dimensión social, cultural, educativa y placentera de la comida.
- Proveer las calorías adecuadas para el mantenimiento del crecimiento y desarrollo normal de los niños y adolescentes, y la satisfacción de necesidades metabólicas aumentadas durante el embarazo y la lactancia Para la recuperación posterior de una enfermedad.
- Disminuir la asociación con otras enfermedades de riesgo vascular, como son la obesidad, la hipercolesterolemia e hipertriglicerinemia. (1,2,5,9,11)
- En conjunto mejorar la salud global a través de una nutrición óptima.
- El orden de estos objetivos no es siempre el mismo y hay que educar de manera individual a la persona con diabetes de acuerdo a edad, economía, gustos, etc.

El logro de los objetivos requiere una adecuada interacción entre la nutrición diaria, la insulino terapia y la actividad física.

Para adaptar el plan alimentario al programa de insulino terapia, deben tenerse en cuenta los niveles de insulina actuante en determinados períodos de tiempo, la dosis, el horario de aplicación y el tipo de insulina. ^(1,2,5,9)

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS

Los requerimientos calóricos suelen calcularse en 1 000 kcal basales, a las que se agregan 100 calorías por año de edad hasta los 12. De allí en adelante, 1 500 a 2 000 kcal basales, más 100 por año de edad para mujeres y 2 000 a 2 500 basales más 200 por año para varones. ⁽¹⁾

Requerimientos de carbohidratos. La cantidad recomendada constituye el 50-55% del total de calorías. El cálculo de las calorías a ingerir en la dieta debe tener en cuenta el peso ideal. En cuanto a la fuente de carbohidratos son utilizados preferentemente, cereales, legumbres, frutas y verduras y se excluyen de la dieta los azúcares solubles o de absorción rápida. ^(2,12)

El índice glucémico. de los alimentos es la respuesta de la glucemia a las dos horas de la ingesta de un determinado alimento. Se obtiene comparando el aumento de glucemia producido por un determinado carbohidrato, con el aumento conseguido por un alimento patrón, que en este caso es el pan blanco. Por ello dos alimentos aunque lleven la misma cantidad de carbohidratos no elevarán igualmente la glucemia. ⁽²⁾

Los alimentos con índice glucémico más bajo son las legumbres, verduras y frutas y los de índice más alto son el pan blanco, el arroz, la patata, la pasta y los cereales.

La ingesta adecuada de **proteínas** es necesaria para asegurar un crecimiento y desarrollo normales y mantener las reservas corporales de proteínas dentro de la normalidad.

Es aceptable que entre el 10-20% del contenido calórico de la dieta se suministre con las proteínas. Se recomienda un aporte extra de 30 g/día de proteínas de alta calidad durante el embarazo y 20 g/día durante los meses de lactancia.

Las proteínas deben de ser tanto de origen vegetal como animal. Es preciso recordar que los alimentos ricos en proteínas animales suelen serlo también en grasas saturadas, y que el exceso de este nutriente no es muy conveniente para el diabético. ⁽²⁾

Coincidiendo con el comienzo de la nefropatía (microalbuminuria) debe de considerarse una disminución en el consumo de proteínas.

Diferentes trabajos retrospectivos han establecido que la reducción de las proteínas de la dieta retrasan la progresión a insuficiencia renal. Sin embargo, dietas muy hipoproteicas pueden acelerar el catabolismo proteico muscular con balances nitrogenados negativos. Además, para mantener la cantidad de calorías necesaria, se debe aumentar el aporte de lípidos y carbohidratos. Esto puede exacerbar el potencial aterogénico de enfermos diabéticos y renales.

La recomendación de la Asociación Americana de Cardiología, para niños sanos incluyen: Ingesta de **grasa** correspondiente al 30% de la energía total, con un 10% dado por grasas saturadas, un 10% grasas monoinsaturadas y menos del 10% por grasas poliinsaturadas.

Colesterol, es una sustancia grasa que se encuentra en los productos animales (carnes, pollos, yema de huevo, leche entera, helado, manteca). El objetivo es un nivel menor de 200 mg/dl. ⁽¹¹⁾

Lipoproteína de alta densidad (HDL). Es una clase de colesterol que tiene un papel protector para las enfermedades cardiovasculares.

Lipoproteína de baja densidad (LDL). Es el colesterol que se deposita en las paredes de las arterias aumentando el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Grasas monosaturadas. Es un tipo de grasa no saturada que disminuye el colesterol de la sangre. Se encuentra en el aceite de oliva y en el maní.

Grasas poliinsaturadas. Así se llama al tipo de grasa vegetal que disminuye el colesterol sanguíneo. Se halla en la semilla de algodón, porota de soya, aceite de girasol.

Grasas saturadas. Son las grasas de origen animal que elevan el colesterol de la sangre. Se las halla en grasas hidrogenadas vegetales, aceite de coco, manteca de cacao, grasa de carne, leche entera, crema y quesos grasosos.

Triglicéridos. Son grasas de la sangre que pueden aumentar el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

Se recomienda sustituir las grasas saturadas (tocino, manteca, mantequilla) por grasa poliinsaturada (aceite de maíz y girasol, pescado azul) y por grasa monoinsaturada (aceite de oliva).

Si el paciente tiene obesidad y la pérdida de peso es uno de los objetivos primordiales, se recomienda restricción energética y por consiguiente una reducción del contenido de grasa total, combinada con un aumento de la actividad física. ⁽¹¹⁾

El **edulcorantes** por excelencia es el azúcar de mesa. Los edulcorantes pueden ser de dos tipos: calóricos y acalóricos.

Pertencen al primer grupo la sacarosa, fructosa y sorbitol. La sacarosa y los alimentos que la contienen deben de sustituir a otros alimentos ricos en carbohidratos. La fructosa es la más utilizada, tiene un valor calórico igual a la glucosa, pero produce una menor elevación de la glucemia. No se recomienda su empleo en grandes dosis debido a que incrementa las concentraciones del colesterol total y HDL-colesterol.

Se recomienda no sobrepasar el 10% del total de calorías.

El sorbitol, manitol, xilitol, son polialcoholes que producen una menor respuesta glucémica que la sacarosa u otros carbohidratos. Su valor calórica se estima en 2.5-4 kcal/g. Un alto consumo puede ocasionar un efecto laxante.

Los edulcorantes no calóricos, sacarina, aspartamo, ciclamatos no interfieren en el control glucémico ni en el cálculo energético.

La sacarina es 300-400 veces más dulce que la sacarosa. No se metaboliza, ni se almacena en el hombre. Es eliminado intacto en la orina y en pequeñas cantidades en las heces. Se ha descrito el desarrollo de cáncer de vejiga en animales de experimentación.

No se recomienda sacarina en dosis superiores a un gr. en el adulto y 500 mg. en niños al día.

El aspartamo es 180-200 veces más dulce que la sacarosa, es un dipéptido que se fragmenta en el intestino a ácido aspártico y fenilalanina. Aporta, 4 kcal/g. ⁽¹³⁾

El metanol y la dicetopiperacina metabolitos tóxicos del aspartamo, se han relacionado con el desarrollo de alteraciones neuroendocrinas y tumores cerebrales. La FDA considera que la dosis de 50 mg/kg no produce efectos adversos.

No altera el control glucémico, pero es 4-5 veces más caro que la sacarosa y es inestable en soluciones líquidas y en presencia de calor.

En cuanto al ciclamato, está en discusión su posible efecto carcinogénico a altas dosis.

Fibra, es la parte de los alimentos vegetales que el cuerpo no puede digerir.

La fibra dietética se clasifica en insoluble y soluble de acuerdo con su solubilidad en agua. Los componentes insolubles son compuestos no hidrocarbonados que incluyen celulosa, lignina y hemicelulosas. Son los que retrasan el vaciamiento gástrico. Los componentes solubles son las pectinas, gomas, mucílagos y algunas hemicelulosas. Enlentecen la absorción de glucosa, actúan sobre el metabolismo

lipídico disminuyendo los niveles plasmáticos de triglicéridos y colesterol, retrasan el vaciamiento gástrico, forman un gel viscoso que impide la transferencia de la glucosa de los alimentos a la superficie absorptiva del intestino y en diabéticos obesos un incremento de fibra puede producir saciedad y ayudar a la pérdida de peso. Se recomiendan entre 20 y 35 gramos al día procedente sobre todo de los cereales, legumbres, vegetales y frutas. Se recomienda comenzar con dosis bajas y aumentar paulatinamente para evitar molestias gastrointestinales y la hipoglucemia al mejorar el control glucémico. (11, 12,13.)

Se recomienda que la ingesta de **cloruro sódico** no supere los 6 gramos/día restringiéndolo a 3 g/día en caso de hipertensión, y si además existe nefropatía, el consumo debe ser inferior a 2 g/día.

Pérdidas excesivas en pacientes diabéticos tratados con diuréticos requieren suplementos orales de **potasio**. Hay que tener precaución en enfermos con afectación renal.

En circunstancias normales, y con un buen control metabólico de la diabetes, el consumo moderado de **alcohol** no tiene efecto sobre la glucemia. El alcohol puede incrementar el riesgo de producir hipoglucemias, ya que como fuente calórica no puede ser convertido en glucosa, inhibe la gluconeogénesis e incrementa el efecto de la insulina.

La ingesta etílica crónica conduce a agravar el control glucémico, favorece un incremento en las concentraciones de triglicéridos, un mayor riesgo de obesidad y neuropatía.

Así mismo, se desaconseja el consumo de **tabaco** ya que presenta un riesgo aún mayor que la obesidad, para la aparición de enfermedades cardiovasculares.

Vitaminas y minerales, debe considerarse cuando exista riesgo de estados carenciales, dietas hipocalóricas o ingesta inadecuada de ciertos nutrientes, como en el caso del calcio y en pacientes con mal control metabólico. (2,12,13)

Alimentos y bebidas refrescantes para diabéticos No existen alimentos propiamente para diabéticos. Únicamente aquellas bebidas que indican en su etiqueta que contienen edulcorantes artificiales o tipo *light* pueden tomarse libremente. Las gaseosas no contiene carbohidratos solubles y pueden ser consumidas por el diabético. Igualmente no aportan calorías las infusiones (té, manzanilla, café, tila), si no se añade azúcar.

Es importante una regularidad en el horario de las comidas y en la cantidad de carbohidratos ingeridos, que deben ser constantes día a día, equiparando las comidas realizadas en las mismas horas, en cuando a su índice glucémico se refiere.

Es importante prever ajustes dietéticos "extras" ante una actividad física fuerte, así como ante situaciones de afecciones intercurrentes. (13)

SITUACIONES ESPECIALES QUE INFLUYEN EN LA DIETA DE UN DIABÉTICO

Los requerimientos energéticos variarán con la talla, el peso, el sexo, la tasa de crecimiento y la actividad física entre otros. Hay que adaptar la dieta para días de fiesta, celebraciones, toma de alimentos fuera de casa, etc. En los brotes de

crecimiento en la adolescencia, los requerimientos calóricos pueden aumentar a cifras elevadas hasta 3,600 kcal en niños y 2,700 kcal en niñas. Si en el momento del diagnóstico presentan bajo peso se necesitarán unas 300-500 kcal extras para recuperar el peso normal.

Los objetivos nutricionales durante el **embarazo** son aportar una nutrición adecuada para la madre y el feto, asegurar la ganancia de peso materna recomendada y mantener un control glucémico aceptable, para prevenir el desarrollo de malformaciones congénitas en el recién nacido. ⁽¹³⁾

A partir del segundo trimestre hay que aumentar un 15% las calorías y las proteínas a 1.3 gr/kg para alcanzar el incremento de peso recomendado. Conviene dar suplementos adecuados de hierro y ácido fólico como en la gestación normal.

Es importante prevenir la hipoglucemia en el primer trimestre y después del parto.

Una de las exigencias habituales en el tratamiento de la diabetes consiste en la práctica regular de **ejercicio**, con la finalidad de contribuir a mejorar el control metabólico, mantener o reducir peso y disminuir el riesgo cardiovascular.

En general con un aporte extra de 10-15 gr de carbohidratos antes o después de cada hora de ejercicio moderado suele ser suficiente. En los pacientes educados y entrenados además de modificar la alimentación, se aconseja que modifiquen la dosis de insulina que tenga su curva de acción durante la realización de un ejercicio programado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En situaciones especiales, como procesos febriles, el paciente presenta más riesgo de descompensación metabólica. Por eso la adaptación comida/insulina debe ser más perfecta.

Si el aclaramiento de creatinina es inferior a 50 ml/min será preciso restringir las proteínas por debajo de 0.8 g/kg/día, asegurando que sean de alto valor biológico. En aclaramientos por debajo de 30 ml/min se restringirán por debajo de 0.6 g/kg/día.

La reducción de proteínas puede retrasar el avance de la insuficiencia renal.

Desde fases tempranas de la insuficiencia renal se altera la regulación del calcio y fósforo. Por ello hay que restringir los alimentos ricos en fósforo. ⁽¹³⁾

La mujer que lacta puede desarrollar hipoglucemia 20-40 minutos después de dar de mamar. Para prevenirlo se debe monitorizar la glucemia capilar y distribuir las calorías de la dieta.

Comidas de cantidades pequeñas y frecuentes son mejor toleradas en los pacientes con gastroparesia que tres comidas al día. Además, se tolera mejor una dieta pobre en fibra y grasa, ya que estas sustancias enlentecen aún más el vaciamiento gástrico.

Recordar que los pacientes con gastroparesia están expuestos al desarrollo de bezoar con el incremento de la fibra. ^(8,13)

CONFECCION DE LA DIETA EN EL DIABÉTICO

La estimación de las calorías necesarias para mantener o alcanzar el peso ideal se hace de acuerdo a una serie de factores que determinan esas necesidades energéticas, como son:

Metabolismo basal (MB), necesidad calórica mínima para mantener los procesos vitales en reposo. Las necesidades calórico mínimas que precisa un individuo dependen del peso, la talla, el sexo, la edad, la constitución física y el índice de masa corporal. Algunos autores suman un 10% más, debido a las pérdidas ocasionadas por la acción dinámico-específica de los alimentos.

Actividad física. Es preferible el ejercicio aeróbico, que mejora también la capacidad cardiorrespiratoria. ⁽¹³⁾

A las necesidades calóricas mínimas hay que sumarle las necesidades calóricas debidas a la actividad física, obteniendo así las necesidades calóricas totales diarias.

Una vez fijada la cantidad de calorías totales se realizará la distribución de los principios inmediatos (carbohidratos, proteínas y grasas) de forma proporcional.

PLAN DE ALIMENTACIÓN

Dietas prefijadas Son modelos en las que se especifica el alimento que el paciente debe tomar a lo largo del día. A medio plazo suelen resultar monótonas y en la práctica pocos diabéticos las siguen correctamente.

Diets calculadas por el pacientes Se trata de instruir al paciente acerca de la composición de los alimentos, manejo de tablas e intercambio de alimentos, distribución a lo largo del día o cómo adaptarlo a diferentes situaciones.

Con este sistema los alimentos quedan agrupados en seis categorías: panes y almidones, verduras, frutas, carnes/pescados, lácteos y grasas.

Con este sistema, el régimen dietético instaurado será flexible y a gusto del paciente. ⁽¹³⁾

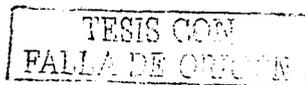
EDUCACIÓN NUTRICIONAL

La educación nutricional es el proceso que permitirá al sujeto ejercitar su conducta para obtener los objetivos establecidos. Deberá hacerse en conjunto con la familia.

Establecer objetivos. Una vez que se conozcan los factores que influyen positiva o negativamente en la conducta alimentaria del paciente, debemos "planificar" nuestra intervención estableciendo los "objetivos individuales" y adaptados para cada paciente, pactando con él los cambios que le conviene introducir en su manera de alimentarse.

El paso inicial consiste en la información de los hábitos del paciente, estilo de vida, nivel económico, lugar y horario de las comidas, grado de conocimientos y capacidad para adquirirlos. ^(2,11,13)

Utilizar técnicas de comunicación, destinadas a motivar al paciente y dirigidas a obtener un clima de empatía para ello es imprescindible la presencia del educador en diabetes con conocimientos sobre nutrición.



EVALUACIÓN NUTRICIA EN PEDIATRIA

Se define como la medición y evaluación del estado de nutrición de un individuo o comunidad, que se efectúa mediante una serie de indicadores dietéticos, clínicos, antropométricos, bioquímicos y biofísicos cuyo objeto es investigar desviaciones observables, tanto en la salud como en la enfermedad.

Su importancia en pediatría es indiscutible ya que mide al ser humano durante la etapa crucial del crecimiento y desarrollo. El diagnóstico de tales desviaciones nutricias permite el establecimiento de medidas preventivas, curativas, de limitación del daño y rehabilitación con el propósito de integrar al individuo a la sociedad en las condiciones más óptimas.

El mayor reto es considerar el proceso de salud-enfermedad en el contexto de un individuo que está cambiando de una manera dinámica.

Una parte importante en la evaluación nutricia del niño es reunir información sobre los alimentos que recibe: cuánto, cuándo y dónde come.

También es muy útil la investigación de las prácticas de alimentación durante las etapas de lactante y de niñez.

Otra parte importante de los antecedentes dietéticos se refiere a la frecuencia de consumo de diferentes alimentos al día, semana o mes. A esto se le llama encuesta de la frecuencia de alimentos, y proporciona información descriptiva de la alimentación de un niño en el pasado reciente. ⁽¹⁴⁾

El método más común para evaluar los hábitos de alimentación de un niño es la llamada encuesta dietética por recordatorio de 24 h. Una vez recolectada la información dietética, el siguiente paso es analizar la calidad de la ingesta.

En el siguiente cuadro se presenta la clasificación del estado nutricional.

Clasificación del estado nutricional. ⁽¹⁵⁾

Malnutrición proteico-calórica (MPC) AGUDA

Peso real del niño (kg) / percentil 50 peso/talla (kg)

90-100% normal

80-90% leve

70-80% moderada

< 70% grave

MPC CRONICA

Talla real del niño (cm) / percentil 50 talla para la edad (cm)

95-100% normal

90-95% leve

85-90% moderada

< 85% grave

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

METODOS DE MEDICION DE TAMAÑO E INCREMENTO CORPORALES

Peso. La medición del peso corporal en niños menores de 36 meses de edad se realiza sin ropa, en una balanza electrónica o en una báscula de 16 kg (tipo Oken o Bame) que permita la lectura mínima de 10 gr. Los niños mayores de 36 meses de edad son pesados con ropa interior en una báscula de palanca, en la que pueda realizarse una lectura mínima de 100 g (tipo Detecto Scales). ^(14,16,17)

Longitud. La medición de la longitud se lleva a cabo con un infantómetro. Un observador retiene la cabeza del niño con la porción del plano vertical de Frankfort, manteniendo la cabeza en contacto firme con la parte vertical del infantómetro. Un segundo observador flexiona las rodillas del niño y aplica los pies con los dedos hacia arriba contra el área móvil del infantómetro, haciendo un ángulo de 90 grados. Si no se cuenta con un infantómetro, puede utilizarse una superficie dura y plana, y una cinta métrica metálica, imitando el procedimiento descrito.

Estatura. Los niños mayores de 36 meses de edad se miden con una escala graduada adherida a la pared. Sin zapatos, el sujeto se coloca sobre el piso o en una base dura y horizontal al lado de la escala graduada, con la punta de los pies levemente separados y los talones juntos. La cabeza, los hombros, las nalgas y los talones se mantiene en contacto con el plano vertical. Una vez hecho lo anterior, se coloca una escuadra de madera en el vértice de la cabeza para obtener la medición.

Perímetro cefálico. Se mide con una cinta métrica metálica de 6 mm de ancho por ser la más flexible y fácil de usar. Puede usarse una cinta métrica de fibra de vidrio. La cinta se aplica firmemente alrededor de la cabeza en la región supraciliar, de tal modo que corra por la parte más prominente del área frontal y la protuberancia occipital.

Aunque la medición del incremento del perímetro cefálico es más útil para detectar anomalías del sistema nervioso central (SNC), durante los primeros tres años de edad se considera un buen indicador del crecimiento y el estado nutricional. En lactantes sanos y desnutridos, el incremento del perímetro cefálico se relaciona estrechamente con el aumento de la longitud. ^(14,16,17)

CIRCUNFERENCIA DE LAS EXTREMIDADES.

Circunferencia de brazo. Se mide en la parte media del brazo izquierdo, a la mitad de la distancia que va del acromion al olécranon. Se utiliza la misma cinta métrica metálica descrita antes. En países industrializados, la circunferencia del brazo se ha empleado como referencia del grado de madurez o estado de nutrición del recién nacido; no obstante su mayor utilidad está en el cálculo del área transversal del brazo ya sea grasa o muscular.

Áreas de la sección transversal del brazo. Se incluye piel más tejido adiposo, y músculo más hueso. Trowbridge informa que en niños de dos a seis años de edad, la excreción urinaria de creatinina (índice del contenido de masa muscular corporal) se correlaciona más estrechamente con el área muscular del brazo que con la talla o circunferencia del brazo. En lactantes, esto no se ha determinado.

Pliegues cutáneos. La medición de los pliegues cutáneos tricipital y subescapular son las más usadas y sirven principalmente para calcular las áreas muscular y grasa del brazo.

SELECCIÓN DEL PATRON DE REFERENCIA

Peso y talla. Los datos de referencia para peso y talla en diferentes edades durante la niñez sirven para evaluar el tamaño de un niño en relación con el tamaño de sus semejantes.

Peso y talla para la edad. Estos se presentan en tablas y percentiles.

Datos de referencia para incremento de tamaño. Después del año de edad, el sujeto crece lentamente y se requieren muchos meses de observación para identificar el crecimiento. En cambio, en los lactantes el crecimiento es rápido y cualquier anormalidad puede detectarse en pocos meses.

Grado de madurez sexual. por lo general basta con explorar al paciente para saber su grado de maduración sexual. (14,16,17,18)

MEDICIONES BIOQUÍMICAS

La investigación bioquímica es una herramienta muy práctica para la evaluación nutricia antes de que aparezcan signos y síntomas de mala nutrición.

Un criterio importante para el diagnóstico de malnutrición tradicionalmente aceptado es el estado de las proteínas viscerales con la medición de las concentraciones de proteínas plasmáticas. La albúmina como otras proteínas plasmáticas se ha utilizado para clasificar grados de depleción proteica de leve a grave.

La transferrina es un indicador escasamente mejor del estado de las proteínas viscerales y más sensible a la depleción nutricia debido a su vida media menor (ocho a diez días).

Para evaluar deficiencias nutricias específicas (hierro, vitaminas y nutrimentos inorgánicos) o excesivas, se requieren pruebas selectivas, algunas de ellas poco prácticas en el campo clínico.

El **perfil hematológico** de niños y adolescentes se considera útil en la valoración del estado nutricional debido a que alteraciones en el balance de un gran número de nutrimentos causan cambios tanto en la morfología y tamaño de los eritrocitos como reducción en la concentración de hemoglobina. Así, el hallazgo de una o más de estas alteraciones se consideran como indicadores hematológicos cuando se evalúan deficiencias nutricionales específicas.

Probablemente la deficiencia nutrimental más común expresada como enfermedad sea la anemia. ^(14,16,17)

Las alteraciones hematológicas que se asocian con más frecuencia a deficiencia de hierro son: microcitosis, hipocromía, reducción en la concentración media de hemoglobina, reducción en la concentración de hemoglobina corpuscular media y elevación del porcentaje de amplitud de distribución eritrocitaria (RDW).

Además, el déficit de nutrimentos como vitamina A y cobre reduce la capacidad de utilización del hierro de reserva en el organismo y conduce finalmente a la presencia de anemia de características similares a la anemia por deficiencia de hierro aislada.

El déficit de ácido fólico y vitamina B₁₂ se asocian a anemia y macrocitosis. Por ello, la evaluación del volumen corpuscular medio es de utilidad en el momento de diferenciarlas con deficiencia de hierro.

Las deficiencias nutrimentales específicas producen alteración del estado inmunitario, por tanto, es conveniente medir la cantidad de linfocitos totales en sangre.

COMPOSICIÓN CORPORAL

La medición de la composición corporal es el método final para evaluar la adecuación nutricia. Se emplean procedimientos indirectos.

Las alternativas al plicómetro para determinar espesor de grasa subcutánea del pliegue tricipital incluyen radiología, sonografía o ultrasonografía. La radiología es poco práctica por la radiación a la que se somete al niño. Se ha informado que la sonografía y la ultrasonografía son más confiables; sin embargo, la ausencia de un patrón de referencia y su alto costo las hacen poco útiles en clínica. ⁽¹⁴⁾

SÍNDROMES DE MALNUTRICIÓN

Pelletier et al. Revisaron 28 estudios prospectivos basados en la comunidad sobre la relación de la malnutrición y la mortalidad infantil: los autores llegaron a dos importantes conclusiones: los resultados acumulados mostraban de manera coherente que el riesgo de mortalidad estaba inversamente relacionado con los indicadores antropométricos del estado nutricional y que existía un riesgo elevado incluso con una malnutrición leve o moderada.

La contribución sustancial de todos los grados de malnutrición a la mortalidad infantil es hoy un hecho ampliamente admitido. ⁽¹⁹⁾

Desnutrición energétioproteica

Se conoce con este término debido a que la deficiencia de energía y el menor grado de proteínas están involucrados en su aparición. La desnutrición energétioproteica se clasifica como primaria cuando la causa es por un trastorno en el individuo para recibir una dieta adecuada. Se considera desnutrición secundaria cuando existe una enfermedad crónica o anormalidad de base como causa de la desnutrición.

Cuando se trata de identificar desviaciones en el estado de nutrición, los indicadores son de tres tipos: apariencia clínica, evaluación bioquímica y evaluación antropométrica.

Las mediciones antropométricas en el niño son más cuantificables y prácticas. Por ello, la OMS ha recomendado los índices peso para la edad, talla para la edad, peso para la talla, circunferencia del brazo y peso al nacer para efectuar el escrutinio sobre el bienestar, la salud y el estado de nutrición en grupos grandes de población.

Peso para la edad. Es un índice compuesto por la talla para la edad y peso para la talla. En el caso de un índice peso/edad bajo, un niño puede ser normal o muy delgado. Tiene utilidad para evaluaciones de seguimiento individual que buscan un escaso incremento de peso.

El índice peso para la edad ha sido el más usado para clasificar desnutrición energeticoproteica y determinar su prevalencia.

Talla para la edad. El déficit en este índice refleja al estado de salud y nutrición de un niño o comunidad a largo plazo. Cuando el déficit existe, hay que considerar lo siguiente: a) en un individuo puede significar variación normal del crecimiento de una población determinada; b) en algunos niños, el déficit puede explicarse por peso bajo al nacer o por talla corta de los padres o por ambas razones; c) quizá sea consecuencia de una escasa ingestión de nutrimentos, infecciones frecuentes o ambas, y d) a nivel poblacional, el déficit refleja condiciones socioeconómicas pobres.

Peso para la talla. Cuando hay déficit importante, éste índice se asocia con enfermedades graves recientes. En países en vías de desarrollo indica desnutrición aguda, la cual probablemente es el resultado de ayuno prolongado, diarrea persistente o ambos. (14,16,17)

Falla para progresar. El término implica que la alteración en el crecimiento resulta de una ingestión adecuada de alimentos energéticos, con o sin una enfermedad de base, y debe distinguirse del crecimiento lento determinado por una base genética.

VALORACION NUTRICIONAL EN LA OBESIDAD:

Relación peso talla. Tres relaciones entre peso (P) y talla (T) son las más utilizadas en obesidad infantil: 1) proporción simple P/T; 2) índice de masa corporal, y 3) índice ponderal P/T 1/3.

Índice de masa corporal. En escolares, constituye un índice útil de obesidad e incluso su medición en etapas tempranas de la vida ha mostrado tener valor predictivo cuando se emplea el sistema percentilar.

La adolescencia es una fase crítica del desarrollo humano en donde el estado nutricional adquiere particular relevancia. El potencial de ganancia ponderal que existe durante esta fase de crecimiento acelerado puede llevar a la obesidad a sujetos con alta ingestión energética y actividad física disminuida. ⁽²⁰⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

GENERAL:

Evaluar el estado nutricional del niño y adolescente con diabetes tipo I que acude para su atención al servicio de Medicina Interna del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

ESPECIFICOS:

- Identificar desviaciones o alteraciones en el estado nutricional de los pacientes con DMID en el H.I.E.S.
- Conocer los patrones alimentarios de los pacientes con DMID.
- Identificar factores de riesgo de presentar desnutrición.
- Conocer cuales son las condiciones metabólicas de los pacientes con DMID.
- Identificar factores de riesgo de presentar complicaciones agudas o crónicas de la DMID.
- Conocer si existe riesgo de trastorno tiroideo en los pacientes con DMID.
- Conocer si los pacientes con DMID cumplen con el tratamiento indicado para su control.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio tipo prospectivo, observacional y descriptivo de los pacientes diabéticos tipo I (DMID) que acudieron a control en forma habitual al servicio de medicina interna del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

La información que se obtendrá será la siguiente: antecedentes personales y nutricionales, evaluación nutricional, diagnóstico y tratamiento.

Para realizar la historia dietaria se solicitó el apoyo del servicio de nutrición utilizando un instrumento en donde se especifica las características alimentarias; la recolección se realizó en un cuestionario tipo machote (anexo 1).

Los resultados se mostrarán en gráficas y cuadros.

Las variables que se analizaron fueron: edad, sexo, escolaridad, actividad deportiva, antecedentes dietarios: frecuencia de consumo de alimentos, preferencias por grupos de alimentos, hábitos personales, recordatorio alimentario 24 horas antes.

Evaluación nutricional: Peso, talla, circunferencia del brazo, pliegues tricipital y subescapular.

Exámenes de laboratorio: Biometría hemática, química sanguínea, perfil de lípidos, proteínas totales, hemoglobina glucosilada, anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales y microalbuminuria.

Tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo I.

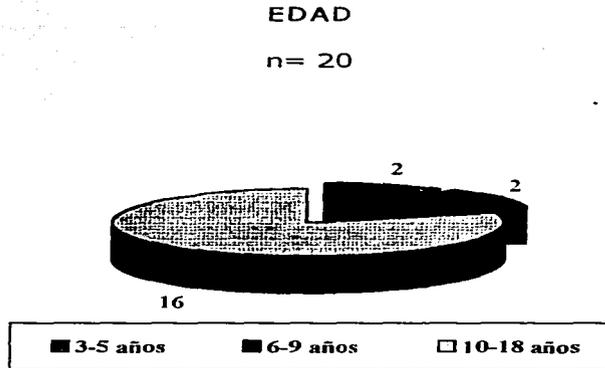
Tratamiento: Insulina: tipo, dosis y horario.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Durante el período de nuestro estudio se captaron 20 pacientes con diagnóstico de DMID a través de la consulta externa y de hospitalizados por descompensación metabólica.

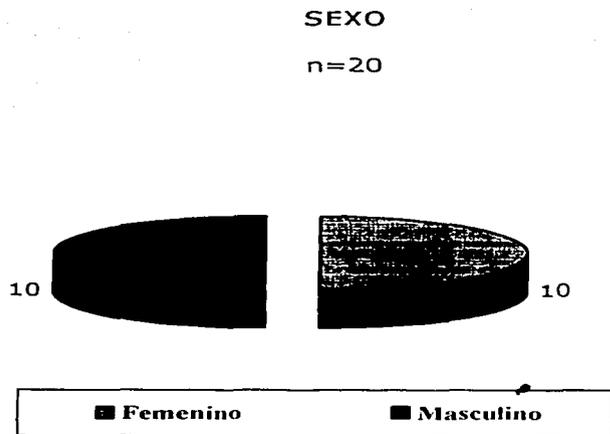
Por edad se clasificaron en preescolares (3-5 años), escolares (6-9 años) y adolescentes (10-18 años) con un promedio de 12 años, edad mínima de 4 y máxima de 18 años.



Fuente: Encuesta

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Sexo: 10 pacientes femeninos y 10 masculinos.



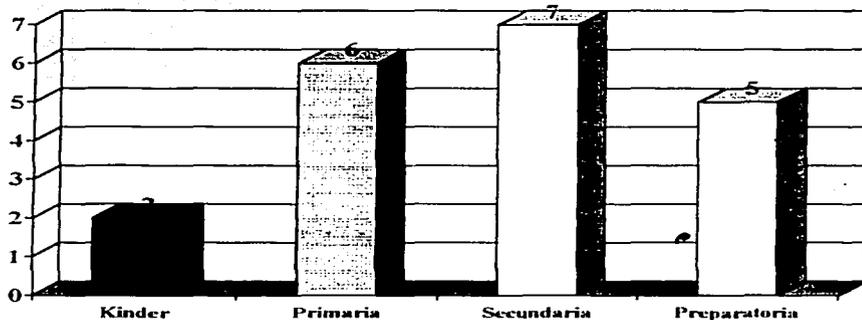
Fuente: Encuesta

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Escolaridad: Todos los pacientes estudian, excepto un adolescente que cursó hasta 5to de primaria.

ESCOLARIDAD

n=20



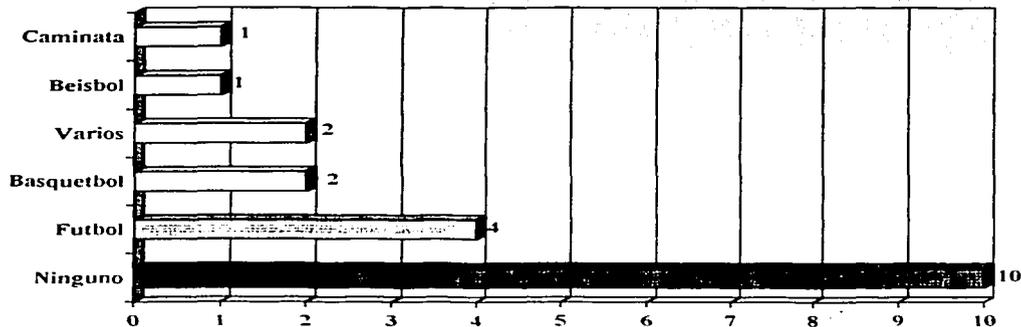
Fuente: Encuesta

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Actividad deportiva: 10 pacientes no practican actividad deportiva (1 Preescolar y 9 adolescentes).

ACTIVIDAD DEPORTIVA

n=20



Fuente: Encuesta

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HISTORIA DIETARIA

Los alimentos que consumen diario los **preescolares** son los cereales, leche, yogurt, frutas y grasas, y 2-3 veces por semana consumen queso y carne blanca.

FRECUENCIA Y PREFERENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

PREESCOLAR

n=2

Frecuencia de consumo	Cereales	Leche /yogurt	Queso	Carne blanca	Carne roja	Huevo	Verduras	Frutas	Leguminosas	Grasas	Azúcares	Producto chatarra	Producto light
Diario	2	2					1	2	1	2			1
4-5 v/semana													
2-3 v/semana			2	2	1	1						1	1
1 v/semana											1		
c/15 días													
1v/mes													
Rara vez							1		1				
Nunca					1	1					1	1	

TESIS CON
FALLA DE ORDEN

HISTORIA DIETARIA

Los alimentos que consumen diario los **escolares** son cereales, huevo, frutas, grasas, productos light y dos a tres veces por semana carne blanca y nunca azúcares y productos chatarra.

FRECUENCIA Y PREFERENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS ESCOLARES

n=2

Frecuencia de consumo	Cereales	Lleche /yogurt	Queso	Carne blanca	Carne roja	Huevo	Verduras	Frutas	Leguminosas	Grasas	Azúcares	Producto chatarra	Producto light
Diario	2	1	1			2	1	2	1	2			2
4-5 v/semana													
2-3 v/semana		1	1	2	1		1		1				
1 v/semana c/15 días					1								
1 v/mes													
Rara vez													
Nunca											2	2	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HISTORIA DIETARIA

Los alimentos que consumen diario la mayoría de los **adolescentes** son cereales (15), grasas (15), frutas (13), verduras (11), leche, yogurt (10) productos light (9), leguminosas (8) y consumen 2-3 veces por semana la mayoría carne roja (11), queso (10), y carne blanca (9).

FRECUENCIA Y PREFERENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

ADOLESCENTES

n=16

Frecuencia de consumo	Cereales	Leche /yogurt	Queso	Carne blanca	Carne roja	Huevo	Verduras	Frutas	Leguminosas	Grasas	Azúcares	Producto chatarra	Producto light
Diario	15	10	2	1		3	11	13	8	15	3	6	9
4-5 v/semana	1	2	1		1	5		1	1		1	1	1
2-3 v/semana		4	10	9	11	5	4	1	6			3	2
1 v/semana			1	5	3	2						3	
c/15 días				1	1	1	1		1	1		1	2
1 v/mes													
Rara vez			1					1			5	1	2
Nunca			1								7	1	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CALIDAD DE LA INGESTA

En cuanto al consumo de nutrientes (carbohidratos, proteínas, grasas), en los **preescolares** se guardan las proporciones, con calorías adecuadas para su edad.

En los **escolares** hay menor proporción de carbohidratos, mayor proporción de proteínas y de lípidos y la ingesta de calorías es menor a las recomendadas.

En los **adolescentes** se guardan las proporciones de nutrientes, con calorías menores a las recomendadas.

PROMEDIO DEL % DE CARBOHIDRATOS, PROTEINAS, LIPIDOS Y CALORIAS CONSUMIDOS

n = 20

	n=	P O R C E N T A J E			
		Carbohidratos	Proteínas	Lípidos	Calorías
PREESCOLAR	2	53	16	32	1432
ESCOLAR	2	43	22	36	1493
ADOLESCENTE	16	51	19	29	1541

TESIS CON
FALLA DE CALIDAD

SOMATOMETRIA:

Preescolares: uno presenta índices en la percentil mediana y circunferencia de brazo y pliegues con desviación hacia abajo de la mediana.

Uno presenta índices y circunferencia de brazo y pliegues en la percentil mediana.

Escolares: uno presenta índice T/E en la percentil mediana y los demás índices y circunferencia de brazo y pliegues cutáneos con desviación hacia abajo de la mediana.

Uno presenta índices y circunferencia de brazo y pliegues cutáneos en la percentil mediana.

Adolescentes: ocho presentan los índices en la percentil mediana.

Dos presentan IMC con desviación hacia abajo de la mediana.

Seis presentan T/E con desviación hacia abajo de la mediana.

Tres presentan P/E con desviación hacia abajo de la mediana.

Cuatro presentan circunferencia de brazo y pliegues en la percentil mediana.

Diez presentan circunferencia del brazo con desviación hacia abajo de la mediana.

Doce presentan pliegue tricipital con desviación hacia abajo de la mediana.

Nueve presentan pliegue subescapular con desviación hacia abajo de la mediana.

SOMATOMETRIA

PERCENTILES

n=20

N=	IMC	T/E	P/E	C. BRAZO	P. TRICIP	P. SUBESC
1	M	M	M	-2 DE	-2 DE	M
2	M	M	M	M	M	M
3	-2DE	M	-2DE	-2DE	-2DE	-2DE
4	M	M	M	M	M	M
5	M	M	M	-2DE	-2DE	M
6	M	M	M	M	-2DE	M
7	-2DE	M	M	-2DE	-2DE	-2DE
8	M	M	M	M	-2DE	-2DE
9	M	-2DE	M	-2DE	M	-2DE
10	M	M	M	-2DE	-2DE	-2DE
11	M	M	M	M	M	M
12	M	M	M	-2DE	-2DE	-2DE
13	M	-2DE	-2DE	M	M	M
14	-2DE	-2DE	M	-2DE	-2DE	-2DE
15	M	M	M	M	-2DE	M
16	M	M	M	-2DE	-2DE	-2DE
17	M	-2DE	M	M	M	M
18	M	-2DE	M	M	M	M
19	M	M	-2DE	M	M	M
20	M	-2DE	-2DE	-2DE	-2DE	-2DE

-2DE DESVIACION ESTANDAR

M- MEDIANA

+ 2DE DESVIACION ESTANDAR

CDC ATLANTA, 2000

IMC INDICE DE MASA CORPORAL

T/E TALLA/EDAD

P/E PESO EDAD

C. BRAZO CIRCUNFERENCIA DEL BRAZO

P. TRICIP PLIEGUE TRICIPITAL

P. SUBESC PLIEGUE SUBESCAPULAR

n= 1 y 2 PREESCOLARES

3 Y 4 ESCOLARES

5 A 20 ADOLESCENTES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PERFIL HEMATOLÓGICO.

HEMOGLOBINA

Los preescolares tuvieron un promedio de 13.1 g/dL con un mínimo de 12.9 y un máximo de 13.4.

Los escolares tuvieron un promedio de 12.8 g/dL con un mínimo de 12.8 y un máximo de 12.9.

Los adolescentes tuvieron un promedio de 14.4 g/dL con un mínimo de 10.8 y un máximo de 15.9.

Un adolescente con una cifra menor a la normal (10.8 g/dL).

Un adolescente con una cifra mayor a la normal (15.9 g/dL).

HEMOGLOBINA

n=20

	n=	Rango normal	Rango Anormal	Promedio g/dL
PREESCOLAR	2	2		13.1
ESCOLAR	2	2		12.8
ADOLESCENTES	16	14	2	14.4

VALOR NORMAL: PREESCOLAR: 12.5(11.5) g/d
HEMOGLOBINA ESCOLAR: 13.5 (11.5) g/dL.
ADOLESCENTE: 14.5(13) g/dL hombre
14 (12) g/dL mujer

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PERFIL HEMATOLOGICO:

LINFOCITOS ABSOLUTOS

Los preescolares tuvieron un promedio de 3,000 mm³/1,000 con un mínimo de 2,333 y un máximo de 3,666. Los dos preescolares con cifras normales.

Los escolares tuvieron un promedio de 2,226 mm³/1,000 con un mínimo de 1,556 y un máximo de 2,895. Los 2 escolares con cifras normales.

Los adolescentes tuvieron un promedio de 2,105 mm³/1,000 un mínimo de 1,180 y un máximo de 2,730.

Quince adolescentes presentaron cifras normales.

Uno presentó una cifra menor a la normal (1,180 mm³/1,000).

LINFOCITOS ABSOLUTOS

n=20

	n=	Rango normal	Rango anormal	Promedio mm ³ /1000
PREESCOLAR	2	2		3,000
ESCOLAR	2	2		2,226
ADOLESCENTES	16	15	1	2,105

VALOR NORMAL: PREESCOLAR 2,000-8,000 mm³/1,000
ESCOLAR 1,500-6,800 mm³/1,000
ADOLESCENTES 1,200-6,500 mm³/1,000

TESIS CON
FALLA DE CALIDAD

PERFIL BIOQUIMICO.

Se manejan rangos de normalidad iguales para toda nuestra población estudiada de glucosa, urea, creatinina, colesterol, triglicéridos, proteínas totales, microalbuminuria, hemoglobina glucosilada, anticuerpos antimicrosomales y anticuerpos antitiroglobulina.

En cuanto a la **glucosa** tres pacientes dentro de rango normal, tres por debajo del rango normal y catorce por arriba del rango normal.

En el preescolar con un promedio de 164mg/dL, un mínimo de 108 y un máximo de 220.

En el escolar con un promedio de 185.5 mg/dL, un mínimo de 136 y un máximo de 235.

En el adolescente con un promedio de 213 mg/dL, un mínimo de 69 y un máximo de 476.

Urea y creatinina dentro de rango normal todos nuestros pacientes.

En cuanto al **colesterol** 16 pacientes dentro del rango normal y 4 por arriba del rango normal.

En el preescolar un promedio de 104 mg/dL con un mínimo de 102 y un máximo de 106.

En el escolar un promedio de 175 mg/dL con un mínimo de 154 y un máximo de 196.

En el adolescente un promedio de 158 mg/dL con un mínimo de 91 y un máximo de 217.

En cuatro adolescentes cifras arriba de lo normal.

En cuanto a los **triglicéridos** once pacientes estuvieron dentro del rango normal y cuatro dentro del rango anormal. No hubo reactivo para cinco pacientes.

En el preescolar se tiene una cifra de 49 mg/dL.

En el escolar se tiene una cifra de 67 mg/dL.

En el adolescente un promedio de 122 mg/dL, con un mínimo de 36 y un máximo de 331.

Las **proteínas** dentro de rangos normales en todos nuestros pacientes.

Hubo presencia de **microalbuminuria** en cuatro de nuestros pacientes. (un escolar y 3 adolescentes). No se envió la muestra de 2 pacientes.

En el preescolar se tiene una cifra de 0 mg/L en ambos.

En el escolar en un paciente una cifra de 0 mg/L y en otro una cifra de 537.

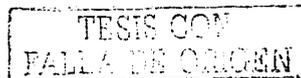
En el adolescente un promedio de 163 mg/L con un mínimo de 0 y un máximo de 1,401.

La **hemoglobina glucosilada** fue normal en tres pacientes y anormal en diecisiete.

En el preescolar un promedio de 11.3% un mínimo de 9.4% y un máximo de 13.2%.

En el escolar un promedio de 11.3% un mínimo de 8.4% y un máximo de 14.2%.

En el adolescente un promedio de 14.3% un mínimo de 5.7% y un máximo de 20.4%.



Hubo cifras anormales de **anticuerpos antimicrosomales** (máximos de 100 UI/mL) en ocho adolescentes.

Hubo cifras anormales de **anticuerpos antitiroglobulina** (máximos de 387 UI/mL) en un preescolar y en cinco adolescentes.

PERFIL BIOQUIMICO

n=20

	Rango Normal	%
Glucosa (75-115 mg/dL)	3	15
Urea (10-50 mg/dL)	20	100
Creatinina (Hombre: 0.6-1.1 Mujer: 0.5-0.9)	20	100
Colesterol (hasta 200 mg/dL)	16	80
Triglicéridos (hasta 150 mg/dL)	11	55 *
Proteínas totales (5.6-8.5 g/dL)	20	100
Microalbuminuria (0-140 mg/L)	14	70 **
Hemoglobina glucosilada (4-8%)	3	15%
Ac Antimicrosomales (0-20 UI/mL)	12	60
Ac Antitiroideos (0-20 UI/mL)	14	70

*En cinco pacientes no hubo reactivo.

**En dos pacientes no se envió la muestra.

TESIS CON
FALLA DE QUEMADA

El **tiempo de evolución de la DMID** con un promedio de 3.5 años, un mínimo de 2 meses y un máximo de 14 años, con mayor incidencia en los adolescentes.

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA DMID
AÑOS
n=20

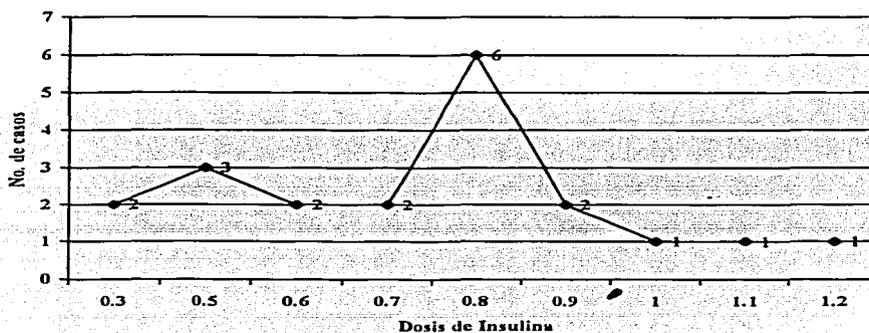
	N=	Mínimo	Promedio	Máximo
PREESCOLAR	2	3	3.5	4
ESCOLAR	2	2/12	1.2	2
ADOLESCENTES	16	2/12	3.9	14

TRATAMIENTO. La dosis de insulina NPH aplicada en los pacientes varía de 0.3 UI/k/día a 1.2 UI/k/día. Horario: cada 12 horas (2/3-1/3).

Sólo 2 pacientes complementan tratamiento con insulina de acción rápida.

TRATAMIENTO. DOSIS DIARIA DE INSULINA NPH

n=20



Fuente: Encuesta.

TESIS CON
FALLA DE CUBRAN

CONCLUSIONES

- Se valoraron 20 pacientes con diagnóstico de DMID con un rango de edad de 0-18 años de edad, predominando los adolescentes.
- No hubo predominio de sexo.
- Sólo un adolescente cursó hasta quinto de primaria, los demás están estudiando.
- Diez pacientes no realizan actividad deportiva.
- Hábitos dietéticos:

Los alimentos que se consumen con mayor frecuencia en todos los grupos de edad son: cereales, frutas y grasas, además los preescolares leche, yogurt; los escolares huevo y productos light; y los adolescentes verduras.

- Calidad de la ingesta:

Sólo los preescolares consumen porcentajes de nutrientes y calorías adecuadas para su edad.

- Somatometría:

Cuatro pacientes presentan datos de desnutrición calórica proteica. (un escolar y tres adolescentes).

- Bioquímicos:

Perfil hematológico:

Un adolescente con anemia.

Un adolescente con linfopenia.

Química sanguínea:

Catorce pacientes con hiperglucemia.

Urea y creatinina: en los 20 pacientes dentro de rangos normales.

Perfil lipideo:

Cuatro pacientes con hipercolesterolemia.

Cuatro pacientes con hipertrigliceridemia.

Proteínas totales:

Todos los pacientes con rangos normales.

Microalbuminuria:

Cuatro pacientes con riesgo de nefropatía.

Hemoglobina glucosilada:

Se observa mal control metabólico en 17 de los pacientes.

Anticuerpos antimicrosomales:

Ocho pacientes con riesgo de patología tiroidea.

Anticuerpos antimicrosomales:

Seis pacientes con incremento de los mismos.

• Tiempo de evolución de la DMID:

Mayor prevalencia e incidencia en el adolescente.

• Tipo, dosis, horario de insulina:

Todos los pacientes usan insulina NPH, sólo 2 complementan su tratamiento con insulina de acción rápida. La dosis varía de 0.3 UI/k/día a 1.2 UI/k/día. Cada 12 horas (2/3-1/3).

DISCUSION

El tratamiento de la DMID tiene como objetivo eliminar los síntomas, revertir las alteraciones metabólicas, propiciar el crecimiento y desarrollo óptimos, evitar complicaciones a largo plazo, limitar las fluctuaciones de la glicemia y favorecer el logro de una óptima calidad de vida por lo que es necesario contar con una serie de indicadores dietéticos, clínicos, antropométricos, bioquímicos y biofísicos para su valoración. ⁽¹⁾

Este estudio representa sólo lo que observamos a nivel regional, coincidiendo con lo reportado en la literatura médica observándose mayor incidencia en el adolescente, aunque en algunos reportes se menciona el incremento de la DMID en los lactantes y preescolares asociándose la obesidad con la misma. ^(3,5)

Al igual que en literatura sin predominio de sexo.

No se encuentran artículos donde hablen de la escolaridad del paciente.

Los requerimientos calóricos individuales de un niño diabético no son diferentes de aquellos no diabéticos y difieren con la edad, sexo y actividad física. Los recomendados son 1,000 calorías (cal) basales a las que se agregan 100 cal por año hasta los 12 años, de allí en adelante 1,500 a 2,000 cal basales más 100 por año de edad para mujeres y 2,000 a 2,500 basales más 200 por año en varones difiriendo notablemente a los ingeridos por los pacientes en este estudio. Considerar que en los brotes de crecimiento de los adolescentes, los requerimientos aumentan hasta 3,600 cal en hombres y 2,700 cal en mujeres. ⁽¹⁾

La dieta baja en proteínas se establecerá para el tratamiento de la etapa final de la enfermedad renal asociada.

La evaluación nutricional mide al ser humano durante la etapa crucial del crecimiento y desarrollo. La OMS recomienda índices: P/E (peso/edad), T/E (talla/edad) y P/T (peso/talla); el P/E es el más usado para clasificar desnutrición energético proteica y determinar su prevalencia encontrándose en este estudio, este índice con desviación hacia abajo de la percentil mediana a cuatro de los pacientes, un escolar y tres adolescentes. La T/E puede ser una variación normal o deberse a escasa ingesta en el cual se encontró con desviación hacia abajo de la percentil mediana a seis adolescentes.

La utilidad de la circunferencia del brazo está en el cálculo del área transversal del brazo, ya sea grasa o muscular presentándose con desviación por debajo de la percentil mediana a diez pacientes, un preescolar, un escolar y ocho adolescentes habiendo concordancia clínica. ^(14,16,17)

Los pliegues cutáneos sirven para calcular las áreas muscular y grasa presentándose con desviación por debajo de la percentil mediana en el pligüe tricipital a doce pacientes, un preescolar, un escolar y diez adolescentes; y en el pligüe subescapular a nueve pacientes, un escolar y ocho adolescentes habiendo concordancia clínica.

Dentro de las mediciones bioquímicas probablemente la deficiencia nutrimental más común expresada como enfermedad sea la anemia, la cual se encontró en un adolescente; hay que considerar que las deficiencias nutrimentales específicas

producen alteraciones inmunitarias por ello se cuantifican los linfocitos absolutos, encontrándose linfopenia en un adolescente.

Una vez diagnosticada la DMID se deben de realizar una serie de exámenes periódicos para detectar riesgos de complicaciones.

Tanto la hiper como la hipoglucemia son preocupantes para los pacientes que reciben insulina. Por ello es importante que se monitoricen sus concentraciones de glucemia cuidadosamente. Sus objetivos deben ser los siguientes: conseguir glicemias preprandiales entre 80 y 120 mg/dL. Antes de acostarse, entre 100 y 140 mg/dL.

En nuestro estudio predominan la hiperglicemia preprandial. (catorce pacientes).
(21)

Se requiere de pruebas de función renal, siendo la microalbuminuria la manifestación más precoz de enfermedad renal. También es marcador de otras complicaciones que afectan a los vasos sanguíneos. Debe realizarse en forma anual. Se detectó este riesgo en 4 de los pacientes.

Las determinaciones de perfil lipóideo también deben hacerse para detectar riesgo de enfermedad cardíaca. Se detectó este riesgo en cuatro adolescentes por colesterol y en cuatro adolescentes por triglicéridos, coincidiendo ambos en tres adolescentes.

La hemoglobina glucosilada (HbA1c), se determina periódicamente para conocer el promedio de las concentraciones de glucosa en sangre durante la vida media de los eritrocitos que oscila entre 8 y 10 semanas. Concentraciones altas son

predictoras de enfermedad renal. Estas determinaciones se realizan una a dos veces al año en los pacientes con concentraciones de glucemia estables y con mayor frecuencia en los que presentan dificultades para mantenerlas o que han modificado sus medicaciones. En este estudio 17 pacientes presentan mal control metabólico. ⁽²¹⁾

Se recomienda un examen ocular al inicio del tratamiento y después cada tres meses, durante el primer año.

Se debe de realizar las pruebas de función tiroidea ya que según la literatura se informa una prevalencia de enfermedad tiroidea en pacientes con DMID de 7.3 a 23.4% y se ha identificado como factor de riesgo de enfermedad tiroidea a los anticuerpos microsomales. Encontrándose este riesgo en ocho de los pacientes. ⁽⁶⁾

Aproximadamente 1 de cada 10 pacientes con DMID tiene condición conocida como enfermedad glandular autoinmune tipo 2, presentando además, enfermedad tiroidea, insuficiencia suprarrenal y a veces otros desórdenes autoinmunes. ⁽³⁾

Llama la atención el incremento de la enfermedad, involucrándose pacientes de menor edad como lactantes y preescolares postulándose a agentes virales o exposición ambiental a diversos agentes (obesidad, exposición temprana a la proteína de leche de vaca, gluten del trigo), siendo esto trascendente ya que si existe asociación se podrán tomar las medidas preventivas pertinentes.

Está en experimentación un tratamiento preventivo de la DMID. Los más grandes ensayos clínicos preventivos y controlados que tienen lugar en este son los europeos que utilizan nicotinamida y los que se desarrollan en USA y Europa que utilizan insulina.

Para conseguir una adherencia al tratamiento se requiere de un soporte multidisciplinario de equipo de especialistas en DM, educadores, y un coordinado cuidado pediátrico, psicológico y recreacional. ⁽³⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

1. Chavarría BC, Diabetes mellitus en el niño y en el adolescente. En: Chavarría BC. Endocrinología. Interamericana. 1998:135-160.
2. Agudelo VM, Rojas MC. Nutrición en diabetes. En: Rojas M, Guerrero I. Nutrición clínica y Gastroenterología pediátrica. Panamericana 1999: 165-171.
3. García BH. Factores de riesgo y prevención en diabetes mellitus tipo I. Actualización. Rev chil pediatr. 2001; 72(4): 1-7.
4. Garcés C. Diabetes mellitus.
<http://www.ciudadfutura.com/temassalud/diabmellitus.htm>
5. Sperling MA. Diabetes mellitus. En: Nelson. Tratado de Pediatría Volumen I. Interamericana. 1992: 468-487
6. Rivero EHR, Dorantes ALM, García MLM, Coyote EN, Martínez DC, Palafox VH, Peña AR. Frecuencia de enfermedad tiroidea autoinmune en niños con diabetes mellitus tipo I. Bol Med Hosp. Infant Mex. 2001; 58:627-634.
7. Pérez PE. Etiopatogénesis de la diabetes mellitus tipo I. En: Chavarría BC. Endocrinología. Interamericana. 1998: 125-134.
8. Carrizo MM, Garcia VN, Botella RF. Alteraciones digestivas en el paciente con diabetes mellitus. JANO. 1997; 53(1236):45-51.
9. Wolsdorf JI, Najjar S. Diabetes mellitus. En: Grae. JW. Manual de Terapéutica pediátrica. Masson. 1995: 371-381.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FORMA TESIS CON FALLA
DE ORIGEN

10. Kohane DS, Tobin JR, Kohane IS. Enfermedades endocrinas, de minerales y metabólicas. En: Rogers MC, Helfaer MA. Cuidados Intensivos en Pediatría. Interamericana. 2000: 715.
11. Agudelo VM. Nutrición e hiperlipidemias. En: Rojas M, Guerrero I. Nutrición clínica y Gastroenterología pediátrica. Panamericana 1999: 178-182.
12. Purg AM, Dini GE. Alimentación del preescolar escolar y adolescente. En: Heller RS. Nutrición. Interamericana. 1996: 41-66.
13. Motilla VD, Martín SC, Tratamiento dietético en la diabetes mellitus. Nutrición y dietética. 381-399.
14. Vásquez GEM. Evaluación nutricia en pediatría. En: Heller RS. Nutrición. Interamericana. 1996: 67-90.
15. Barone AM. Nutrición. En: Barone AM. Manual de pediatría hospitalaria. Harcourt Brace. 1998: 413-419.
16. Vásquez GE, Romero VE. Valoración del estado de nutrición del niño en México. Parte I. Bol Med Hosp. Infant Mex 2001; 58(7): 476-490.
17. Vásquez GE, Romero VE. Valoración del estado de nutrición del niño en México. Parte II. Bol Med Hosp. Infant Mex. 2001; 58 (8):565-575.
18. Ortiz HL. Evaluación nutricional de adolescentes. Rev Med IMSS. 2002; 40(1): 61-70.
19. De Onis M. Medición del estado nutricional en relación con la mortalidad. Bol Med Hosp. Infant Mex. 2002; 59:70-75

20. Laviada MH. Estado nutricional del paciente con diabetes mellitus. Med Int Mex. 1998; 14:8-12.

21. Harvey S, Stephen AC, Masha JE, Godine JE, Heller D. Diabetes tipo I. Escuela de Medicina de Harvard y del Hospital General de Massachusetts. 2000; <http://www.well-connected.com>

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HOJA DE RECLUTAMIENTO DE DATOS:

NUMERO DE EXPEDIENTE:

FECHA DEL DIAGNOSTICO DE DM 1

NOMBRE

SEXO

EDAD

ESCOLARIDAD

DEPORTE QUE PRACTICA

TIPO, DOSIS Y HORARIO DE INSULINA

RECORDATORIO DIETETICO DE 24 HORAS (SE ANEXA)

MEDICIONES BIOQUÍMICAS:

BIOMETRÍA HEMATICA

HEMOGLOBINA

LINFOCITOS ABSOLUTOS

HIERRO

GLUCOSA

UREA

CREATININA

COLESTEROL

TRIGLICÉRIDOS

LDL

HDL

PROTEINAS TOTALES

ALBÚMINA

GLOBULINA

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA

SOMATOMETRIA:

PESO

TALLA

LONGITUD < 2 AÑOS

PERÍMETRO CEFALICO < 2 AÑOS

CIRCUNFERENCIA DE LAS EXTREMIDADES:

CIRCUNFERENCIA DEL BRAZO ½ DE BRAZO < 5 AÑOS

PLIEGUES CUTÁNEOS:

PLIEGUE CUTÁNEO TRICIPITAL

PLIEGUE CUTÁNEO SUBSCAPULAR

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fecha: _____

Nombre: _____

Frecuencia de consumo de alimentos

Alimento:	Diario	4-5 v/semana	2-3 v/semana	1 v/semana	C/15 días	1v/mes	Rara vez	Nunca
Cereales								
Leche/yogurt								
Queso								
Carne blanca								
Carne roja								
Huevo								
Verduras								
Frutas								
Leguminosas								
Grasas								
Azúcares								
Prod. Chatarra								
Prod. "Light"								

Preferencias por grupos de alimentos:

Cereal/Tubérculos	Arroz	Avena	Pasta	T. maíz	T. Harina	Galletas	Pan	Maizoro	Papa
Leche/yogurt:	Leche entera	Leche 2%	Leche descremada	Yoqurt natural	Y Sabores				
Quesos:	Asadero	Chihuahua	Manchego	Amanillo	Panela	Fresco	Regional		
Carne blanca:	Pollo	Pescado	Atún	Pavo	Emb. Pavo				
Carne roja:	Res	Cerdo	Emb. Cerdo						
Verduras:	Lechuga	Tomate	Calabacita	Zanahoria	Nopal	Pepino	Brócoli	Otros:	
Frutas:	Manzana	Plátano	Naranja	Pera	Sandía	Melón	Uva	Mango	Otros:
Leguminosas:	Frijol cocido	Frijol quisado	Lenteja	Garbanzo	Chicharo	Habas	Soya		
Grasas:	Aceite	Manteca	Mantequilla	Mayonesa	Crema	Aderezos	Aquacate		
Azúcares:	Azúcar	Miel	Mermelada	Cajeta	Gelatina	Miel de maple			
Chatarra:	Soda	Papitas	Pastelitos	Nieve	Galletas	Dulces	Chocolates		
Prod. Dietéticos:	Soda dieta	Sustitutos azúcar	Yoqurt light	Aguas frescas light					

Hábitos personales

	Hora	Qué es lo que acostumbra comer?
Desayuno		
Comida		
Cena		
Colación matutina		
Col. Vespertina		

Recordatorio de 24 hrs.

	Hora
Desayuno	
Comida	
Cena	
Colación matutina	
Col. Vespertina	
Raciones:	Cereal _____ Carne/queso _____ Fruta _____ Verdura _____ Azúcar _____ Grasa _____ Leche _____ Legum. _____
Kcal:	_____ HC g Pr g Lp g Hidratos de Carbono % Proteínas % Lípidos %

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN