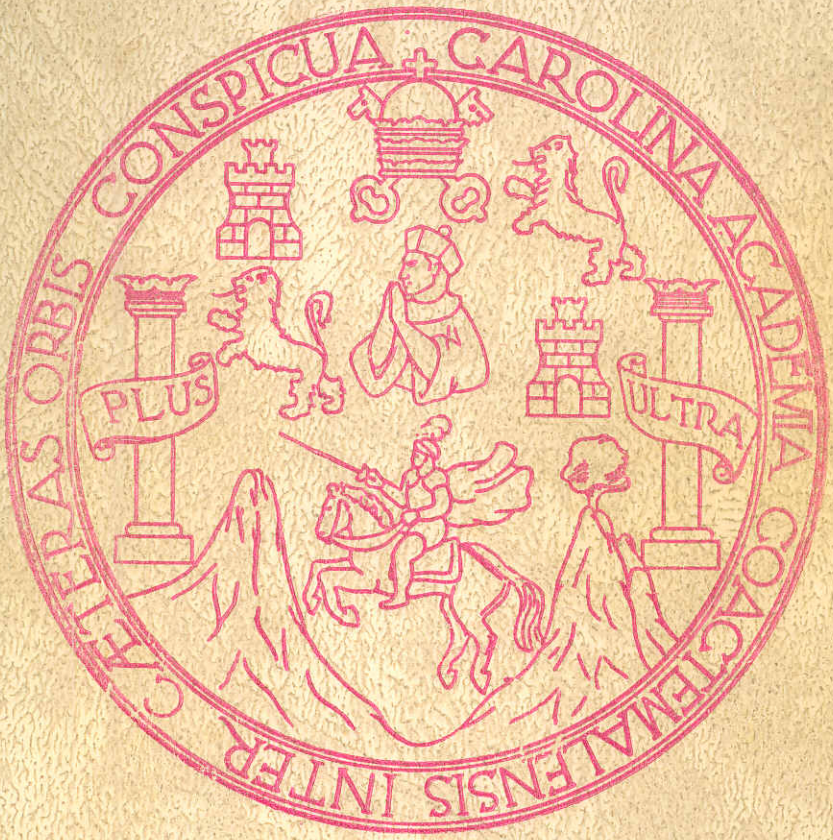
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE EN NIÑOS Y ADOLESCENTES



CLAUDIA LILY DEL CID GARCIA

MEDICA Y CIRUJANA

D. Definición de Variables 22
Características Personales 22
Características Alimentarias y Nutricionales 23
Antecedentes y Características Familiares 24
Historia y Evolución de la Enfermedad 24
E. Recursos 25
E.1. Materiales 25
E.2. Humanos 25
F. Procedimiento 25
G. Plan de Análisis 26
VII. Presentación de Resultados 27
Cuadro No. 1. Características Personales 28
Cuadro No. 2. Características Alimentarias y Nutricionales 30
Cuadro No. 3. Antecedentes y Características Familiares 31
Cuadro No. 4. Historia y Evolución de la Enfermedad 37
Gráfica No. 1. Lugar de residencia de los casos (por departamento) 41
Gráfica No. 2. Lugar de residencia de los casos (por municipio) 42
Gráfica No. 3. Lugar de origen de los padres (país de Guatemala) 43
Gráfica No. 4. Lugar de origen de los padres (departamento de Guatemala) 44
Gráfica No. 5. Lugar de origen de los padres (municipio de Guatemala) 45
Gráfica No. 6. Lugar de origen de las madres (país de Guatemala) 46
Gráfica No. 7. Lugar de origen de las madres (departamento de Guatemala) 47
Gráfica No. 8. Lugar de origen de las madres (municipio de Guatemala) 48
Gráfica No. 9. Edad de inicio de la enfermedad 49
Gráfica No. 10. Aparición de la DMID durante los meses del año 49
Gráfica No. 11. Comportamiento de la DMID entre 1,977 y 1,998 50
VII. Análisis de los resultados 51
Características Personales 51
Características de la alimentación del lactante 52
Antecedentes familiares 52
Historia y evolución de la diabetes 53
IX. Conclusiones 57
X. Recomendaciones 58
XI. Resumen 59
XII. Bibliografía 60
Anexos 62
Boleta de Recolección de Datos 63
Lista General de casos 65

I. INTRODUCCIÓN:

En el presente estudio no experimental, descriptivo, prospectivo, de análisis retrospectivo y transversal en el tiempo, se describe una serie de variables epidemiológicas de casos con diabetes mellitus tipo I, realizado con la colaboración de niños y adolescentes que participan en las actividades de la Asociación de Diabetes Juvenil de Guatemala, a quienes el diagnóstico se efectuó en edades entre los 6 meses y los 20 años, sin importar la edad que tuvieran al momento de la investigación, habiendo encontrado mucha dificultad para localizar a los casos.

El estudio incluyó a 72 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus insulino dependiente, determinando que en ésta muestra de Guatemala predominó el sexo femenino, que el grupo etáreo en que se vio mayor incidencia de presentación fue entre los 11 y los 15 años, que el 78% de los casos refirió antecedentes familiares positivos para diabetes mellitus, siendo más frecuente la de tipo no insulino dependiente, con mayor prevalencia en los abuelos de los casos.

Cerca de la mitad de los casos no recibieron lactancia materna exclusiva más allá del tercer mes de vida, por lo que se dio una introducción temprana (antes del tercer mes de vida) de alimentación con leche de vaca y alimentación complementaria en los casos investigados.

Dentro de las infecciones relacionadas a la primer manifestación del cuadro diabético la más frecuentemente reportada fue la parotiditis.

Como síntomas de presentación más comunes se encontró la polidipsia, la poliuria, la pérdida de peso y la polifagia, siendo reportado que los casos estudiados manejaban inadecuadamente sus glicemias, y que solían presentar seguido hiperglicemias. Se determinó, según lo reportado por los casos incluidos en el estudio, que a pesar de que no se hacen controles adecuados de glucemias, hasta el momento no se ha presentado una alta incidencia de complicaciones, y en los pocos casos que éstas habían aparecido se habían presentado más frecuentemente las oftalmológicas.

Se identificó también que en nuestro grupo se presentó mayor incidencia de nuevos casos en los meses de marzo, mayo/junio, y octubre/noviembre, y que se han presentado picos cíclicos de incidencia de manifestación inicial casi cada tres años, según lo reportado por los casos entrevistados.

Con este estudio se pretende iniciar la creación de una base de datos reales para futuros estudios acerca de diabetes mellitus insulinodependiente en niños de Guatemala, ya que no existía ninguno previo.

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA:

La diabetes insulino dependiente tiene altas tasas de incidencia y prevalencia a nivel mundial (1), y varía entre unas y otras regiones (5). Para trabajar en la educación y en la prevención de complicaciones de la diabetes, será necesario conocer su comportamiento epidemiológico, ej. el sexo más afectado, los grupos raciales que la desarrollan más frecuentemente, la edad pico de más frecuente diagnóstico, el tiempo de evolución de la enfermedad, y su relación con religión, escolaridad, y con factores ambientales tales como tipo de alimentación en y durante el primer año de vida, y con padecimientos e infecciones relacionadas a la enfermedad.

No tenemos datos al respecto publicados en una población grande de niños y adolescentes diabéticos insulino dependientes de nuestro medio guatemalense. Esta tesis describirá las variables epidemiológicas clásicas asociadas a diabetes tipo uno. Las variables epidemiológicas clásicas son: tiempo, lugar y persona y aquellos factores que las describen.

III. JUSTIFICACIÓN:

La diabetes mellitus es una pandemia en aumento (7). En 1,996 se calculó que vivían 30 millones de diabéticos en las Américas, y se prevé que para el año 2,010 el número de casos aumentará a 45 millones (9), si consideramos el envejecimiento demográfico y las tendencias de los principales factores de riesgo relacionados con el proceso de modernización actual en todos los países en vías de desarrollo. La incidencia de la diabetes mellitus insulino dependiente varía según los países de 0.8 a 28.6/100,000 niños. (5)

La diabetes es un problema de salud pública grave y de alto costo que aqueja a todos, sin distinguir edades o niveles socioeconómicos (4). Los diabéticos cuya enfermedad está mal controlada tienen un riesgo mayor y una incidencia elevada de ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares, ceguera, insuficiencia renal, amputación de piernas y muerte prematura. La diabetes no sólo acorta la vida productiva, sino que tiene serias repercusiones sobre la calidad de vida del enfermo y la de su familia. La diabetes, especialmente cuando está mal controlada, puede representar una pesada carga económica para el individuo y la sociedad. La mayoría de los costos directos de la diabetes provienen de las complicaciones, que a menudo es posible reducir, aplazar y/o prevenir. Dependiendo del lugar, los cálculos indican que la diabetes puede representar entre el 5% y 14% de los gastos de asistencia sanitaria de un país. (9)

Con el fin de contribuir a una adecuada prevención de los problemas en los pacientes con riesgo diabetogénico potencial en Guatemala, se decidió realizar un análisis epidemiológico de un grupo grande de diabéticos insulinodependiente (niños y adolescentes guatemaltecos) del área urbana y rural, para establecer las bases para futuros análisis y trabajos epidemiológicos, y así brindar una mejor prevención, diagnóstico y tratamiento precoces para toda la población en riesgo de Guatemala.

VI. OBJETIVOS:

GENERAL:

Describir las características epidemiológicas de niños y adolescentes diabéticos insulinodependientes de Guatemala.

ESPECÍFICOS:

Determinar en los niños y adolescentes diabéticos tipo I (insulino dependientes) lo siguiente:

Características personales:

- frecuencia de géneros (sexo)
- frecuencia de grupos étnicos
- edad actual del caso
- grado de escolaridad del caso
- lugar de residencia
- lugar de nacimiento
- tipo y forma de parto

Características alimentarias y nutricionales:

- tiempo de lactancia materna exclusiva
- edad de inicio de alimentación con leche de vaca
- edad de inicio de alimentación complementaria

Antecedentes y características familiares:

- religión de la familia del caso
- número de hermanos (vivos, muertos, posición en la familia)
- edad de los padres
- antecedentes familiares de diabetes mellitus
- antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes y otros tipos de patología
- lugar/origen de los padres
- grados de consanguinidad

Historia y evolución de la enfermedad:

- edad al diagnóstico del caso específico
- tiempo de evolución de la enfermedad
- padecimiento de infecciones virales relacionadas
- aparecimiento de complicaciones
- forma de presentación de la enfermedad

V. MARCO TEÓRICO REFERENCIAL:

DIABETES MELLITUS

1. DEFINICIÓN

Síndrome debido a un trastorno de la homeostasis energética, tiene por causa una deficiencia de insulina o de su acción, y se manifiesta a través de anomalías en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas. (8)

Es un desorden sistémico caracterizado por hiperglicemia, hiperlipidemia e hiperaminoacidemia, causado por una disminución en la secreción y/o actividad de la insulina, y está asociado frecuentemente con lesiones específicas de la microcirculación, desórdenes neuropáticos y una predisposición a la arteriosclerosis (macrocirculación). (1)

Es el más frecuente de los trastornos endocrinometabólicos de la infancia y de la adolescencia (0.16% de los menores de 20 años tienen diabetes), con consecuencias importantes sobre el desarrollo físico y emocional (5). En los Estados Unidos, es uno de los desordenes crónicos más comunes en la niñez, alrededor de 14.8 / 100,000. (9)

La morbilidad y mortalidad del proceso nacen de desarreglos metabólicos y de las complicaciones a largo plazo que, afectando a pequeños y grandes vasos, dan lugar a retinopatía, nefropatía, neuropatía, cardiopatía isquémica y obstrucción arterial con gangrena de las extremidades.

Areteo decía que: "la diabetes es una afección maravillosa, no muy frecuente entre los hombres, que funde la carne y los miembros a través de la orina, la vida es corta, molesta, dolorosa, con sed insaciable y muerte inevitable". (7)

2. CLASIFICACIÓN

La diabetes mellitus no es una entidad única, sino más bien un grupo heterogéneo de trastornos con patrones genéticos distintos, así como diferentes mecanismos etiológicos y fisiopatológicos que llevan al deterioro de la tolerancia a la glucosa.

Tabla No. 1.- Clasificación de diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa (1, 14, 15)

CLASES CLÍNICAS

Diabetes Mellitus
Tipo I: Diabetes Mellitus Insulino Dependiente (DMID)
Tipo II: Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente (DMNID)
Pacientes No Obesos
Pacientes Obesos
Otros: Otros tipos de diabetes asociados con ciertas condiciones o síndromes: desórdenes pancreáticos, condiciones hormonales, fármacos o químicos que inducen diabetes, síndromes genéticos, anormalidades en los receptores de insulina y otros.
Intolerancia a la glucosa
Pacientes No Obesos
Pacientes Obesos
Intolerancia a la glucosa asociada con ciertas condiciones: desórdenes pancreáticos, condiciones hormonales, fármacos o químicos que inducen diabetes, síndromes genéticos y anormalidades en los receptores de insulina.
Diabetes Mellitus Gestacional

CLASES DE RIESGO ESTADÍSTICO

Previa Anormalidad de Tolerancia a la Glucosa
Potencial Anormalidad de Tolerancia a la Glucosa

3. DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE (TIPO I)

Usualmente se caracteriza por un aparecimiento abrupto e insulinopenia grave y dependencia de la insulina exógena para prevenir la cetosis y mantener la vida. Si bien el inicio tiene lugar generalmente en la infancia, puede ocurrir a cualquier edad. (1, 8)

Genéticamente se relaciona con ciertos antígenos de histocompatibilidad (DR3 y DR4), que son asociados con la predisposición a la actividad inmune humoral o citotóxica dirigida hacia las células beta del páncreas. Las alteraciones de la homeostasis de la glucosa ocurren cuando el proceso autoinmune ha destruido cerca del 80% de las células beta. (5)

Ambientalmente se relaciona con ciertos factores, particularmente con la nutrición y algunos agentes virales como coxsackie B, parotiditis y rubéola, en individuos predispuestos.

Es una de las más comunes enfermedades crónicas de la niñez, con una incidencia que varía de 0.8 a 28.6/100,000 niños, (5) con una prevalencia para los caucásicos americanos de aproximadamente 2/1,000 (4).

3.1. EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios en Estados Unidos indican que la prevalencia de diabetes entre niños en edad escolar está en torno a 1.9/1,000. La frecuencia tiene una alta correlación con el aumento de edad. (8)

El riesgo de adquirir DMID es igual en hombres que en mujeres, pero es menor en la raza negra que en la blanca, no existe correlación aparente con la situación económica. (8)

La incidencia anual está en torno a 16 nuevos casos por 100,000 niños. (8)

Existen dos picos de presentación: a los 5-7 años de edad y en la pubertad. El primero corresponde a la época de exposición aumentada a agentes infecciosos al comenzar la escolarización y el segundo, al impluso del crecimiento puberal, inducido por los esteroides de las gónadas, que sería capaz de antagonizar la acción de la insulina, así como a las sobrecargas emocionales de la pubertad. (3)

Existen variaciones estacionales y variaciones cíclicas a largo plazo en la incidencia de diabetes mellitus insulinodependiente. (3) Los nuevos casos diagnosticados aparecen con mayor frecuencia en los meses de otoño e invierno y la variación es exagerada en los niños menores de 6 años. Hay un aumento en la incidencia de diabetes en los niños que han tenido rubéola congénita (4).

Tabla No.2.- Incidencia de diabetes mellitus, variaciones alrededor de grupos raciales y ciudades (7)

> 20 / 100,000 / año	3 - 19 / 100,000 / año	< 3 / 100,000 / año
Finlandia	Norte y Sur América	Asia
Suecia	Europa	México
Escandinavia	África	Chile
Sardinia	Australia	Perú

Dentro de los factores ambientales cabe mencionar la nutrición, que como bien es sabido es muy significativa. Hay evidencia importante que se basa en estudios de la ingestión de carne curada y/o ahumada durante la concepción, con el subsecuente desarrollo de DMID en su descendencia, al igual que ha sido reportado el tomar alimentos con altos contenidos de nitrosamina, elevados niveles de nitrato en el agua potable, nicotinamida y vitaminas hidrosolubles.(1) El mayor riesgo nutricional estudiado es la temprana exposición a la proteína de la leche de vaca, así como a recibir alimentos distintos de la leche materna antes de los 3 primeros meses de

edad.(12) Estudios ecológicos (8) revelan una relación inversa entre la lactancia materna exclusiva y la DMID, de la siguiente forma:

1. Una temprana introducción a la leche de vaca (< 3 meses).
2. Una corta duración de la lactancia materna exclusiva (< 3 meses).
3. Altos niveles de anticuerpos a la leche de vaca, lactoglobulina, y el aminoácido de la sección 17 de la molécula sérica de albúmina bovina conocido como ABBOS.

Algunos infantes tienen un sistema digestivo inmaduro, lo cual fue hipotetizado, que permitiría una exposición a fragmentos de proteína como ABBOS, cuyo resultado sería un paso directo al torrente sanguíneo lo cual hace genéticamente susceptibles a los recién nacidos de tomar los anticuerpos de la proteína de la leche, que tienen una alta similitud con los antígenos de las células de los islotes del páncreas.(4)

Numerosos virus, estudiados en animales y en humanos, están también asociados con DMID. Entre estos se incluyen coxackie, paperas, rubéola, citomegalovirus, sarampión, influenza y retrovirus. (8, 19) Sin embargo, la mayoría de individuos con DMID no tienen evidencia de una infección viral reciente a la hora del diagnóstico.

3.2. ETIOLOGÍA

Se ha pensado que la diabetes tipo I es predominantemente debida a la destrucción de células beta pancreáticas, que resulta en una deficiencia de secreción de insulina y manteniendo una sensibilidad normal a la acción de misma. (8)

Los pacientes con diabetes tipo I tienen una pérdida selectiva de las células beta secretoras de insulina en sus islotes pancreáticos, con la preservación de células alfa secretoras de gulcagón y las células secretoras de somatostatina,(1) aunque los factores hereditarios asociados con el desarrollo de diabetes tipo I son la susceptibilidad a la enfermedad y no la propia enfermedad, lo que se hereda. Dos posibles causas de destrucción de células beta que recientemente han atraído la mayor atención son los virus y los complejos inmunes. (12)

Algunos virus pueden atacar y destruir las células beta pancreáticas en el período cuando la diabetes tipo I es diagnosticada. Muchos pacientes tienen circulando anticuerpos dirigidos contra antígenos de superficie celular de las células beta, algunos

de ellos posiblemente son citotóxicos para éstas. (17, 18) Se piensa que algunos anticuerpos se elevan espontáneamente,(16) y otros ocurren en respuesta a fragmentos de células beta que se desprenden en la sangre después del daño viral. (1, 16, 17)

3.3. PATOGÉNESIS

Más del 95% de los pacientes con diabetes tipo I poseen antígeno leucocitario humano DR3, DR4 o ambos, comparado con sólo 40% de pacientes con diabetes tipo II o individuos no diabéticos.(1, 20)

Varias anomalías inmunológicas están ya presentes en el momento de la inciación de la diabetes y en el período precedente a la aparición clínica de la enfermedad: a) anticuerpos dirigidos contra las células beta entre un 55% y 80% de los diabéticos,(5) b) anticuerpos anti-insulina en un 30% de los casos.(5)

Estudios familiares han demostrado que los la fijación del complemento y los anticuerpos anti-insulina son dos sígnos inmunológicos muy valiosos para predecir la enfermedad.(22) En lo que concierne a la inmunidad celular, se han descrito diversas alteraciones tales como una reducción en en número total de linfocitos T, actividad aumentada de los linfocitos T, modificación de la relación entre células T auxiliares y T supresoras, aumento en la actividad de las células citotóxicas y citotoxicidad elevada anti-insulinica.(5) En muchos islotes pancreáticos hay inicialmente una infiltración de células mononucleares (*insulitis*), de las que el 70% son linfocitos T citotóxicos, estos son muy probablemente los mayores responsables de la destrucción de las células beta.(5) Es muy importante resaltar que el mecanismo que inicia esta autoagresión no es conocido, como tampoco lo es el antígeno contra el que se dirige.

La existencia de una predisposición genética viene demostrada por ciertos datos: la aparición de la enfermedad en ambos gemelos de una pareja monocigótica es alta (25% - 50%); se ha demostrado que la existencia de una asociación entre la enfermedad y ciertos antígenos del sistema principal de incompatibilidad HLA (antígenos leucocitarios humanos); el 95% de los diabéticos de origen caucásico presentan antígenos DR3, DR4 o ambos, mientras estos antígenos solamente están presentes entre el 50% y 60% de los sujetos normales.(21) El riesgo de padecer la enfermedad para el hermano de un diabético es proporcional al número de haplotipos HLA compartidos por los dos: un 1% si no se comparten haplotipos, un 5% si se comparte uno y un 20% si se comparten los dos. Debido a la heterogenicidad del síndrome diabético, el riesgo de enfermar de diabetes puede ser calculado de forma muy vaga: (ver tabla 3)

Tabla No. 3.- Estimación del riesgo de enfermar de diabetes cuando hay antecedentes familiares positivos (10)

Edad de inicio de la enfermedad	Porcentaje
0 - 19 años	< 1 %
20 - 39 años	= 1 %
40 - 59 años	= 3%
60 años	= 10%

Si se enferma un pariente antes de los 19 años de diabetes, se duplica el riesgo, esto se sigue duplicando con cada pariente más que sea diabético. El riesgo de diabetes tipo I se duplica o cuadriplica si el antígeno HLA B8 o B15 se puede demostrar. Existe una estrecha relación entre los alelos del HLA del locus D, y la diabetes tipo I. Los factores genéticos son más importantes en la diabetes tipo II que en la diabetes tipo I. (10)

Cuando los dos padres son diabéticos solo 39% de los niños van a presentar manifestaciones de trastorno metabólico, con un máximo de 50% en pruebas de tolerancia a la glucosa. Si la herencia es autosómica dominante, 75% de los hijos se afectan. (10)

Además la tasa de aparición de la enfermedad es mayor en gemelos idénticos, cuando ambos son DR3 o DR4 positivos. (5, 22)

Utilizando el análisis directo del ADN a través de sondas génicas se encuentra una asociación estrecha entre la enfermedad y los genes en el locus DQ. La predisposición genética a la enfermedad depende, probablemente, de la ausencia de ácido aspártico en la posición 57 de la cadena beta de los antígenos DQ.(5, 23)

El papel de los factores ambientales en la etiopatogenia de la diabetes viene apoyado por varios hechos evidentes: aunque entre el 50 y 60% de los caucásicos son DR3 y/o DR4 positivos, solamente un 0.3% desarrolla la enfermedad. La concurrencia de la enfermedad en los gemelos monocigotos no supera el 50% y en los hermanos con idéntico nivel de HLA sólo ocurre en el 20%. Tras las emigraciones, algunas poblaciones han adquirido niveles de incidencia de la enfermedad comparables a los del país donde han fijado su residencia.(5) Los factores más importantes que pueden concurrir, son los virus y la dieta. Estudios epidemiológicos han demostrado una proporción inversa entre la incidencia de diabetes y el porcentaje de sujetos alimentados con leche materna. (5, 24)

La destrucción progresiva de las células beta conduce a un déficit progresivo de insulina. La diabetes tipo I al evolucionar, se convierte en un estado catabólico

hipoinsulínico permanente, en el cual el alimento no será capaz de revertir los procesos catabólicos, sino que más bien los exagerará. En consecuencia, cuando la secreción de insulina es progresivamente insuficiente, la manifestación inicial es la hiperglucemia posprandial.(1) La hiperglucemia en ayunas indica excesiva producción endógena de glucosa, y es una manifestación tardía de un déficit grave de insulina. (1)

Aunque el déficit de insulina es el defecto primario, varios cambios secundarios afectan a las hormonas de alarma (adrenalina, cortisol, hormona del crecimiento y glucagón), y aceleran y exageran la frecuencia y magnitud de las descompensaciones metabólicas.(6, 8) A medida que el déficit de insulina avanza, la producción excesiva de glucosa y el deterioro de su utilización dan lugar a hiperglucemia, con glucosuria cuando se supera el umbral renal entre 160 y 180 mg/dl. La diuresis osmótica resultante produce poliuria, pérdida urinaria de electrolitos, deshidratación y polidipsia y polifagia compensadora.

3.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas clínicos en el momento del comienzo de la enfermedad provienen de la falta de insulina, lo cual es característico de la diabetes mellitus tipo I. La hiperglucemia provoca una diuresis osmótica y ésta, a su vez, poliuria, polidipsia, enuresis, adelgazamiento, y polifagia, con pérdida secundaria de peso debida al empleo de las grasas como fuente de energía.(1, 6, 8)

Las infecciones piógenas de la piel y, en las muchachas adolescentes, la vaginitis por *cándida*, se hallan en ocasiones presentes en el momento del diagnóstico.(8) Rara vez son una manifestación clínica aislada de diabetes, y una historia hecha con esmero, revelará constantemente la coexistencia de polidipsia y poliuria.(8) Si el diagnóstico no se realiza precozmente, el estado general del paciente empeora, llegando a tener cetoacidosis, la cual es responsable de la presentación inicial en 20% de niños diabéticos.(10) Las manifestaciones iniciales pueden ser relativamente leves, y consisten en vómitos, poliuria y deshidratación. En los casos prolongados y graves, aparece la respiración de tipo Kussmaul y existe olor a acetona del aliento.(7, 8) El dolor o contractura abdominal pueden remedar una apendicitis o una pancreatitis. Viene a continuación la obnubilación y, finalmente el coma.(8) Los datos de laboratorio incluyen hiperglucemia, cetonemia, glucosuria, cetonuria y acidosis metabólica. (1, 6, 7, 8)

3.5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la diabetes mellitus depende de la demostración de hiperglucemia asociada a glucosuria, con o sin cetonuria. Cuando van acompañadas de poliuria, no es precisa la prueba de tolerancia a la glucosa para confirmar el diagnóstico.

La glucosuria renal puede ser un trastorno congénito aislado, o bien una manifestación del síndrome de Fanconi y, de otras alteraciones tubulares como las debidas a intoxicación grave por metales pesados, ingestión de determinados fármacos o errores congénitos del metabolismo.(1, 6, 7, 8) Cuando los vómitos, la diarrea, o la alimentación inadecuada complican alguna de estas entidades, pueden originar cetosis de ayuno y simular una cetoacidosis diabética. La ausencia de hiperglucemia descarta la diabetes.(1, 8) También es importante tener en cuenta que no todo el azúcar urinario es glucosa, y que de modo infrecuente la galactosemia, las pentosurias y las fructosurias requieren consideración como posibilidades diagnósticas.(1, 6, 7)

Tabla No. 4.- Criterios para cetoacidosis diabética (8)

Glucosa	**> 300 mg / dl**
Cetonas en suero	**Títulos > 1 / 2**
pH	**< 7.30**
Bicarbonato	**< 15 mEq / l**
Glucosuria	**+++**
Cetonuria	**+++ (>1:16)**

Entre los factores precipitantes, incluso en la presentación inicial, están las sobrecargas, como traumatismos, infecciones y vómitos, y los trastornos psicológicos. Los episodios recurrentes de cetoacidosis en una diabetes establecida, representan a menudo errores deliberados respecto a la dosis de insulina recomendada o reacciones de tensión nerviosa fuera de lo corriente, que indican un trastorno psicológico grave y a veces puesto de manifiesto por peticiones de traslado fuera del ambiente doméstico, que es percibido como cargado de tensión e intolerable.(7)

La cetoacidosis diabética también debe distinguirse del coma hiperosmolar no cetótico.(1, 7, 8)

Tabla No. 5.- Criterios para coma hiperosmolar no cetósico (11)

Glucosa	**> 600 mg / dl**
Hiperosmolaridad Plasmática	**> 340 mOsm / l**
Glucosuria	**+++**
pH	**> 7.3**

3.6. TRATAMIENTO

La actuación frente a la diabetes insulinodependiente puede dividirse en tres fases: la de cetoacidosis, la posacidótica o fase de transición en el restablecimiento del equilibrio metabólico y, por fin, la de asesoramiento prolongado a largo plazo del niño diabético y de su familia. Cada una de estas fases tiene sus propias metas, si bien en la práctica se continúan una a otra. El objetivo inmediato consiste en la expansión del volumen intravascular, la corrección del déficit de líquidos, electrolitos y equilibrio acidobásico, así como el inicio del tratamiento insulínico dirigido a corregir el metabolismo intermediario. El tratamiento debe iniciarse tan pronto como se confirme el diagnóstico clínico a través de la presencia de hiperglucemia y cetonemia. También deben obtenerse simultáneamente determinaciones del pH sanguíneo y electrolitos, y es útil un ECG para proporcionar una orientación rápida sobre la existencia de hiperpotasemia. Si se sospecha que una sepsis es el factor desencadenante, deberán obtenerse hemocultivo y análisis de orina en busca de bacteriuria y leucocituria, y trata adecuadamente con los antibióticos indicados. (8)

La hoja de evolución es importante para registrar cronológicamente el ingreso de líquidos (composición y velocidad), el flujo urinario, la insulina administrada (dosis de inyección y dosis y velocidad de administración IV continua), así como los valores escalonados de electrolitos acidobásicos en sangre. No se recomienda el sondaje uretral rutinario en niños. La recogida en bolsa o el drenaje colector prermiten la valoración del flujo urinario; con todo, puede estar indicado el sondaje en los pacientes comatosos. (6, 8)

3.6.1. TRATAMIENTO HIDROELECTROLÍTICO EN CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La deshidratación, por lo común, es del orden del 10% en DKA, y sobre esta estimación se basa habitualmente la sueroterapia. El suero inicial debe ser salino isotónico (0.9%). Es deseable un descenso gradual de la osmolaridad de éste. El desarrollo de edema cerebral, una de las principales complicaciones del tratamiento en los niños, se ha atribuido a descensos excesivamente rápidos. Por el mismo motivo se

ajusta la velocidad de reposición hídrica, a fin de proporcionar solo 50 - 60% del déficit calculado durante las 12 horas iniciales de tratamiento, el 40 - 50% restantes se administrará el las 24 horas posteriores. Se inicia además la administración de glucosa (solución al 5% en una solución de NaCl al 0.2%) cuando la glucemia se aproxima a 300mg/dl a fin de retrasar el descenso de la osmolaridad sérica y reducir el riesgo de edema cerebral. El edema cerebral cuando ocurre, se hace evidente al cabo de varias horas de iniciado el tratamiento, momento en el que la glucemia, el equilibrio acidobásico y es estado de hidratación están en mejoría. El paciente, previamente consciente, entra en somnolencia, se queja de cefalea, presenta signos neurológicos anómalos, incluido papiledema, progresa a coma y hace parada respiratoria por herniación del tronco del encéfalo. Puede haber recuperación si se reconoce rápidamente el cuadro y se trata con manitol intravenoso. El edema cerebral clínicamente evidente es con frecuencia fatal; en cambio el edema cerebral subclínico está presente en muchos pacientes durante el tratamiento de la cetoacidosis. (6, 8)

La administración de potasio debe iniciarse de modo precoz. Tras la reposición líquida inicial de 20 ml/kg aproximadamente de suero salino isotónico, deberá añadirse potasio a las siguientes perfusiones, siempre que la diuresis sea suficiente. El ECG proporciona una estimación rápida de la potasemia. Las ondas T son picudas en la hiperpotasemia, y aplanadas y acompañadas de ondas U en la hipopotasemia. (1, 6)

Es casi inevitable que el paciente reciba un exceso de cloruros, que puede agravar la acidosis. No obstante, puede reducirse la cuantía de la acidosis sustituyéndolos por fosfato, el cual también está significativamente descendido en la cetoacidosis diabética. Además, la hipofosfatemia se asocia a resistencia a la acción de la insulina. De ahí que se recomienda la administración de fosfato potásico. Puesto que el uso excesivo de fosfato puede dar lugar a hipocalemia, deberá medirse de modo periódico el calcio sérico. La hipocalcemia sintomática se corregirá con gluconato cálcico. (1, 8)

3.6.2. TRATAMIENTO ALCALINIZANTE

Al suministrar líquidos, electrolitos, glucosa e insulina, suele corregirse la acidosis metabólica por interrupción de la cetogenesis, metabolización de las cetonas a bicarbonato, y generación de éste por el túbulo distal del riñón. Sin embargo, la acidosis grave, con pH sanguíneo de 7.1 o menores, disminuye el volúmen respiratorio por minuto, produce hipotensión secundaria a vasodilatación periferica, deteriora la función miocárdica, y puede contribuir a la resistencia a la insulina. Por tanto puede estar indicado el tratamiento con bicarbonato sódico. (8)

Se recomienda la administración de bicarbonato sólo cuando el pH es 7.2 o inferior. A pH entre 7.1 y 7.2, deberán perfundirse 40 mEq de HICO /m^2 y a pH inferiores a 7.1 80 mEq de HCO /m^2 en un período de 2 horas. El bicarbonato no debe darse en bolus, ya que puede precipitar una arritmia cardíaca. (1, 6, 7, 8)

3.6.3. TRATAMIENTO INSULÍNICO

Se admiten, en general, dos métodos para el tratamiento insulínico de la cetoacidosis: el método de dosis baja intravenosa continua y el intermitente de embolada. El método de perfusión intravenosa continua a baja dosis, una dosis inicial de 0.1 UI/Kg de insulina siempre va seguida de una perfusión constante de 0.1 UI/Kg hora. (1, 7)

Cuando la glucemia se acerca a 300 mg/dl la velocidad de perfusión deberá ajustarse periódicamente, en función de la glucemia y el equilibrio acidobásico. Otra posibilidad consiste en interrumpir la infusión continua y dar la insulina en infusión subcutánea a dosis de 0.2 - 0.4 UI/kg, repetidas a intervalos de 4 - 8 horas, en tanto que la infusión de glucosa se mantiene hasta que el niño sea capaz de tolerar alimentos. (1, 8)

Mediante inyecciones subcutáneas intermitentes o intramusculares, una parte de la dosis habitualmente se administra por vía intravenosa. La administración de insulina de tipo rápido se repite cada 2 - 4 horas, y se van midiendo la glucemia y el equilibrio acidobásico, tal como se describe para el método de insulina intravenosa continua. Cuando la glucemia ha descendido hasta aproximadamente 300 mg/dl, el tratamiento subsiguiente con insulina y líquidos es similar al descrito en el párrafo anterior. (1, 6)

3.6.4. FASE POSACIDÓTICA

La cetoacidosis diabética se corrige habitualmente en 36 - 48 horas con los protocolos terapéuticos precedentes. El tratamiento del niño cuyos síntomas de presentación son los clásicos de la diabetes mellitus asociados a hiperglicemia y glucosuria, pero sin cetonuria, es comparable al del niño recuperado de la fase cetoacidótica. En estos niños se inician las inyecciones subcutáneas de insulina rápida a dosis de 0.1 a 0.25 UI por kilo cada 4 - 8 horas antes de las comidas con medición simultánea de la glucemia y ajuste de la dosis de insulina cada 1 a 2 días. Se precisa 1 a 2 días de tratamiento con insulina rápida para estimar las necesidades diarias totales

de insulina, como guía para el uso subsiguiente de combinaciones de insulina rápida e intermedia. (6, 7, 8)

Los propósitos del seguimiento durante el período de transición son el tratamiento de cualquier causa capaz de precipitar cetoacidosis diabética, como las infecciones; la estabilización del equilibrio metabólico, con ajuste de la dosis de insulina; la institución de una pauta nutritiva adecuada para el niño y la educación de padres y pacientes en los principios del tratamiento diabético. Estos incluyen las técnicas de inyección de la insulina, la determinación de la glucemia y glucosuria, la medición de la cetonuria, la comprensión de las necesidades nutricionales, el reconocimiento de la hipoglicemia (shock insulínico) y su tratamiento, y los ajustes de la dosificación insulínica en caso de enfermedad leve o de ejercicio programado. (8)

3.6.5. TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

La meta inmediata al tratar a los niños con diabetes tipo I, es el suministro adecuado de nutrición y de insulina exógena, de modo que prevenga la polidipsia y la poliuria (incluida la nicturia), evite la cetoacidosis y la hipoglucemia graves, y permita un crecimiento y desarrollo normales con un plan de vida activo. Estas metas son alcanzables en la mayoría de pacientes y padres, si llegan a comprender los principios de la fisiopatología y tratamiento de la enfermedad. Es esencial la supervisión perramente del médico, que deberá procurar evitar la ansiedad indebida, la dependencia psicológica del niño o de los padres, y los sentimientos de culpa de éstos.(6, 7, 8)

3.7. PREVENCIÓN PRIMARIA

La etiología de la diabetes mellitus tipo I no es conocida, pero sí se han podido demostrar factores predisponentes asociados a su presentación tales como marcadores genéticos, cambios inmunológicos, influencias ambientales, enfermedades virales y/o factores nutricionales, por lo que la prevención primaria debe dirigirse a contrarrestar éstos factores asociados.(8, 11)

3.7.1. PREVENCIÓN GENÉTICA

Los modelos genéticos de prevención primaria que se han propuesto en este tipo de diabetes se han realizado en pacientes de primer grado genéticamente susceptibles incluyendo gemelos homocigotos no afectados y en familias donde existe un diabético

tipo I o bien que los padres presenten antígenos de histocompatibilidad (HLA) del tipo DR3 o DR4, que previamente han sido conocidos como marcadores genéticos para la enfermedad.(4, 8, 11)

3.7.2 PREVENCIÓN INMUNOLÓGICA

Se requiere de una intervención temprana en pacientes con diagnóstico reciente. El propósito de estos estudios es tratar de producir una regeneración de la célula beta del páncreas con la esperanza de prolongar el período que se ha denominado "luna de miel". La destrucción de las células beta del páncreas puede ser retardada o evitada por medio de métodos de intervención temprana que también se han denominado como prevención post-primaria.(4, 5, 8, 11)

3.7.3 PREVENCIÓN AMBIENTAL:

La posibilidad de minimizar la participación de los factores de riesgo ambiental se encuentra detenidas ya que es limitado el conocimiento acerca de ellos. La modulación o intervención ambiental en familiares sanos de primer grado de pacientes diabéticos puede ser éticamente cuestionable ya que estos métodos serían aplicables mucho tiempo antes de que esto suceda o se manifestara la enfermedad en forma clínica.(5, 8, 11)

Actualmente los casos con perfil genético similar al caso con diabetes mellitus se le inicia tratamiento con insulina antes de tener signos de hiperglicemia, para prevenir la presentación clínica del cuadro. Se observó también que los cuadros en luna de miel, el darles insulina a dosis bajas lo prolonga. (11)

3.7.4. PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES VIRALES

Es indudable que otro de los factores asociados en la etiopatogenia de la diabetes insulino dependiente es la destrucción de las células beta secundaria o no a un proceso autoinmune donde posiblemente un virus juega un papel decisivo en la producción de este trastorno, así lo sugieren los trabajos e investigaciones realizadas con los denominados "virus comunes" como el de coxsakie B4, la parotiditis, la influenza, la poliomielitis, citomegalovirus y el de la rubéola. Uno de los principales argumentos en contra de los virus comunes es que su acción se ejerce rápidamente, lo que no podría explicar el período de varios años que presentan los diabéticos para manifestar su enfermedad. El largo período prodrómico sugiere que el factor

desencadenante actúa lentamente, como sucede con la familia de los retrovirus. situación que día con día adquiere más popularidad. (8, 11, 12, 19)

3.8. COMPLICACIONES

3.8.1. COMPLICACIONES OFTALMOLÓGICAS

Las complicaciones oftalmológicas son de alta prevalencia y severidad en el paciente con diabetes. Entre un 20 y 80% las padecen a lo largo de la evolución. La diabetes es la segunda causa de ceguera en el mundo. Pueden detectarse lesiones desde el diagnóstico de la diabetes, por lo cual se debe realizar el examen oftalmológico en la primera consulta. Todas las estructuras del globo ocular pueden ser afectadas por la diabetes mellitus, aparte de las alteraciones producidas por la misma diabetes hay que considerar las infecciones oftalmológicas, las manifestaciones oftalmológicas que se originan en el sistema nervioso central, el hábito tabáquico, la hipertensión arterial y las dislipidemias. La única prevención primaria eficaz es el control de la glicemia. No se ha demostrado ningún tratamiento farmacológico que aporte beneficios. (5, 8, 11)

3.8.2. COMPLICACIONES RENALES

La nefropatía está presente en el 15 a 20% de los pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente de larga evolución.

Su evaluación se basa en la medición de la microalbuminuria, de la proteinuria y de la filtración glomerular. Este último se puede hacer por depuración de la creatinina o filtración isotópica. La forma más simple es medir la creatinina.

Al cuantificar la albúmina en orina de 24 horas o en orina de toda la noche se considera normal < 20 mcg/minuto ó 30 mg/24hrs. Valores superiores a 200 mcg/minuto ó 300 mg/24hrs se consideran indicativos de macroalbuminuria o proteinuria.

3.8.3. DISLIPIDEMIAS

El tratamiento de las dislipidemias en el paciente diabético adquiere especial relevancia tanto por su muy frecuente asociación como por la potenciación del riesgo cardiovascular que lleva implícita la aparición de este doble trastorno metabólico. (5, 8)

Tabla No. 6.- Niveles de Lípidos esperados en pacientes con Diabetes Mellitus (11)

Colesterol total	**< 200 mg / dl**
Colesterol LDL	**< 130 mg / dl**
Triglicéridos	**< 200 mg / dl**
Colesterol HDL	
- en Hombres	**> 35 mg / dl**
- en Mujeres	**> 45 mg / dl**

La presencia o no de enfermedad cardiovascular condiciona de manera fundamental la terapéutica.

Entre las medidas no farmacológicas se recomendará el ejercicio aeróbico regular ya que tiene un efecto favorable sobre el perfil lipídico.

3.8.4. SÍNDROME HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO NO CETÓSICO:

Es uno de los comas metabólicos más frecuentes en el diabético no insulinodependiente, especialmente en sujetos mayores, que desconocen su condición de tales o en aquellos que han abandonado el tratamiento y presentan largos períodos de descompensación metabólica.(5, 8) Se caracteriza por hiperglucemia elevada, deshidratación severa, hiperosmolaridad y ausencia de cetoacidosis. (11) (ver tabla 4)

La mayoría de enfermos que presentan este síndrome, padecen con frecuencia de alguna enfermedad crónica, están sometidos a terapias potencialmente diabetogénicas o lo desencadenan a consecuencia de una patología aguda, generalmente infecciosa.

Tabla No. 7.- Factores precipitantes del desarrollo del síndrome hiperosmolar no cetósico (11)

Agentes Terapéuticos	Enfermedades Crónicas	Patologías Agudas
Glucocorticoides	Insuficiencia Renal	Infecciones
Diuréticos	Insuficiencia Cardíaca	Quemaduras extensas
Difenilhidantoína	Hipertensión Arterial	Hemorragias Digestivas
Inmunosupresores	Secuelas de A. C. V.	Accidente Cerebro Vascular
Clorpromazina	Alcoholismo	Infarto de Miocardio
Propanolol	Psiquiátricas	Pancreatitis

La ausencia de cetoacidosis determina una prolongada fase de precoma, días o semanas, en que el paciente presenta: polidipsia y poliuria crecientes, deshidratación severa, compromiso del sensorio, complicaciones neurológicas, síntomas y signos propios de la patología que originó el Síndrome Hiperosmolar no Cetósico. (11)

3.8.5. CETOACIDOSIS

La cetoacidosis diabética es una descompensación metabólica severa de la diabetes caracterizada por; hiperglucemia, deshidratación grave con desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica. Predomina en diabéticos insulinodependientes. Sólo el 10% a 20% de los comas corresponden a no insulinodependientes. (8, 11)

Causas precipitantes son infecciones graves y otras patologías que cursan con estrés (infarto de miocardio, accidente vascular cerebral, intervenciones quirúrgicas).

3.8.6. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

La neuropatía diabética es la complicación más frecuente y precoz de la diabetes. A pesar de ello es la más tardíamente diagnosticada. Su prevalencia es difícil de establecer debido a la ausencia de criterios diagnósticos unificados, a la multiplicidad de métodos diagnósticos y a la heterogenicidad de formas clínicas.(1, 8, 11)

La prevalencia, evolución y gravedad de estas complicaciones aumentan con la duración y severidad. Los diferentes síndromes clínicos de la neuropatía diabética se superponen y pueden ocurrir simultáneamente, por lo cual resulta difícil clasificarlos.

3.8.7. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial afecta a un 20% de la población general pero alcanza al 50% de los diabéticos. La coincidencia de HTA y diabetes multiplica de manera exponencial el riesgo de morbilidad, mortalidad e incapacidad. Se debe recordar que la diabetes es uno de los factores de riesgo cardiovascular independiente. Son blanco de la HTA: vasos, riñón, retina, corazón y cerebro en especial.

La reducción de los valores elevados de la tensión arterial es una necesidad internacionalmente acordada y es un imperativo en el paciente diabético. (11)

3.8.8. PIE DIABÉTICO

Se denomina "pie diabético" a diversos tipos de lesiones que puede presentar el paciente diabético en sus pies, a consecuencia de la asociación de enfermedad vascular periférica, neuropatía, deformaciones ortopédicas, infecciones y traumatismos. (8, 11)

Tabla No. 8.- Clasificación del pie diabético (11)

Grado 0	Pie en riesgo por: presencia de enfermedad vascular periférica, neuropatía, enfermedades ortopédicas y de uñas, pérdida de la visión, nefropatía, edad avanzada.
Grado 1	Úlcera superficial
Grado 2	Úlcera profunda que llega a tendón, ligamento, articulación y/o hueso
Grado 3	Infección localizada: celulitis, absceso, osteomielitis
Grado 4	Gangrena local
Grado 5	Gangrena extensa

VI. METODOLOGÍA:

A. TIPO DE ESTUDIO:

Diseño:	No experimental
Tipo de estudio:	Descriptivo
Ubicación en el tiempo:	Prospectivo, análisis retrospectivo
Forma de recolección de datos:	Transversal

B. POBLACIÓN:

Se estudió el total de 128 pacientes (niños y adolescentes) con diagnóstico de diabetes mellitus tipo I (de 6 meses - 20 años), del área urbana y rural de Guatemala, que participan o no en actividades desarrolladas por la Asociación de Diabetes Juvenil, al 1 de marzo de 1998. (ver listados en anexos)

C. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

C.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Sexo: Ambos sexos
- Edad de aparición: menores de 20 años
  mayores de 6 meses
- Casos que tengan diagnóstico de diabetes mellitus tipo I
- Casos que participen en actividades desarrolladas por la Asociación de Diabetes Juvenil

C.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Edad de aparición: menores de 6 meses
  mayores de 20 años
- Casos que no tengan diagnóstico de diabetes tipo I
- Casos que tengan diagnóstico de diabetes diferente del tipo I (MODY, otros desórdenes pancreáticos, alteraciones hormonales, tipo II, diabetes gestacional, y otros).

D. DEFINICIÓN DE VARIABLES

D.1. CARACTERÍSTICAS PERSONALES:

DEFINICIÓN CONCEPTUAL: Conjunto de caracteres individuales que nos permiten diferenciar a unas personas de otras, o agruparlas en ciertos grupos.

DEFINICIÓN OPERACIONAL: Para este estudio, las características personales se definen como el conjunto de características que distinguen a unos individuos de otros.

ESCALA DE MEDIDA: Nominal

UNIDAD DE MEDIDA:

- Sexo: conjunto de caracteres físicos que diferencian al hombre de la mujer en masculino y femenino.
- Raza: características individuales y grupales que nos permiten agrupar a las personas tomando en cuenta sus antecedentes.
- Edad actual: característica cronológica de una persona que abarca desde el nacimiento, al momento del estudio.
- Grado de escolaridad: grado de estudios que ha cursado un individuo determinado.
- Lugar de residencia: dirección de la casa en que vive una persona.
- Lugar de nacimiento: lugar en donde tuvo lugar el parto.
- Tipo y forma de parto: características de la forma en que se desarrollo el nacimiento del niño.

D.2. CARACTERÍSTICAS ALIMENTARIAS Y NUTRICIONALES:

DEFINICIÓN CONCEPTUAL: Es el conjunto de caracteres individuales que nos permiten diferenciar las costumbres nutricionales y alimentarias que se tienen en una región determinada.

DEFINICIÓN OPERACIONAL: Es el conjunto de caracteres individuales que nos permiten diferenciar las costumbre nutricionales y alimentarias que se han tenido con cada caso.

ESCALA DE MEDICIÓN: Nominal

UNIDAD DE MEDIDA:

- Tiempo de lactancia materna exclusiva: cronológicamente la edad a la que el niño empezó a recibir alimentos distintos de la leche materna.
- Edad de inicio de alimentación con leche de vaca: cronológicamente la edad a la que se inició en el niño la alimentación con leche de vaca.
- Edad de inicio de alimentación complementaria: cronológicamente

edad a la que se inició en el niño cualquier tipo de alimentación diferente de la leche.

D.3. ANTECEDENTES Y CARACTERÍSTICAS FAMILIARES:

DEFINICIÓN CONCEPTUAL: Datos o circunstancias familiares en la historia patológica del enfermo, anterior al estado actual.

DEFINICIÓN OPERACIONAL: Datos o circunstancias familiares en la historia del caso, que de alguna forma influyen en la enfermedad actual.

ESCALA DE MEDICIÓN: Nominal

UNIDAD DE MEDIDA:

- Religión de la familia del caso: creencias religiosas de la familia.
- Número de hermanos (vivos, muertos, posición en la familia): número de hijos que han procreado el padre y la madre especificando los que están vivos, los que están muertos y el número que ordinalmente de mayor a menor ocupa el caso entre sus hermanos.
- Edad de los padres: cronológicamente el tiempo que tiene de vida tanto el padre como la madre.
- Antecedentes familiares de diabetes mellitus: presencia de la enfermedad en algún familiar consanguíneo del caso.
- Antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes y otros tipos de patología: presencia de enfermedades autolimitantes o de alguna enfermedad importante en los familiares consanguíneos del caso.
- Lugar / origen de los padres: lugar en donde nacieron el padre y la madre del caso.
- Grados de consanguinidad: grado de parentesco consanguíneo entre el padre y la madre del caso.

D.4. HISTORIA Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD:

DEFINICIÓN CONCEPTUAL: Desenvolvimiento o desarrollo de la enfermedad.

DEFINICIÓN OPERACIONAL: Desenvolvimiento o desarrollo de la enfermedad pre, durante y post diagnóstico.

ESCALA DE MEDICIÓN: Nominal

UNIDAD DE MEDIDA:

- Edad al diagnóstico del caso específico: edad cronológica que presentaba el paciente cuando se manifestó por primera vez la enfermedad.
- Tiempo de evolución de la enfermedad: tiempo que ha transcurrido entre la manifestación inicial de la enfermedad y la fecha actual.
- Padecimiento de infecciones virales relacionadas: presencia en el paciente previo a la aparición de la enfermedad de infecciones causadas por virus como cocxsackie, rubéola, parotiditis, etc.
- Aparecimiento de complicaciones: manifestación de alguna de las complicaciones importantes de la enfermedad, como oftalmológicas, renales, dislipidemias, síndrome hiperosmolar no cetósico, cetoacidosis, neurológicas, hipertensión arterial, pie diabético, durante el desarrollo de la misma.
- Forma de presentación de la enfermedad: forma en que se manifestó inicialmente la enfermedad.

E. RECURSOS:

E.1. MATERIALES:

- Archivo de la Asociación de Diabetes Juvenil
- Biblioteca de la Universidad San Carlos de Guatemala
- Biblioteca del Hospital General San Juan de Dios
- Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC.
- Servicio de Med Line e Internet de Roemmers de C.A.S.A.
- Biblioteca del Dr. Heinz Chávez Meyer.

E.2. HUMANOS:

- Encargado de archivo de la Asociación de Diabetes Juvenil
- Padres de familia de los casos en estudio.

F. PROCEDIMIENTO:

Se procedió primero a revisar la lista de casos que participaban en actividades desarrolladas por la Asociación de Diabetes Juvenil, así como la dirección y el número telefónico de cada uno, además se revisaron las listas proporcionadas por endocrinólogos pediatras, tanto privados como institucionales, así como por las asociaciones y grupos que colaboran con las personas diabéticas en Guatemala.

Después, se concertó telefónicamente o personalmente una cita con la familia de cada caso, a fin de entrevistarles para recabar información y completar la boleta de recolección de datos.

Luego de recabada y confirmada la información se hizo un consolidado de ésta, y se hicieron los cuadros y gráficas respectivas para su posterior análisis y presentación final.

G. PLAN DE ANÁLISIS:

Se procedió a consolidar la información recabada en las boletas de recolección de datos, grabándola en doble en programas diseñados con el paquete EPI-INFO MR versión 5.1, diseñados para este fin. El contenido de las bases de datos fueron validados y corregidos, y la información corroborada cuando no correspondía a lo esperado. Hecha la limpieza de datos, se tomó una de estas bases (el consolidado) para su análisis, y de la cual posteriormente se tomó la información necesaria para la elaboración de los cuadros y de las gráficas planificadas, describiendo las variables de acuerdo a si eran categóricas o continuas; o cruzando las variables (v.g. edad actual - sexo, edad de aparición de la enfermedad - tiempo de lactancia materna, etc.), y mostrándola en cuadros simples dicotómicos. Para las variables continuas se presentan las medidas de dispersión descriptivas más comunes (medias, desviación estándar, moda, etc.) y, para las variables categóricas se presentan sus proporciones (porcentajes) o frecuencias absolutas ("N").

RESULTADOS

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS:

Cuadro 1. Variables de características personales de los casos con diabetes mellitus insulinodependiente investigados (n=72).

Variable	*f*	*(%)*	*Media*	*Desv. Stand.*
Sexo				
Masculino	28	(38.9%)		
Femenino	44	(61.1%)		
Grupo Étnico				
Ladino	70	(97.2%)		
Indígena	2	(2.8%)		
Afroamericano	0			
Otro	0			
Edad				
< 1 año	0			
1 - 5 años	0			
6 - 10 años	11	(15.3%)		
11 - 15 años	16	(22.2%)		
16 - 20 años	26	(36.1%)	203 meses	80.94 meses
> 20 años	19	(26.4%)		
Grado de Escolaridad				
Preescolar	1	(1.4%)		
Pre-primaria	3	(4.2%)		
Primaria	14	(19.4%)		
Básicos	18	(25.0%)		
Diversificado	8	(11.1%)		
Universitario	28	(38.9%)	11.64	5.20
Lugar de residencia (por departamento)				
Guatemala	61	(84.7%)		
Sacatepequez	4	(5.6%)		
Quetzaltenango	3	(4.1%)		
Chimaltenango	2	(2.8%)		
Izabal	2	(2.8%)		

Variable	*f*	*(%)*	*Media*	*Desv. Stand.*
Lugar de nacimiento (por país)				
Guatemala	68	(94.4%)		
El Salvador	1	(1.4%)		
Honduras	1	(1.4%)		
Estados Unidos	1	(1.4%)		
Canadá	1	(1.4%)		
Tipo de parto				
Eutósico Simple	56	(77.8%)		
Distósico Simple	3	(4.2%)		
Parto Eut. Gem.	0			
Cesárea	13	(18.0%)		
Parto Dist. Gem.	0			

*Cuadro 2. **Variables alimentarias y nutricionales de los casos con diabetes mellitus insulinodependiente investigados (n=72).***

Variable	*f*	*(%)*	*Media*	*Desv. Stand.*
Tiempo de Lactancia Materna exclusiva				
No recuerda	10	(13.9%)		
No recibió	19	(26.4%)		
1 mes	7	(9.7%)		
2 meses	8	(11.1%)	2.03	2.25
3 meses	13	(18.1%)		
4 meses	4	(5.6%)		
5 meses	3	(4.2%)		
6 o más meses	8	(11.1%)		
Edad de inicio de alimentación con leche de vaca				
No recibió	16	(22.2%)		
1 mes	20	(27.8%)		
2 meses	7	(9.7%)		
3 meses	6	(8.3%)		
4 meses	1	(1.4%)	5.5	6.7
5 meses	3	(4.2%)		
6 o más meses	19	(26.4%)		
Edad de inicio de alimentación complementaria				
No recuerda	11	(15.3%)		
1 mes	4	(5.6%)		
2 meses	1	(1.4%)		
3 meses	23	(31.9%)	3.64	2.37
4 meses	10	(13.9%)		
5 meses	5	(6.9%)		
6 o más meses	18	(25.0%)		

Cuadro 3. Variables de antecedentes y características familiares de los casos con diabetes mellitus insulinodependiente investigados (n=72).

Variable	*f*	*(%)*	*Media*	*Desv. Stand.*
Religión				
Católica	58	(80.5%)		
Evangélica	11	(15.3%)		
Mahometana	0			
Mormona	0			
Test. de Jehová	0			
Adventista	1	(1.4%)		
Otra	2	(2.8%)		
Número de Hermanos				
0	7	(9.7%)		
1	13	(18.1%)		
2	21	(29.2%)	2.40	1.53
3	17	(23.6%)		
4	7	(9.7%)		
5	3	(4.2%)		
6	4	(5.6%)		
Número de Hermanos Vivos				
0	8	(11.1%)		
1	13	(18.1%)		
2	23	(31.9%)	2.21	1.37
3	18	(25.0%)		
4	6	(8.3%)		
5	2	(2.8%)		
6	2	(2.8%)		
Número de Hermanos Muertos				
0	62	(86.1%)	0.21	0.60
1	7	(9.7%)		
2	1	(1.4%)		
3	2	(2.8%)		

Variable	*f*	*(%)*	*Media*	*Desv. Stand.*
Posición que ocupa en la familia				
1	31	(43.1%)		
2	11	(15.3%)	2.25	1.39
3	17	(23.6%)		
4	8	(11.1%)		
5	3	(4.2%)		
6	2	(2.8%)		
Edad del padre				
21 - 30 años	2	(2.8%)		
31 - 40 años	15	(20.8%)		
41 - 50 años	36	(50.0%)	46.32	10.22
51 - 60 años	12	(16.7%)		
61 - 70 años	6	(8.3%)		
71 - 80 años	1	(1.4%)		
Edad de la madre				
21 - 30 años	2	(2.8%)		
31 - 40 años	28	(38.9%)		
41 - 50 años	30	(41.6%)	43.44	9.37
51 - 60 años	10	(13.9%)		
61 - 70 años	2	(2.8%)		
Antecedentes familiares de diabetes mellitus				
Positivos	56	(77.8%)		
Negativos	16	(22.2%)		
Tipo de diabetes mellitus en los familiares con antecedentes positivos de DM				
Tipo I	5	(8.9%)		
Tipo II	50	(89.3%)		
Otro tipo	1	(1.8%)		

Quien en la familia en los casos con antecedentes positivos de DM presenta la patología, y tipo de Diabetes mellitus presente en cada uno (N=56)

	f	%	*f*	%	*f*	%
Padres solamente	0		2	(3.6%)	0	
Abuelos solamente	0		21	(37.5%)	0	
Abuelos y padres	0		2	(3.6%)	1	(1.8%)
Abuelos y hermanos	0		1	(1.8%)	0	
Tíos	1	(1.8%)	4	(7.1%)	0	
Padres y tíos	0		2	(3.6%)	0	
Tíos y hermanos	0		1	(1.8%)	0	
Padres y tíos	0		2	(3.6%)	0	
Tíos y hermanos	0		1	(1.8%)	0	
Tíos y abuelos	0		5	(8.9%)	0	
Padres, tíos y abuelos	0		1	(1.8%)	0	
Otros familiares	4	(7.1%)	1	(1.8%)	0	
Abuelos y otros fam.	0		3	(5.4%)	0	
Abuelos y otros fam.	0		3	(5.4%)	0	
Tíos y otros familiares	0		3	(5.4%)	0	
Abuelos, tíos y otros f.	0		4	(7.1%)	0	

Variable	*f*	*(%)*	*Media*	*Desv. Stand.*
Antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes y otros tipos de patología				
Ninguno	58	(80.6%)		
Hipertiroidismo	5	(6.9%)		
Cáncer	5	(6.9%)		
Artritis Reumat.	2	(2.8%)		
Enf. de Hodking	1	(1.4%)		
Sx. de Hipogli.	1	(1.4%)		
Lugar de origen del padre (por país)				
Chile	2	(2.8%)		
El Salvador	1	(1.4%)		
Grecia	1	(1.4%)		
Guatemala	66	(91.6%)		
Honduras	1	(1.4%)		
México	1	(1.4%)		

Variable	*f*	*(%)*	*Media*	*Desv. Stand.*
Lugar de origen del padre (por departamento) , si guatemalteco				
Alta Verapaz	1	(1.5%)		
Baja Verapaz	1	(1.5%)		
Chimaltenango	4	(6.0%)		
El Progreso	3	(4.5%)		
Escuintla	1	(1.5%)		
Guatemala	38	(58.0%)		
Huehuetenango	2	(3.0%)		
Izabal	1	(1.5%)		
Jalapa	1	(1.5%)		
Jutiapa	2	(3.0%)		
Petén	1	(1.5%)		
Quetzaltenango	4	(6.0%)		
Sacatepéquez	3	(4.5%)		
San Marcos	2	(3.0%)		
Suchitepéquez	1	(1.5%)		
Zacapa	1	(1.5%)		
Lugar de origen de la madre (por país)				
Bolivia	1	(1.4%)		
Costa Rica	1	(1.4%)		
El Salvador	3	(4.2%)		
Guatemala	65	(90.2%)		
Honduras	1	(1.4%)		
México	1	(1.4%)		

Variable	*f*	*(%)*	*Media*	*Desv. Stand.*
Lugar de origen de la madre (por departamento), si guatemalteca				
Alta Verapaz	3	(4.6%)		
Baja Verapaz	1	(1.5%)		
Chimaltenango	2	(3.1%)		
El Progreso	2	(3.1%)		
Escuintla	3	(4.6%)		
Guatemala	32	(49.4%)		
Izabal	1	(1.5%)		
Jalapa	1	(1.5%)		
Jutiapa	3	(4.6%)		
Petén	1	(1.5%)		
Quetzaltenango	3	(4.6%)		
Retalhuleu	1	(1.5%)		
Sacatepéquez	4	(6.2%)		
San Marcos	4	(6.2%)		
Santa Rosa	1	(1.5%)		
Suchitepéquez	2	(3.1%)		
Zacapa	1	(1.5%)		
Grado de consanguinidad entre los padres				
Ninguno	72	(100%)		
Estatura del padre (en centímetros)				
Desconocida	6	(8.4%)		
140 - 150	1	(1.4%)		
151 - 160	8	(11.1%)		
161 - 170	26	(36.1%)		
171 - 180	24	(33.3%)	170.74	8.84
181 - 190	5	(6.9%)		
191 - 200	2	(2.8%)		
Estatura de la madre (en centímetros)				
Desconocida	5	(6.9%)		
141 - 150	7	(9.8%)	148.64	41.29
151 - 160	34	(47.2%)		
161 - 170	25	(34.7%)		
171 - 180	1	(1.4%)		

Variable	*f*	*(%)*	*Media*	*Desv. Stand.*
Edad a la que se presentó la menarquia en la madre				
No sabe	14	(19.4%)		
8 - 11 años	13	(18.1%)		
12 - 15 años	43	(59.7%)	12.36	5.37
16 - 19 años	2	(2.8%)		
Consumo de medicamentos y alcohol o drogas durante el embarazo				
No sabe	12	(16.6%)		
Ninguno	53	(73.6%)		
No recuerda cual	2	(2.8%)		
Antiarritmicos	1	(1.4%)		
Antibióticos	1	(1.4%)		
Difenilhidantoína	1	(1.4%)		
Insulina	1	(1.4%)		
Metronidazol	1	(1.4%)		

Cuadro 4. Variables de historia y evolución de la enfermedad de los casos con diabetes mellitus insulinodependiente investigados (n=72).

Variable	*f*	*(%)*	*Media*	*Desv. Stand.*
Edad al diagnóstico de la enfermedad				
6 m - 1 año	2	(2.8%)		
1 - 5 años	14	(19.4%)		
6 - 10 años	22	(30.6%)	9.6	58.2
11 - 15 años	24	(33.3%)		
16 - 20 años	10	(13.9%)		
Mes en que se manifestó la enfermedad				
No recuerda	2	(2.8%)		
Enero	3	(4.2%)		
Febrero	3	(4.2%)		
Marzo	7	(9.7%)		
Abril	2	(2.8%)		
Mayo	8	(11.1%)		
Junio	10	(13.9%)		
Julio	4	(5.6%)		
Agosto	5	(6.9%)		
Septiembre	5	(6.9%)		
Octubre	8	(11.1%)		
Noviembre	8	(11.1%)		
Diciembre	7	(9.7%)		
Tiempo de evolución de la enfermedad				
1 - 12 meses	6	(8.3%)		
13 - 60 meses	27	(37.5%)		
61 - 120 meses	21	(29.2%)	87.07	70.73
121 - 180 meses	11	(15.3%)		
181 - 240 meses	5	(6.9%)		
241 - 300 meses	1	(1.4%)		
más de 300 meses	1	(1.4%)		

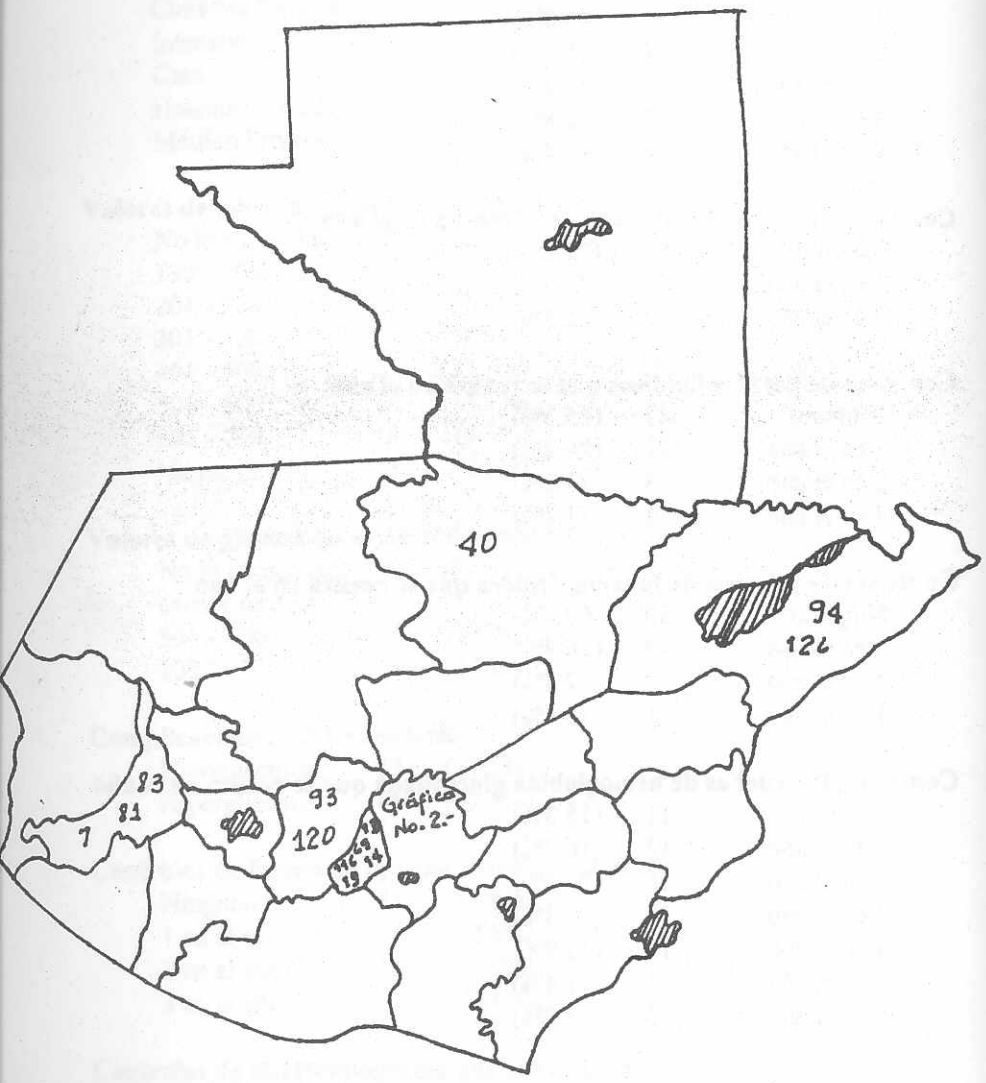
Variable	*f*	*(%)*	*Media*	*Desv. Stand.*
Padecimiento de infecciones relacionadas con la enfermedad antes de que esta apareciera				
Ninguna	44	(61.1%)		
Amigdalitis	1	(1.4%)		
Diarrea	3	(4.2%)		
Inf. resp. sup.	2	(2.8%)		
Herpes	1	(1.4%)		
Parotiditis	3	(4.2%)		
Parotid. + rubéola	1	(1.4%)		
Parotid. + saramp.	2	(2.8%)		
Parotid. + tiroiditis	1	(1.4%)		
Parotid. + varicela	5	(6.9%)		
Sarampión	2	(2.8%)		
Varicela	5	(6.9%)		
Varicela + rubéola	2	(2.8%)		
Aparecimiento de complicaciones y tipo de complicación				
Ninguna	63	(87.5%)		
Oftalmológicas	3	(4.2%)		
Renales	2	(2.8%)		
Neurológicas	1	(1.4%)		
Oftalmol. y renales	2	(2.8%)		
Oftalmol. y Neurol.	1	(1.4%)		
Forma de presentación de la enfermedad (síntomas, pudo ser más de uno)				
Polifagia	44			
Polidipsia	60			
Poliuria	60			
Pérdida de peso	46			
Hiperglicemia	13			
Hipergli. + cetosis	10			
Cetoacidosis	9			
Mareos	4			
Vómitos	5			
Decaimiento	6			

Variable	*f*	*(%)*	*Media*	*Desv. Stand.*
Lugar de diagnóstico				
Consulta Externa	38			
Intensivo	21			
Casa	5			
Hospital Privado	5			
Médico Privado	3			
Valores de glucosa en sangre al diagnóstico				
No lo recuerda	16	(22.2%)		
130 - 200	1	(1.4%)		
201 - 300	6	(8.3%)		
301 - 400	5	(6.9%)		
401 - 500	24	(33.3%)		
501 - 600	12	(14.1%)		
601 - 700	5	(6.9%)		
Mayor de 701	5	(6.9%)		
Valores de glucosa en orina al diagnóstico				
No lo recuerda	59	(81.9%)		
Menor de 500	3	(4.2%)		
501 - 1000	7	(9.7%)		
1001 - 2000	3	(4.2%)		
Complicaciones del tratamiento				
Hipoglicemia	27	(37.5%)		
Hiperglicemia	45	(62.5%)		
Controles de Fondo de ojo que se realiza en el año				
Ninguno	23	(31.9%)		
1 en el año	38	(52.8%)		
2 en el año	10	(13.9%)		
3 en el año	1	(1.4%)		
Controles de electromiograma que se realiza en el año				
Ninguno	55	(76.4%)		
1 en el año	14	(19.4%)		
2 en el año	3	(4.2%)		

Variable	*f*	*(%)*	*Media*	*Desv. Stand.*
Controles de pruebas renales que se realiza en el año (microalbuminuria)				
Ninguno	29	(40.3%)		
1 en el año	33	(45.8%)		
2 en el año	4	(5.6%)		
3 en el año	3	(4.2%)		
4 en el año	2	(2.8%)		
6 en el año	1	(1.4%)		
Controles de ecocardiogramas que se realiza en el año				
Ninguno	52	(72.2%)		
1 en el año	18	(25.0%)		
2 en el año	2	(2.8%)		
Controles de perfiles lipídicos que se realiza en el año				
Ninguno	47	(65.3%)		
1 en el año	21	(29.2%)		
2 en el año	3	(4.2%)		
4 en el año	1	(1.4%)		
Controles de pruebas de función tiroidea que se realiza en el año				
Ninguno	50	(69.4%)		
1 en el año	19	(26.4%)		
2 en el año	2	(2.8%)		
1 en el año	1	(1.4%)		
Controles de pruebas de hemoglobina glucosilada que se realiza en el año				
Ninguno	11	(15.3%)		
1 en el año	12	(16.7%)		
2 en el año	16	(22.2%)		
3 en el año	19	(26.4%)		
4 en el año	10	(13.9%)		
5 en el año	1	(1.4%)		
6 en el año	3	(4.2%)		

GRÁFICA No. 1.-

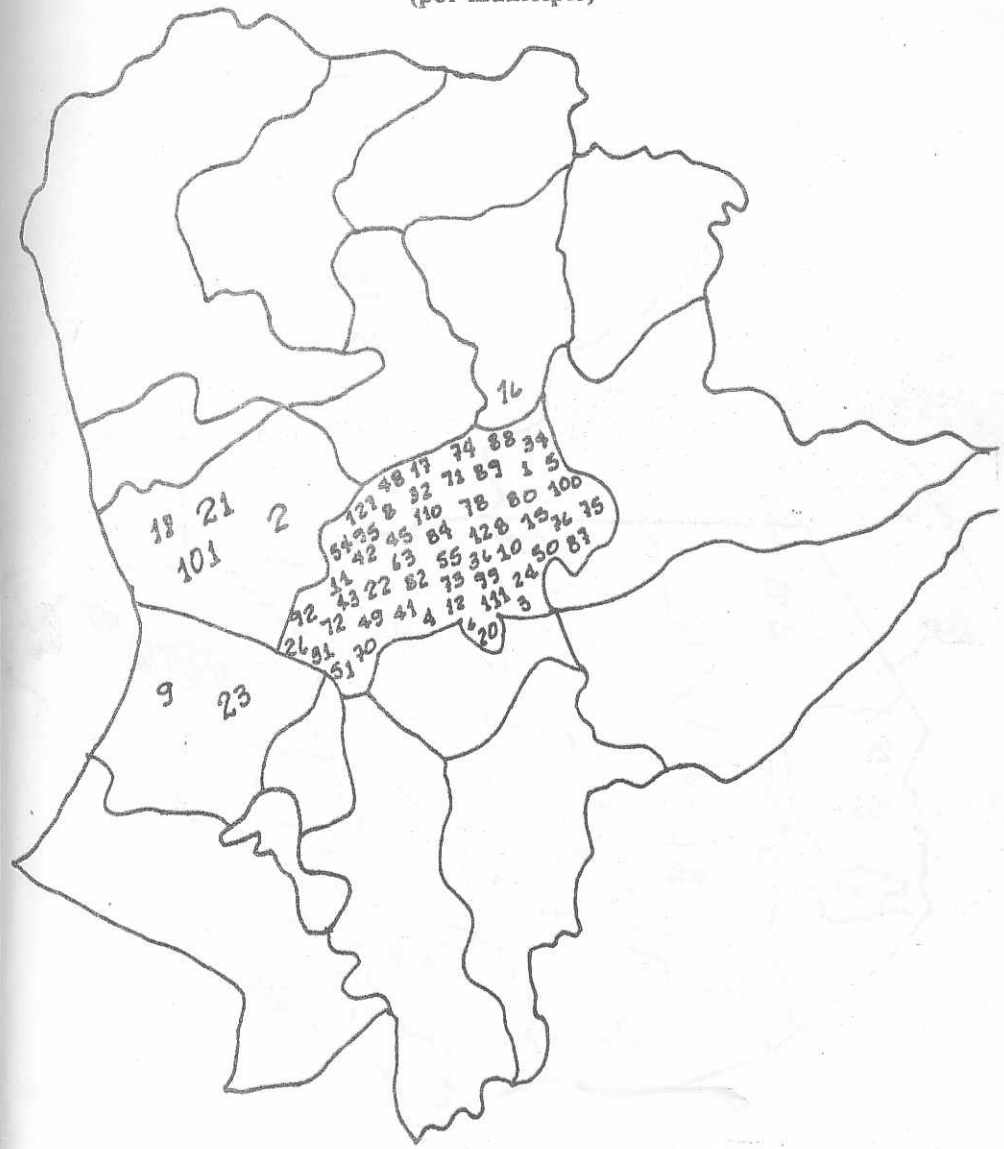
LUGAR DE RESIDENCIA DE LOS CASOS
(por departamento)



Fuente: Boletas de recolección de datos.
Se localizaron por número de caso.

GRÁFICA No. 2.-

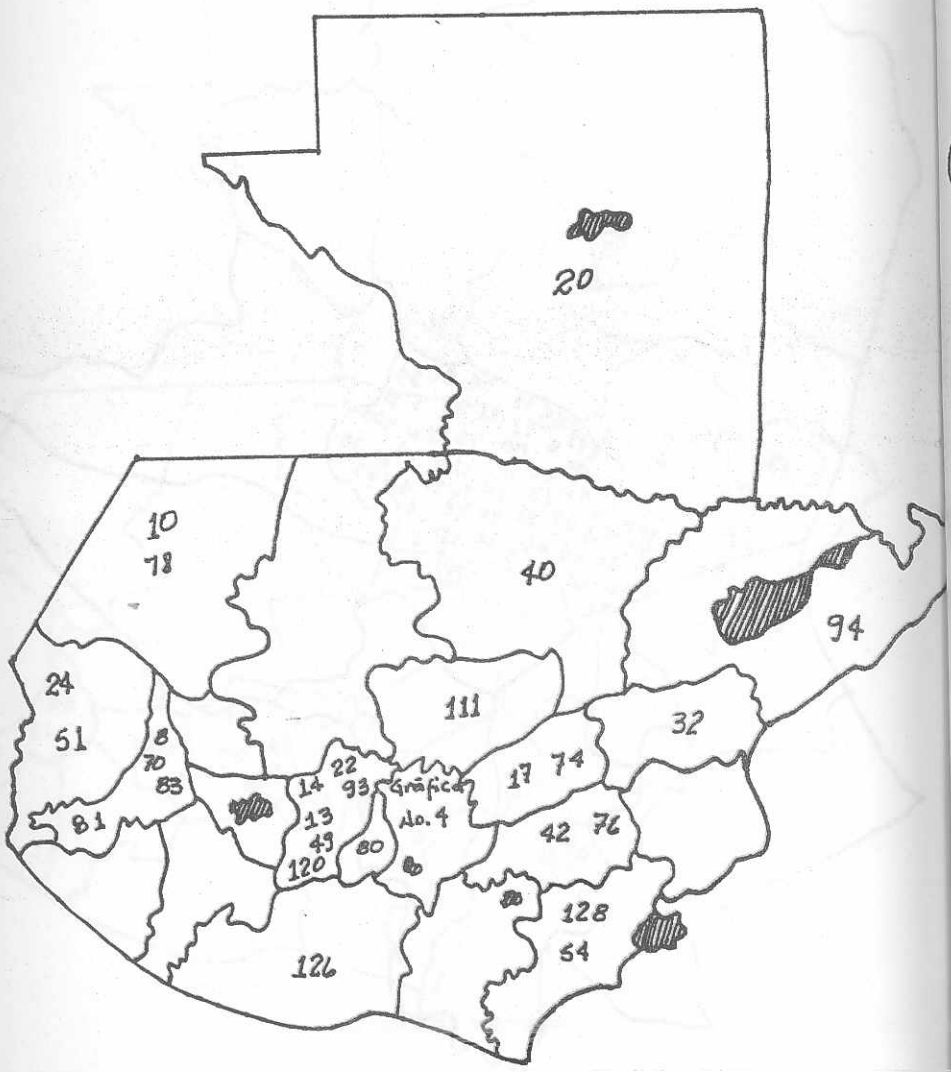
LUGAR DE RESIDENCIA DE LOS CASOS
(por municipio)



Fuente: Boletas de recolección de datos.
Se localizaron por número de caso.

GRÁFICA No. 3.-

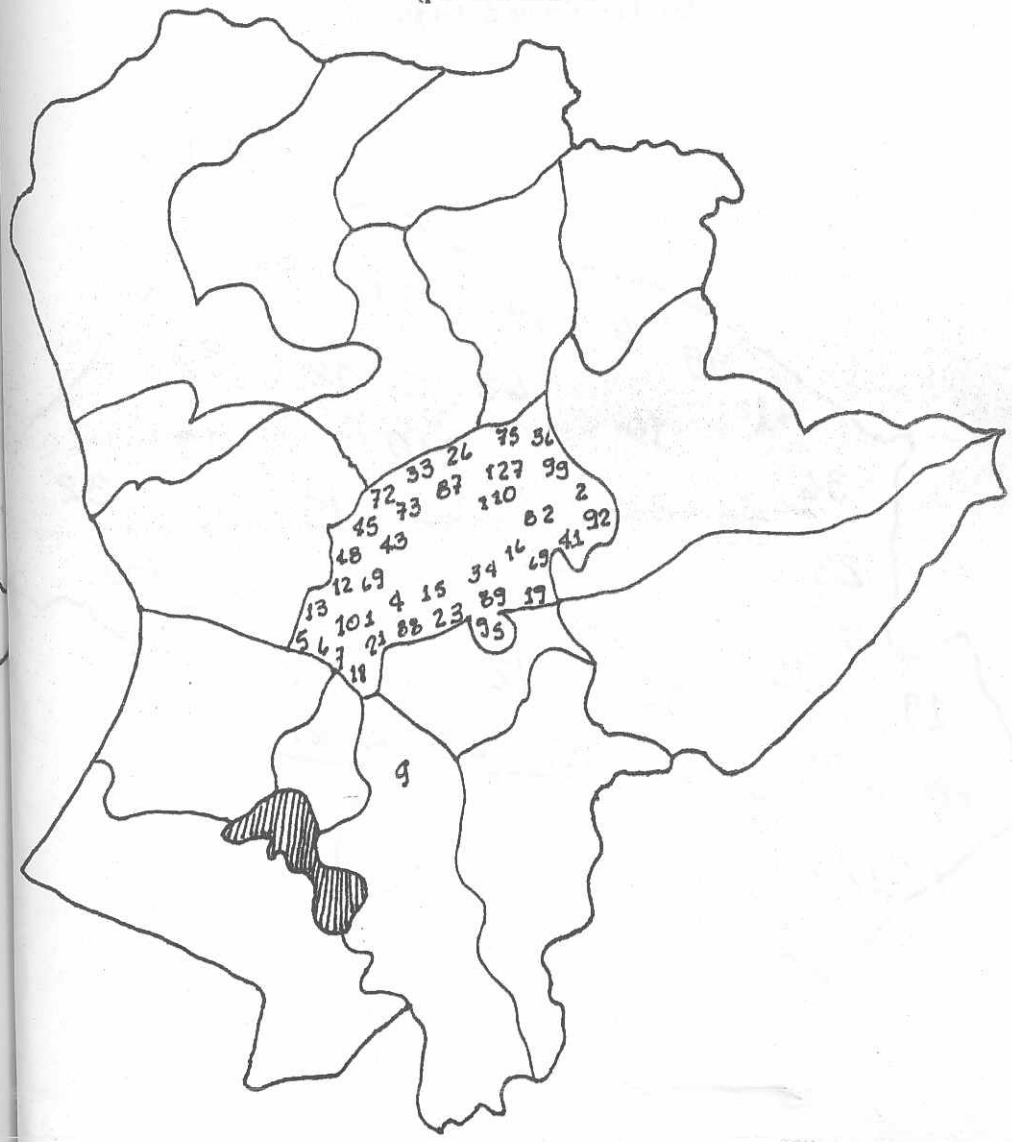
LUGAR DE ORIGEN DE LOS PADRES
(por departamento)



Fuente: Boletas de recolección de datos.
Se localizaron por número de caso.

GRÁFICA No. 4.-

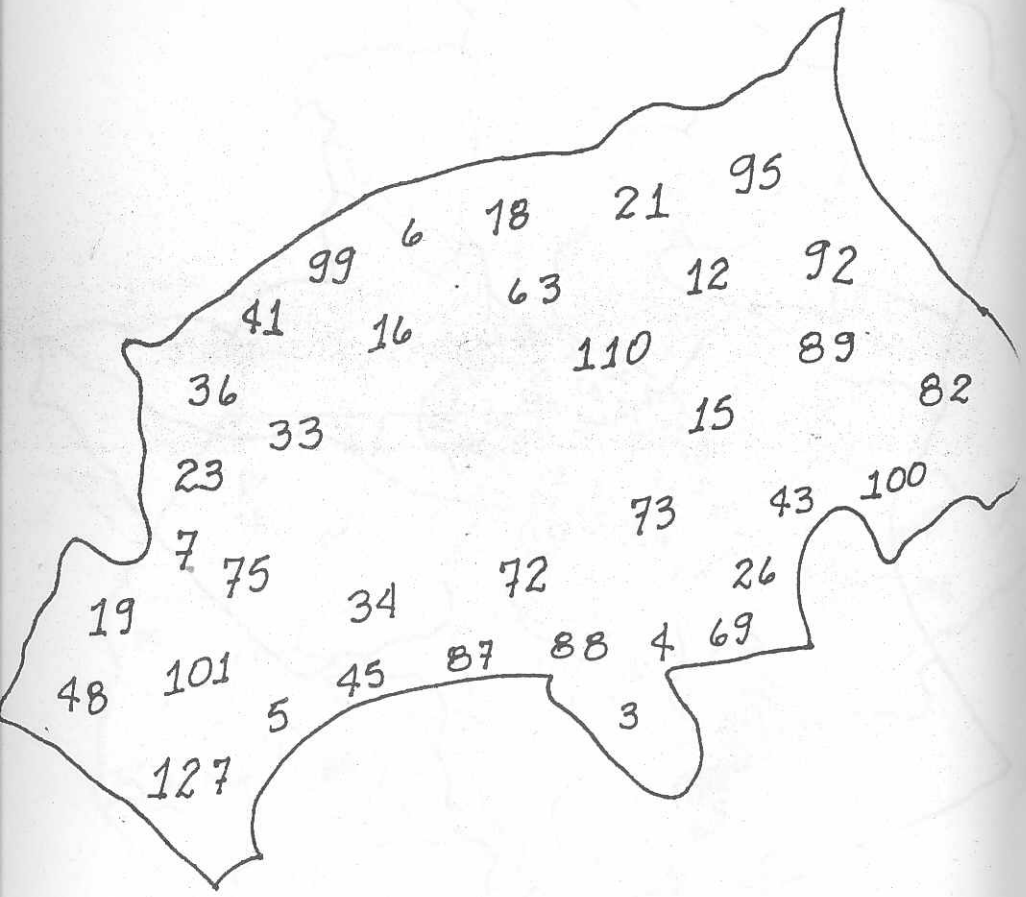
LUGAR DE ORIGEN DE LOS PADRES
(por municipio)



Fuente: Boletas de recolección de datos.
Se localizaron por número de caso.

GRÁFICA No. 5.-

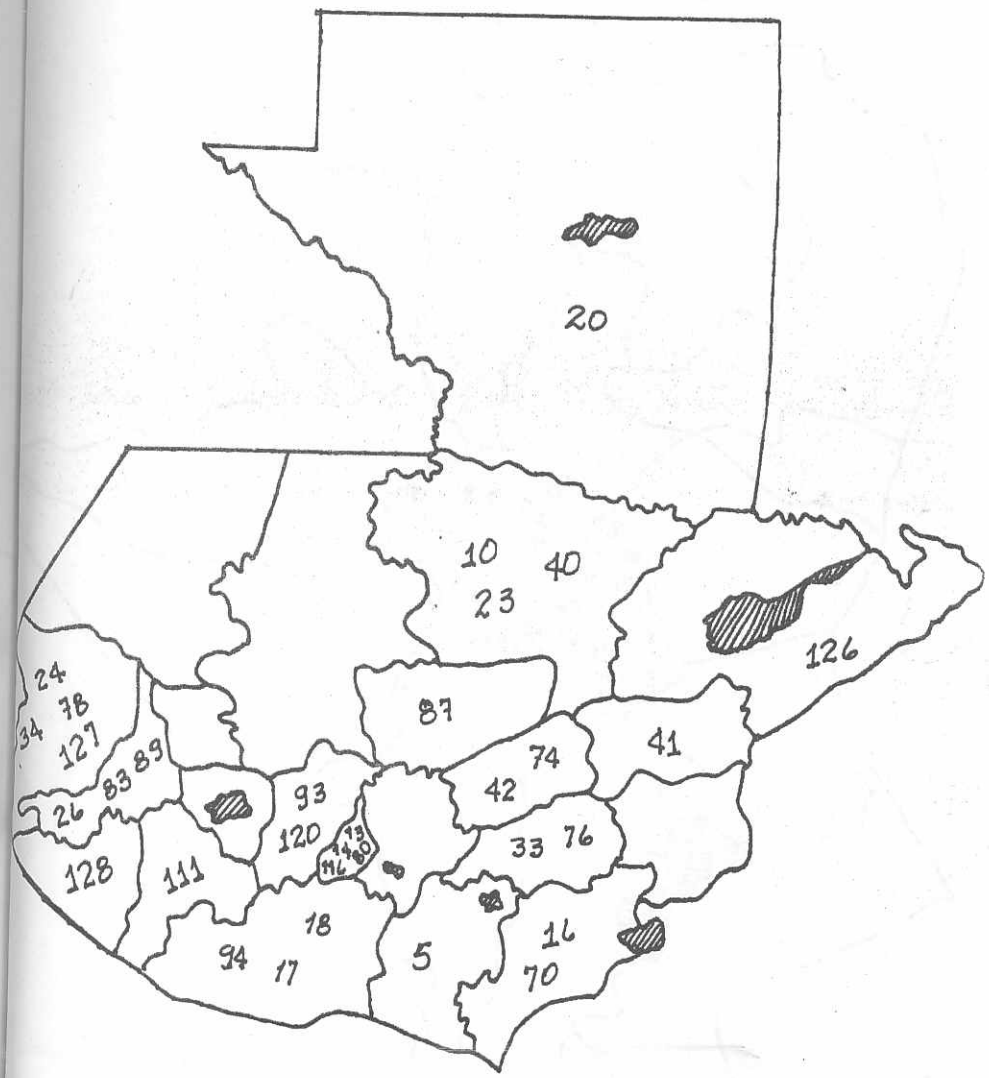
LUGAR DE ORIGEN DE LOS PADRES
(en el municipio de Guatemala)



Fuente: Boletas de recolección de datos.
Se localizaron por número de caso.

GRÁFICA No. 6.-

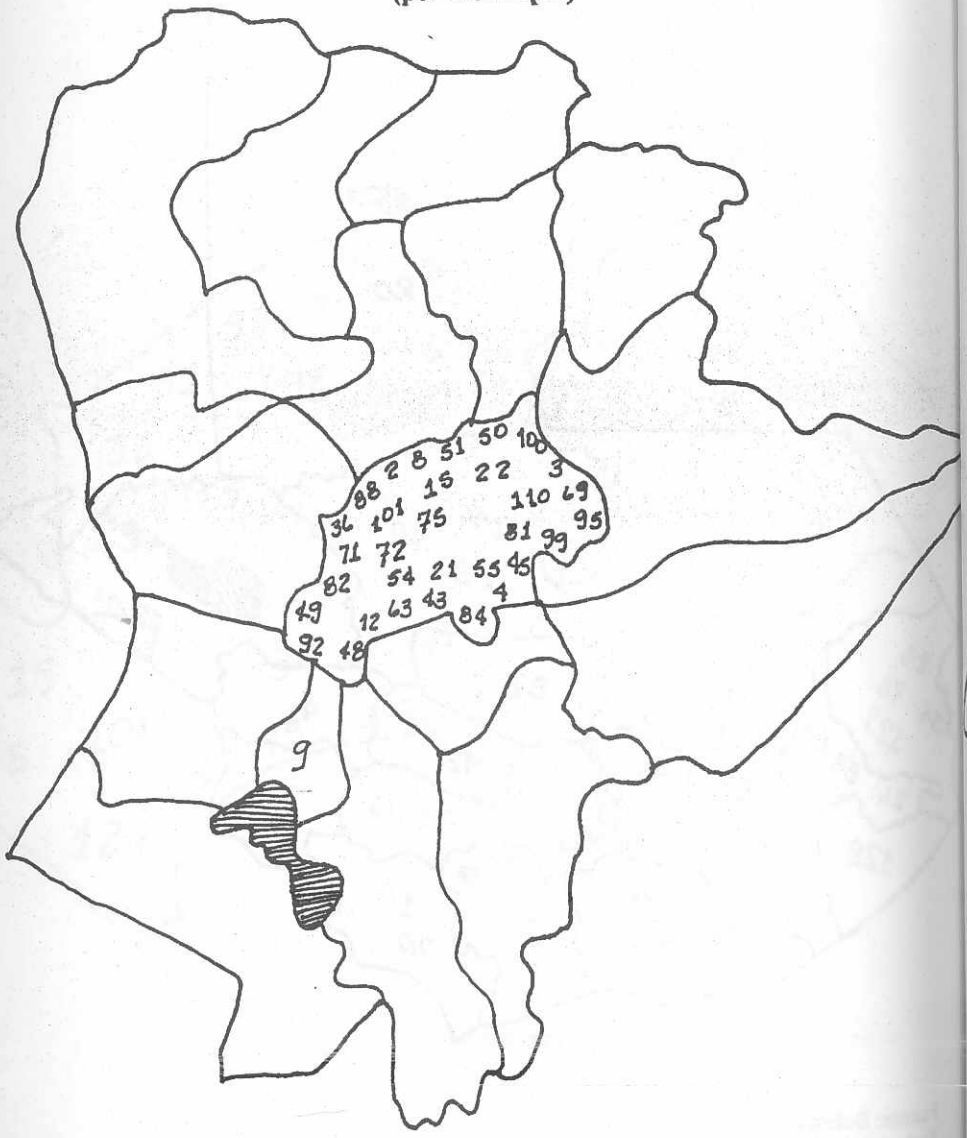
LUGAR DE ORIGEN DE LAS MADRES
(por departamento)



Fuente: Boletas de recolección de datos.
Se localizaron por número de caso.

GRÁFICA No. 7.-

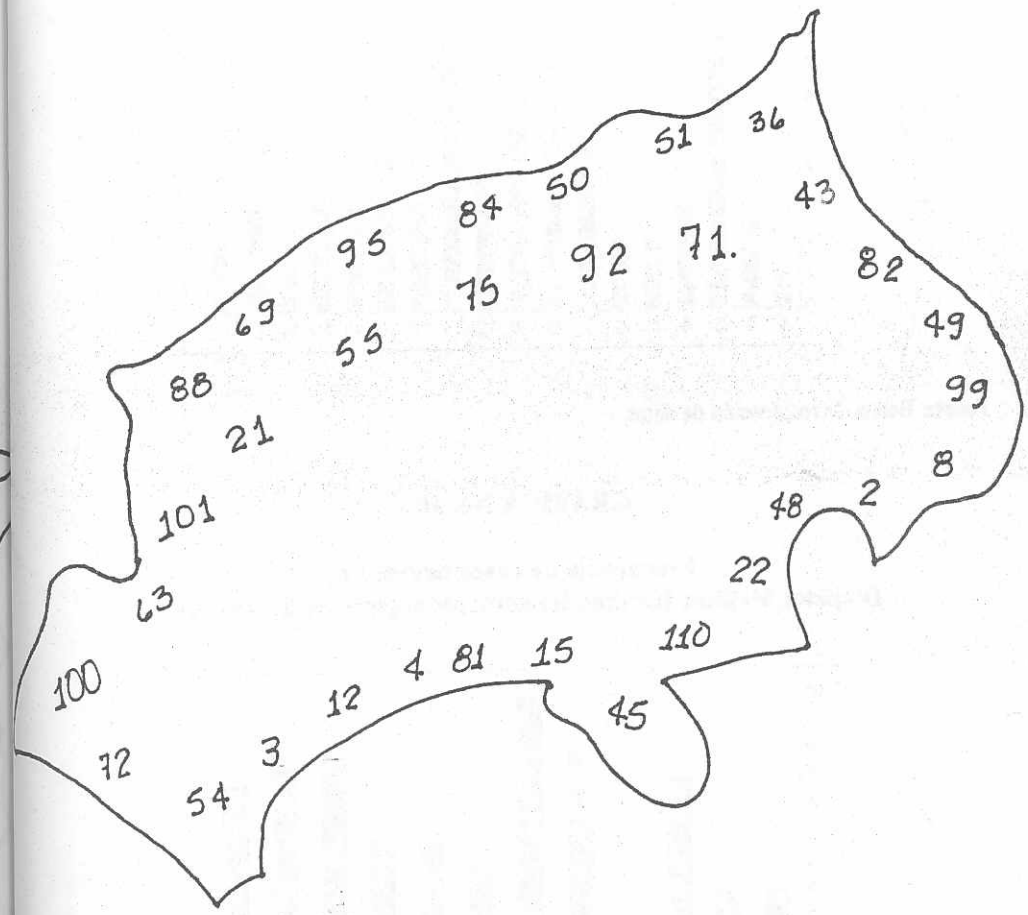
LUGAR DE ORIGEN DE LAS MADRES
(por municipio)



Fuente: Boletas de recolección de datos.
Se localizaron por número de caso.

GRÁFICA No. 8.-

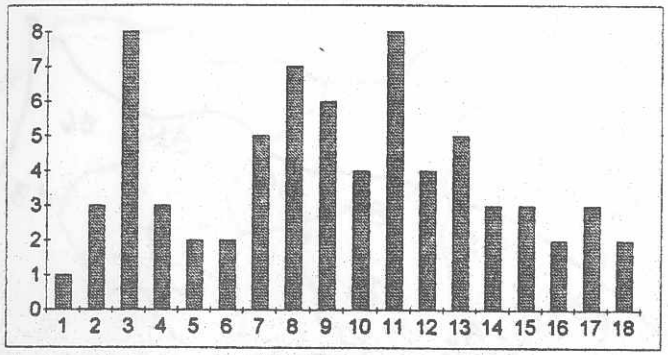
LUGAR DE ORIGEN DE LAS MADRES
(en el municipio de Guatemala)



Fuente: Boletas de recolección de datos.
Se localizaron por número de caso.

GRÁFICA No. 9.-

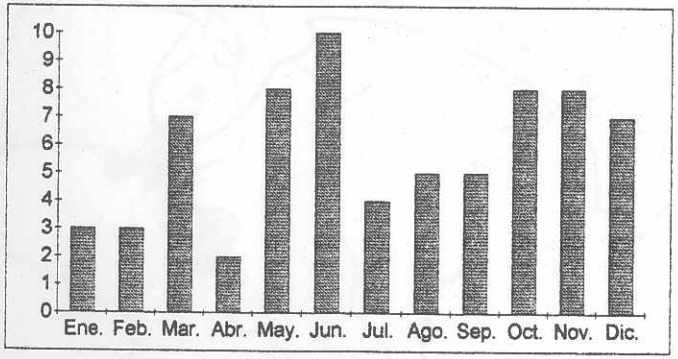
Frecuencia de casos según la edad de inicio de la enfermedad



Fuente: Boleta de recolección de datos.

GRÁFICA No. 10.-

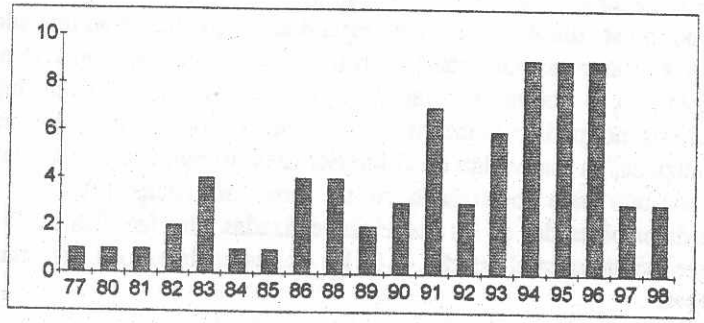
Frecuencia de casos nuevos de Diabetes Mellitus Insulinodependiente según mes de aparición



Fuente: Boletas de recolección de datos.

GRÁFICA No. 11.-

Incidencia de aparición de nuevos casos de Diabetes Mellitus Insulinodependiente entre los años 1,977 y 1,998



Fuente: Boletas de recolección de datos.

VIII. ANÁLISIS DE RESULTADOS:

Para realizar el presente estudio trabajé con las listas proporcionadas por los 3 Endocrinólogos Pediatras de Guatemala, los Drs.: Maya Serrano, Raúl Velasco y Heinz Chávez, las cuales contaban con 128 casos, de los que 104 pertenecen o han participado en actividades de la Asociación de Diabéticos Juveniles (ADJ). Del total (127 casos) 3 se negaron a participar en el estudio; 11 pacientes no pudieron incluirse en el estudio por no ser diabéticos insulinodependientes que hubieran iniciado antes de los 20 años, y 42 casos no pudieron localizarse (37 de ellos por tener el número de teléfono equivocado, o porque alquilaban y ya no vivían en el mismo lugar, y los nuevos inquilinos no pudieron informarnos donde encontrarlos, y los otros 5 no pudieron localizarse, ya que vivían en el interior de la República y no contaba con un número de teléfono para localizarlos ni su dirección completa). Por tanto, se presentan los datos obtenidos de las encuestas realizadas a las familias de 72 casos que si pudieron ser incluidos en el estudio, y de los cuales hablaremos a continuación. (ver listados en anexos)

Características Personales

Se dice que no existen preferencias por los sexos para la aparición de diabetes mellitus insulino dependiente, sin embargo en nuestro estudio 44 casos eran de sexo femenino, 70 eran del grupo étnico ladino,(ver cuadro No. 1) posiblemente porque en nuestro país es mayoritario el grupo ladino, además de que la mayoría de los casos que se incluyeron en el estudio pertenecen al departamento de Guatemala, y los grupos indígenas están concentrados en los departamentos del occidente del país.

El promedio de edad de los casos estudiados fue de 16 años y 11 meses, es de notar que 45 casos ya eran mayores de 15 años. (ver cuadro No. 1) Esto no se refiere a la edad de aparición sino a la edad de los casos al efectuarse la entrevista. Estos son casos supervivientes de la enfermedad y no reflejan a toda la población que padece o ha padecido DM tipo 1 en nuestro medio.

La mitad del total, 36 casos poseían algún grado de educación media, mayor al tercero básico, 28 de ellos se encontraban en el nivel universitario de educación, (ver cuadro No. 1) debido a que los casos en este estudio ya tenían algún tiempo de evolución, y generalmente no se diagnosticaron durante el desarrollo del presente estudio. Esto refleja la edad de la población investigada, y es de aprovecharlo para transmitir más conocimiento y tener una población diabética mejor educada, y que no lo esta en ese sentido y lo evidencia una alta proporción de casos que no efectúan exámenes y controles metabólicos. (ver cuadro cuatro)

61 casos vivían en el departamento de Guatemala, y 57 habían nacido en el departamento de Guatemala (ver cuadro No. 1 y gráficas Nos. 1 y 2), 4 casos nacieron en otro país.

No encontramos información acerca de una relación en la forma de nacimiento y diabetes mellitus insulinodependiente, pero en nuestra población encontramos que forma predominante de nacimiento fue el parto eutósico simple, con 56 (73%) de los casos. (ver cuadro No. 1)

El peso en gramos del recién nacido no tiene relación alguna con el aparecimiento de la enfermedad, lo cual se confirmó en el grupo de estudio, ya que se tiene una media de 3200 gr, (ver cuadro No. 1), lo cual es compatible con las características del nacimiento de niños que no padecen diabetes.

Características de la alimentación de lactante

Estudios epidemiológicos han demostrado una proporción inversa entre la incidencia de diabetes y el porcentaje de sujetos alimentados con leche materna. (5, 24) El mayor riesgo nutricional estudiado es la temprana exposición a la proteína de la leche de vaca, así como a recibir alimentos distintos de la leche materna antes de los 3 primeros meses de edad. (12) En el grupo investigado encontramos lo siguiente: 19 casos no recibieron lactancia materna, y 10 casos desconocían haber recibido lactancia materna y si la tuvieron, por cuanto tiempo lo hicieron. Únicamente 15 casos recibieron lactancia materna exclusiva más allá del tercer mes de vida. Casi 1 mitad de los casos (33) recibieron alimentación con leche de vaca antes del tercer mes de edad, 16 casos no recibieron alimentación con leche de vaca, la mayoría de ellos por presentar alergia a alguno de los componentes de la misma. Al referirnos al inicio de la alimentación complementaria, 11 casos no sabían o no recordaban a que edad se les inició la misma, y en 28 de los casos, la alimentación complementaria fue iniciada antes de los 3 meses de vida (ver cuadro No. 2).

Antecedentes familiares

Encontramos que 56 (73%) casos, tenía antecedentes familiares positivos de diabetes mellitus, y que el tipo predominante en los antecedentes positivos fue diabetes de tipo II, además hubo 5 casos (6.5%) que presentaron antecedente tipo I y un paciente cuya madre tenía el antecedente de diabetes gestacional durante el embarazo del propio caso. 21 de los casos presentaron su antecedente familiar positivo solamente en los abuelos, y la asociación más frecuente (9%) de familiares con antecedentes positivos se presentó en tíos y abuelos con diabetes mellitus tipo II. (ver

cuadro No. 3). Esto esta en un fuerte contrasto con lo reportado por otros autores, en que en el 8,3% de los padres tenían DM y el 5.8% de los hermanos también. En las personas sanas, el antecedente es positivo sólo en el 1.9% de los padres y en el 0.62% de los hermanos (10)

Respecto a los casos que presentaron antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes, 58 eran negativos, 5 de los positivos referían hipertiroidismo, 5 cáncer (siendo el mas frecuente el ca. de mama), 2 artritis reumatoidea, y enfermedad de Hodgkin y 1 síndrome de hiperglicemia. (ver cuadro No. 3).

Se reportaron 6 padres nacidos en el extranjero, y 66 de origen guatemalteco, de los cuales 38 pertenecían al departamento de Guatemala; 7 madres eran extranjeras, y 65 guatemaltecas, y de éstas últimas 32 eran originarias del departamento de Guatemala. (ver cuadro No. 3 y gráficas Nos. 3, 4, 5, 6, 7 y 8). No se reportó consanguinidad en ninguna de las parejas. (ver cuadro No. 3).

La media de la estatura del padre fue de 170.74cm (+/- 8.84SD), mientras que la media de la estatura de la madre era de 148.64cm. (+/- 41.29SD) (ver cuadro No. 3).

La menarquia en las madres fue reportada con más frecuencia entre los 12 y 15 años (en 43 casos) (edad promedio 12.36 años, 5.37 +/-sd). (ver cuadro No. 3).

7 madres de los casos, reportaron haber tomado medicamentos durante el embarazo de sus hijos que ahora son diabéticos, 2 de ellas no recordaron que medicamentos habían tomado, y de las 5 restantes 1 recordó el uso de antiarrítmicos, 1 de antibióticos, 1 de difenilhidantoína, 1 de insulina, y 1 de metronidazol (ver cuadro No. 3).

Historia y evolución de la diabetes

Está reportado que existen 2 picos de presentación de la enfermedad: a los 5 - 7 años de edad y en la pubertad (3), sin embargo, el presente estudio revela 3 picos de presentación, a los 3 años, a los 8 años y a los 11 años. 14 casos iniciaron entre 1 y 5 años, entre 6 y 10 años iniciaron 22 casos, entre los 11 y los 15 años iniciaron 24 casos. (ver cuadro No. 4 y gráfica No. 9.)

Existen variaciones estacionales y variaciones cíclicas a largo plazo en la incidencia de diabetes mellitus insulinodependiente. (3) Los nuevos casos diagnosticados aparecen con mayor frecuencia en los meses de otoño e invierno. (4). sin embargo en el grupo investigado se encontró que se han presentado picos en 3 épocas de año, las cuales corresponden a los meses de marzo, mayo y junio, y octubre

noviembre, sin distinción de las estaciones del año, las cuales en nuestro país no son muy notorias. (ver cuadro No. 4. y gráfica No. 10)

El comportamiento que ha tenido a desde 1977 a la fecha, se manifestó en forma ascendente, con picos en aumento en los años 1983, 1986 y 1988, 1991, 1994. 1995 y 1996, descendiendo nuevamente durante los años de 1997 y parte de 1998. (ver cuadro No. 4 y gráfica No. 11.) Variaciones cíclicas en la presentación de la diabetes mellitus insulinodependiente se han asociado en los países nórdicos a las variaciones en densidad de población de ciertos roedores, que posiblemente transportan agentes causales o agentes disparadores de la enfermedad (26)

6 de los casos investigados tenían menos de 12 meses de evolución de la enfermedad, 27 casos tenían de 1 a 5 años de evolución, 21 casos oscilaban entre 5 y 10 años de evolución, y el 25% restante con más de 10 años de evolución. (ver cuadro No. 4.)

Entre un 20 y 80% de los diabéticos padecen complicaciones a lo largo de la evolución de su enfermedad. La nefropatía está presente en el 15 a 20% de los pacientes con diabetes mellitus insulinodependiente de larga evolución. El riesgo calculado para otras poblaciones es de un 2.5% de casos nuevos con nefropatía cada año después de la primer década de enfermedad. La complicación más frecuente reportada en la retinopatía diabética (27), y típicamente no se describe antes de 5 años de enfermedad. La única prevención primaria eficaz es el control de la glicemia. (5, 8, 11) En este estudio, las complicaciones oftalmológicas se han presentado ya en 3 casos, las complicaciones renales en 2 casos, y las complicaciones neurológicas en 1 caso, esto debido posiblemente a que los casos participantes no tienen aún un tiempo muy largo de evolución. (ver cuadro No. 4.) La neuropatía ya esta presente en el 12% de los casos en quienes se diagnostica DM (12). La incidencia de neuropatía es una función de la duración de la enfermedad, quizás por esto tengamos tan pocos casos afectados.

En general, los casos reportaron no tener un control metabólica adecuado y regular de su glicemia, ya que manifestaron haber tenido hiperglucemias como complicación más frecuente del tratamiento (45 casos) y más del 50% no se habían realizado las pruebas de control ni siquiera una vez durante el último año. (ver cuadro No. 4.)

Las complicaciones se iniciaron partir de los 87 meses (7 años, 3 meses) de evolución de la enfermedad, según lo reportado por los entrevistados. Estas se hicieron más frecuentes a partir de los 148 meses (12 años, 5 meses), apareciendo más y antes las complicaciones oftalmológicas, luego las complicaciones renales y por último las

neurológicas, y se asociaron en 2 casos las oftalmológicas y renales, y en 1 caso, las oftalmológicas y neurológicas. (ver cuadro No. 4.)

Las complicaciones de tratamiento se presentaron así: hiperglicemia en 45 casos e hipoglicemia en los 27 casos restantes. (ver cuadro No. 4.)

Los factores más importantes que pueden concurrir son los virus y la dieta. Sin embargo, en este estudio aunque se encontró que los virus y la dieta fueron factores que tenían poca relación, y no podemos decir que esta sea determinante, ya que no tuvimos un grupo de control sano, pero al aplicarle cálculos estadísticos (chi cuadrado) a estos datos, encontramos un riesgo relativo de 2.13 (con un intervalo de 0.73 - 6.17), y un chi cuadrado (yates) de 1.65 con un valor para p = 0.2050109. 44 casos no reportaron antecedentes de infecciones relacionadas antes o con el inicio de la diabetes. Las infecciones que indicaron haber padecido antes o al inicio de la enfermedad fueron parotiditis en 12 casos y varicela en 12 casos. La asociación de parotiditis y varicela se registró en 5 casos. (ver cuadro No. 4.)

Si el diagnóstico no se realiza precozmente el estado del paciente empeora, llegando a tener cetoacidosis, la cual es responsable de la presentación inicial en 20% de niños diabéticos.(10) Sin embargo, en este estudio solo el 12.5% revelaron haber iniciado la enfermedad con cetoacidosis, pero tomando en cuenta que esta población es la superviviente a esta clase. (ver cuadro No. 4.) Los síntomas clínicos en el momento del comienzo de la enfermedad provienen de la falta de insulina, lo cual es característico de la diabetes mellitus tipo I. La hiperglucemia provoca una diuresis osmótica y ésta a su vez, poliuria, polidipsia, enuresis, adelgazamiento y polifagia, con pérdida secundaria de peso debida al empleo de las grasas como fuente de energía. (1, 6, 8) Los casos de este estudio, las manifestaciones se presentaron así: poliuria y polidipsia en 60 casos cada una (83%), perdida de peso en 46 casos (64%) y polifagia en 44 casos (61%).

El lugar donde se efectuó el diagnóstico que más se reportó fue la consulta externa de un hospital por 38 casos, en unidades de cuidado intensivo en 21 casos, y en casa o en un hospital privado por 5 casos cada uno, así como por médico privado en 3 casos. (ver cuadro No. 4.)

Los valores de glucosa en sangre al diagnóstico no lo recordaban un total de 16 pacientes, y se refirió a valores entre 400 y 600 en 36 casos. (ver cuadro No. 4.)

Los valores de glucosa en el examen de orina al momento del diagnóstico no los recordaron 59 pacientes, y 7 casos indicaron haberlos tenido entre 500 y 1000 mg/dl. Sin embargo, ningún caso recordó los valores de hemoglobina glicosilada y de pH o

gases sanguíneos al momento del diagnóstico. Algunos indicaron no saberlo porque no les fue informado y otros porque no se les realizaron estos análisis en el momento del diagnóstico. (ver cuadro No. 4.) Esta información podría indicarnos o que los casos ponen poco interés en tener información propia, o que no fueron informados al respecto. Un buen plan educacional es lo más importante en el tratamiento de los casos con DM.

Referente a los exámenes que los pacientes efectúan para su control durante un período de un año, encontramos que 23 casos reportaron que no se realizaban ningún control de fondo de ojo a pesar que la complicación más frecuente reportada es la oftalmológica y la que debería controlarse periódicamente. 38 casos si se realizaban al menos 1 control durante el año, y 10 pacientes dos controles en el año. Únicamente 1 caso se realizaba 3 controles de fondo de ojo en el año, debido a que ya presentaba complicaciones oftalmológicas. (ver cuadro No. 4.) Al menos, estos controles deben hacerse a intervalos anuales en todos los casos.

55 casos reportaron que no se realizaban controles de electromiograma en el año para evaluar su conducción nerviosa. 14 casos si se habían realizado un control de EMG y 3 casos reportaron haberse hecho 2 controles de EMG en el último año. (ver cuadro No. 4.) El hecho de tener una diabetes de corta duración, no implica que los casos no estén educados y no se les efectúe pruebas que demuestren el daño neurológico tempranamente.

29 casos indicaron que no se habían hecho ningún examen que indicara el estado de su función renal (microalbuminuria) en el año. 33 casos informaron que si se realizaron al menos un control para detectar microalbuminuria en el año, 4 casos se realizaban 2 examenes en el año, 3 casos se realizaban 3 controles en el año, 2 casos se realizaban 4 controles en el año, y 1 caso indicó que se realizaba 6 controles en el año. (ver cuadro No. 4.)

52 casos reportaron que no se realizan ecocardiogramas, 18 casos dijeron haberse realizado 1 control de ecocardiograma en el año, y 2 casos reportaron 2 controles en el año. (ver cuadro No. 4.)

47 casos no se realizaban controles de perfiles lipídicos en el año, 50 casos no se realizan ninguna prueba de función tiroidea en el año, y 11 casos no se realizaba ningún control de hemoglobina glicosilada en el año, 19 casos se controlaban esta prueba 3 veces en el año. (ver cuadro No. 4.)

IX. CONCLUSIONES:

Se describen 45 variables epidemiológicas de casos con diabetes mellitus tipo I, en edades de 5 a 45 años, el grupo principalmente afectado fueron las mujeres (61%), el grupo étnico predominante fue el ladino, los casos entrevistados fueron sobre todo personas en adolescencia tardía, con escolaridad alta (50% arriba de 3ero básico).

La mayoría había nacido por parto eutósico simple, en el departamento de Guatemala, y vivía en el mismo, con una baja proporción de casos con padres extranjeros (3%). Reportaron un tiempo corto de alimentación por lactancia materna exclusiva (promedio de 2 meses), y cerca de la mitad de los casos recibieron alimentación complementaria antes de los 3 meses.

La mayoría profesaba la religión católica (80%). El promedio de hermanos en los casos investigados fue de 2. La media de la edad en los padres fue de 46 años y de 43 años en las madres. Tres cuartas partes reportaron antecedentes familiares positivos de diabetes mellitus, siendo el más común la diabetes mellitus tipo II, y esta se presentó más en los abuelos. Cuatro quintas partes del grupo reportaron no tener antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes. No se reportó grados de consanguinidad entre los padres de los afectados. El promedio de estatura para los padres fue de 170.7 cm y de 148.6 cm para las madres, 6 y 16 cm abajo de la media para poblaciones de referencia respectivamente. La menarquia en las madres de los casos se presentó en promedio a los 12.3 años (normal). No se contó con datos suficientes para los casos afectados por DMID.

En promedio, la diabetes se presentó a los 9.6 años en los casos investigados. Se encontró 3 picos de edad de presentación de la enfermedad: 3, 8 y 11 años. No tenemos variaciones estacionales en los casos entrevistados, pero se encontró 3 picos de aparición de la enfermedad durante el año, siendo éstos en los meses de marzo, mayo/junio y octubre/noviembre. De 1,977 a la fecha encontramos una presentación cíclica de la enfermedad en picos cada 3 años.

El promedio de tiempo de evolución de la enfermedad en los casos estudiados fue de 87 meses (7años 3 meses, rango 1 mes a 306 meses). Las infecciones relacionadas con la enfermedad que más frecuentemente fueron reportadas son la parotiditis y la varicela. La complicación durante el tratamiento más reportada fue la hiperglicemia (63%). Las complicaciones de la enfermedad reportadas principalmente fueron oftalmológicas, seguidas de las renales y por último de las neurológicas. Se reportó que polidipsia y poliuria fueron los síntomas de presentación más comunes. La mitad de los casos reportaron haber tenido glicemias al diagnóstico entre 400 y 600 mg/dl (promedio 619.66 mg/dl).

Fue una mínima cantidad de los casos que indicaron hacerse exámenes, laboratorios y pruebas especiales de detección temprana de complicaciones como se recomienda para diabéticos ID.

X. RECOMENDACIONES:

El presente estudio debe ser el predecesor de muchos estudios posteriores que contribuirán a conocer de mejor manera el comportamiento de la Diabetes Mellitus en Guatemala.

Considerando que fue muy difícil localizar a todos los casos, incluyendo a los que pertenecen a la Asociación de Diabetes Juvenil, se hace necesario implementar un mejor control para la adecuada localización de sus miembros.

Es necesario evidenciar más la importancia que una patología como la Diabetes Mellitus tipo I merece, ya que afecta también a personas jóvenes y aparece con mayor frecuencia antes de los 20 años, para así prevenir las complicaciones o los efectos deletéreos de la enfermedad. Son personas que tienen más años por vivir y se merecen una mejor calidad de vida.

Son necesarias más estrategias para lograr la educación correcta sobre diabetes de personas que la padecen y la de sus familiares, sobre todo haciendo énfasis en la importancia de realizarse estudios de control con regularidad para prevenir las complicaciones.

Crear conciencia en los pacientes diabéticos y sus familiares sobre la importancia de un control adecuado de la glicemia, que es la mejor forma para prevenir adecuadamente las complicaciones.

Hacer más énfasis en la alimentación temprana basada en lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad, lo que disminuiría el riesgo de desarrollar DMID.

Insistir en la vacunación como prevención para el padecimiento de las infecciones virales relacionadas con la enfermedad, principalmente paperas y varicela, ya que la mayoría de las fueron reportadas son prevenibles.

XI. RESUMEN:

El presente estudio es un análisis epidemiológico de casos que iniciaron de niños o de adolescentes diabetes insulino dependiente. Se contó con 128 casos en listas, de los cuales se contactó a 72 elegibles.

El grupo era predominantemente femenino y católico, en edades alrededor de la adolescencia tardía, con escolaridad por arriba del tercer grado básico.
Tres cuartas partes de los casos reportó haber nacido por parto eutósico simple.

El período de alimentación por lactancia materna exclusiva reportado fue corto, menor a tres meses, también con inicio temprano de alimentación complementaria antes de esa edad.

La mayoría de casos reportó tener antecedentes familiares de diabetes mellitus positivos, siendo más común la diabetes de tipo II en los abuelos.

El diagnóstico se les realizó principalmente en el mes de junio, siendo marzo, mayo, octubre y noviembre los meses pico de diagnóstico.

Los síntomas reportados más comunes fueron polidipsia (83%), poliuria (83%), pérdida de peso (64%) y polifagia (61%).

Las complicaciones más frecuentemente reportadas de la DMID fueron las oftalmológicas. La mayoría de los casos no se realiza adecuadamente exámenes de control y pruebas específicas para detección y prevención de complicaciones.

XII. BIBLIOGRAFÍA:

1. Galloway John A. et al. Diabetes Mellitus Ninth edition. Published by Lilly Research Laboratories Indianapolis, Indiana, 1988.

2. Internet Diabetes Statistics NIDDK.

3. Internet The Juvenile Diabetes Foundation Glossary.

4. Khoury Murin J. et al. Epidemiologic Reviews Volume 19 Number 1 1997. Genetic Epidemiologic Copyright 1997 by The John Hopkins University School of Hygiene and Public Health, Baltimore Maryland USA.

5. Anales Nestlé Vol. 49 No. 2 Diabetes Mellitus 1992 Publicado por Compañía Nestlé S. A. de C. V. México D. F.

6. Wilson, et al. Harrison Principios de Medicina Interna Interamericana Mc-Graw Hill 14a. edición México 1,995.

7. Gómez - Pérez F. Tratado de Diabetología Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán. México

8. Beherman, Richard E. Nelson Tratado de Pediatría Interamericana Mc-Graw Hill 15a. Edición México 1,995.

9. Internet Declaración de las Américas Sobre la Diabetes Mellitus Insulino Dependiente.

10. Hürter Peter Kliniktaschenbücher Diabetes bei Kindern und Jugendichen. Printed in Germany Springer-verlag Berlín Heidelberg 1977,82

11. Concenso sobre Prevención Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Insulino Dependiente. Ediciones Mayo, Argentina.

12. Pérez Bravo F. et al. Genetic predisposition and environmental factors leading to the development of insulin-dependent Diabetes Mellitus in Chilean Children. J. Mol-Med 1996 Feb;74(2):105-9.

13. Blanchard J. F. et al. Incidence and Prevalence of diabetes in children aged 0-14 years in Manitoba, Canada 1985-1993. Diabetes Care. 1997 Apr;20(4):512-5.

14. Gorsuch A. N. et al. The natural history of type I (insulin-dependent) diabetes mellitus: Evidence for a long pre-diabetic period. Lancet 1981;2:1363-1365.

15. Craighead J. E. Viral DM in man and experimental animals, in skyler JS, Cahill GF Jr (eds): DM New York, Yorke Medical Books 1981, pp 23-30.

16. Srikanta S et al. Type I D M in monozygotic twins: Chronic progressive beta cell dysfunction. Ann Intern Med 1983;99:320.

17. Hoskins P. J. et al. Heigth at diagnosis of diabetes in children: A study in identical twins. Br. Med J. 1985;290:278-280.

18. Eisenbarth G S: Type I D M: A chronic autoimmune disease. N Engl J Med 1986;314:1360-1368.

19. Yoon J W et al. Coxsackie virus B4 produces transient diabetes in non human primates. Diabetes 1986;35:712-716.

20. Then Bergh: Die erbbiologie des diabetes mellitus. Arch Rass Ges Biol 1938;32:289.

21. Bell G I et al. The molecular genetics of diabetes mellitus. En: Molecular approaches to human polygenic disease. Ciba Foundation Symposium 130 Chichester: Wiley, 1987:167-83.

22. Ziegler A G et al. Predictin type I diabetes. Diabetes Care 1990;13:762-5.

23. Atar D. et al. Site-specific antibodies distinguish single aminoacid substitutions in position 57 in HLA-DQ beta-chain alleles associated with insulin-dependent diabetes. J Immunol 1989;143:533-8.

24. Borch-Johnsenk. y cols, Relation between breast-feeding and incidence rates of insulin-dependent diabetes mellitus: A hypotesis. Lancet 1984;ii:1083-6.

25. Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. 12a. edición 1984, Salvat editores Mallorca, 41 - Barcelona España.

26. Niklasson B, et al. Could Myocarditis, Insulin-Dependant Diabetes Mellitus, and Guillain-Barré Syndrome Be Caused by One or More Infectious Agents Carried by Rodents? Emergin infectious diseases $(2):187-193, 1988 Centers for Disease Control.

27. Mogensen C. E, et al. Prevention and Treatment o Diabetic Late Complications Diabetes Forum Series Vol. ". Walter de Gruyter. Berlin New York 1989.

ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. DE CASO: _____

Fecha: _____

1. CARACTERÍSTICAS PERSONALES:

1. a. Nombre: _____
1. b. Sexo: _____ 1. MASCULINO 2. FEMENINO
1. c. Grupo étnico: _____ 1. LADINO 2. INDÍGENA 3. AFROAMERICANO 4. OTRO
1. d. Lugar y fecha de nacimiento: _____ ___/___/___
1. e. Edad actual: _____ MESES
1. f. Tipo y forma de parto: _____
1. g. Lugar de residencia y tel: _____
1. h. Peso al nacimiento: _____lbs. _____onz. _____gr.
1. i. Grado de escolaridad: _____

2. CARACTERÍSTICAS ALIMENTARIAS Y NUTRICIONALES:

2. a. Tiempo de lactancia materna: _____ MESES
2. b. Edad de inicio de alimentación con leche de vaca: _____ MESES
2. c. Edad de inicio de alimentación complementaria: _____ MESES

3. ANTECEDENTES Y CARACTERÍSTICAS FAMILIARES:

3. a. Religión: _____ 1. CATÓLICA 2. EVANGÉLICA 3. MAHOMETANA 4. MORMONA 5. TESTIGOS DE JEHOVÁ 6. ADVENTISTA 7. OTRA
3. b. Número de hermanos: _____
3. b. 1. Número de hermanos vivos: _____
3. b. 2. Número de hermanos muertos: _____
3. b. 3. Posición que ocupa en la familia: _____
3. c. Edad de los padres: Padre: _____ Madre: _____
3. d. Antecedentes familiares de diabetes mellitus: Si _____ No _____
3. d. 1. Si sí, cual tipo: _____ 1. TIPO I 2. TIPO II 3. OTROS
3. d. 2. Parentesco: _____ 1. PADRES 2. HERMANOS 4. ABUELOS 8. TÍOS 16. OTROS
3. e. Antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes y otros tipos de patología ej. tiroiditis, addison, etc: _____ 1. SI 2. NO
3. e. 1. Si sí, cual: _____

3. f. Lugar de origen de los padres: Padre: _____
Madre: _____
3. g. Hay consanguinidad entre los padres: _____ 1. SI 2. NO
3. g. 1. Si sí, grado de consanguinidad: _____
3. h. Talla de los padres: Padre: _____cm. Madre: _____cm.
3. i. Menarquia de la madre: _____ AÑOS
3. j. Consumo de medicamentos y alcohol o drogas por la madre durante el embarazo: _____ 1.SI 2. NO

4. HISTORIA Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD:
4. a. Edad al diagnóstico del caso específico: _____ MESES
4. a. 1. Mes y año en que fue diagnosticado: _____
4. a. 2. Tiempo de evolución de la enfermedad a la fecha: _____ MESES
4. a. 3. Lugar en donde fue diagnosticado: _____ 1. Co. Ex. 2. Intensivo 4. casa
8. Hospital Privado 16. Médico Privado
4. a. 4. Hemoglobina glucosilada al diagnóstico: _____
4. a. 5. Glucosa al diagnostico: _____
4. a. 6. pH al diagnostico: _____ (gases arteriales)
4. a. 7. glucosa en orina al diagnóstico: _____
4. b. Padecimiento de enfermedades infecciosas relacionadas: _____ 1. SI 2. NO
4. b. 1. Si sí, cuales: _____
4. c. Aparecimiento de complicaciones de la diabetes: _____ 1. SI 2. NO
4. c. 1. Si sí, cuales
4. c. 2. Si sí, tiempo de evolución de la enfermedad, cuando aparecieron las complicaciones: _____ MESES
4. c. 3. Aparecimiento de complicaciones del tratamiento: _____ 1. HIPOGLI 2. HIPERGLI
4. d. Forma de presentación de la diabetes: _____
1. POLIFAGIA 2. POLIDIPSIA 4. POLIURIA 8. PÉRDIDA DE PESO
16. HIPERGLICEMIA 32. HIPERGLICEMIA + CETOSIS 64. CETOACIDOSIS
4. e. Controles en el año:
4. e. 1. Fondos de ojo: _____ 1. SI 2. NO Cuantos: _____
4. e. 2. Electromiogramas: _____ 1. SI 2. NO Cuantos: _____
4. e. 3. Funciones renales: _____ 1. SI 2. NO Cuantos: _____
4. e. 4. Ecocardiografías: _____ 1. SI 2. NO Cuantos: _____
4. e. 5. Perfiles lipídicos: _____ 1. SI 2. NO Cuantos: _____
4. e. 6. Perfiles tiroideos: _____ 1. SI 2. NO Cuantos: _____
4. e. 7. Hemoglobinas Glucosiladas: _____ 1. SI 2. NO Cuantos: _____

Lista General de Casos

de caso	Edad (meses)	Sexo	Tipo de DM	Incluido
1	81	Masculino	I	Sí
2	118	Femenino	I	Sí
3	97	Femenino	I	Sí
4	216	Masculino	I	Sí
5	118	Masculino	I	Sí
6	138	Femenino	I	Sí
7	198	Femenino	I	Si
8	199	Femenino	I	Si
9	354	Femenino	I	Sí
10	97	Femenino	I	Si
11	183	Masculino	I	Si
12	226	Femenino	I	Si
13	87	Femenino	I	Si
14	163	Masculino	I	Si
15	227	Femenino	I	Si
16	154	Femenino	I	Si
17	243	Masculino	I	Si
18	162	Masculino	I	Si
19	170	Masculino	I	Si
20	226	Femenino	I	Si
21	232	Femenino	I	Si
22	244	Femenino	I	Si
23	241	Masculino	I	Si
24	158	Femenino	I	Si
25		Masculino	No. Tel equivocado	
26	178	Masculino	I	Si
27		Femenino	DM Adquirida	
28		Femenino	No. Tel equivocado	
29		Masculino	DMNID	
30		Femenino	DMNID	
31		Femenino	DM Adquirida	
32	77	Masculino	I	Si
33	321	Femenino	I	Si
34	330	Masculino	I	Si
35		Femenino	No. Tel. equivocado	
36	164	Femenino	I	Si
37		Masculino	No. Tel equivocado	
38		Masculino	No. Tel equivocado	
39		Femenino	No. Tel equivocado	

No. de caso	Edad (meses)	Sexo	Tipo de DM	Incluido
40	593	Masculino	I	Si
41	121	Femenino	I	Si
42	284	Femenino	I	Si
43	191	Femenino	I	Si
44		Femenino	No. Tel equivocado	
45	221	Masculino	I	Si
46		Femenino	No. Tel equivocado	
47		Femenino	No. Tel equivocado	
48	347	Femenino	I	Si
49	282	Masculino	I	Si
50	204	Masculino	I	Si
51	119	Femenino	I	Si
52		Femenino	No se localizó	
53		Femenino	No. Tel equivocado	
54	109	Femenino	I	Si
55	79	Femenino	I	Si
56		Masculino	No. Tel equivocado	
57		Masculino	No. Tel equivocado	
58		Femenino	No. Tel equivocado	
59		Femenino	No. Tel equivocado	
60		Femenino	No. Tel equivocado	
61		Femenino	DMNID	
62	217	Masculino	No quiso colaborar	
63	177	Masculino	I	Si
64		Masculino	DM Adquirida	
65		Masculino	DM Adquirida	
66		Femenino	No. Tel equivocado	
67		Femenino	No. Tel equivocado	
68		Femenino	Síndrome de Turner	
69	336	Femenino	I	Si
70	236	Femenino	I	Si
71	66	Femenino	I	Si
72	154	Femenino	I	Si
73	280	Masculino	I	Si
74	231	Femenino	I	Si
75	138	Masculino	I	Si
76	188	Femenino	I	Si
77		Femenino	No. Tel equivocado	
78	265	Femenino	I	Si
79		Masculino	DM Adquirida	

No. de caso	Edad (meses)	Sexo	Tipo de DM	Incluido
80	131	Masculino	I	Si
81	226	Femenino	I	Si
82	196	Masculino	I	Si
83	187	Femenino	I	Si
84	264	Masculino	I	Si
85		Femenino	No. Tel equivocado	
86		Femenino	DMNID	
87	194	Femenino	I	Si
88	246	Femenino	I	Si
89	273	Masculino	I	Si
90		Femenino	No. Tel equivocado	
91		Masculino	No quiso colaborar	
92	214	Masculino	I	Si
93	124	Femenino	I	Si
94	184	Femenino	I	Si
95	255	Femenino	I	Si
96		Masculino	No. Tel equivocado	
97		Masculino	No. Tel equivocado	
98		Masculino	No. Tel equivocado	
99	240	Masculino	I	Si
100	291	Masculino	I	Si
101	195	Femenino	I	Si
102		Masculino	No. Tel equivocado	
103		Masculino	No. Tel equivocado	
104		Femenino	No. Tel equivocado	
105		Masculino	No. Tel equivocado	
106		Femenino	No. Tel equivocado	
107		Masculino	No. Tel equivocado	
108		Femenino	No tiene No. teléfono	
109		Femenino	No. Tel equivocado	
110	242	Masculino	I	Si
111	233	Masculino	I	Si
112		Femenino	No. Tel equivocado	
113		Masculino	No. Tel equivocado	
114		Femenino	No. Tel equivocado	
115		Femenino	No tiene No. teléfono	
116	16	Masculino	I	Si
117		Femenino	No. Tel equivocado	
118		Femenino	No. Tel equivocado	
119		Masculino	No. Tel equivocado	