

**PROBLEMATICA DE LA DIABETES MELLITUS JUVENIL
REVISION DE 61 CASOS DEL HOSPITAL GENERAL C.S.S.
Y DEL HOSPITAL DEL NIÑO DE PANAMA**

» x x x x x x x «

PABLO E. FLETCHER

JOSE TREJOS

AGUSTIN LUNA

» x x x x x x x «

**SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA DE LA CAJA DE SEGURO SOCIAL
FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE PANAMA**

mientras no se puede lo contrario, en la Diabetes mellitus juvenil la herencia juega un papel primordial¹. Prevalece la opinión de que el factor hereditario sea un gene autosómico recesivo; pero otros piensan en la posibilidad de un gene multifactorial² y algunos en un gene dominante³. Otra causa capaz de producir diabetes en el niño sería la fibrosis quística⁴; también procesos inflamatorios o granulomatosos y tumores.

La forma más frecuente de diabetes sacarina juvenil, es aquella caracterizada por una falta de insulina casi absoluta, de aparición aguda, con la sintomatología clásica de la diabetes franca, con progreso en ocasiones hasta la ceto-acidosis. Desde 1960, Fajans informa sobre la diabetes juvenil química, latente y sub-clínica⁵⁻¹². También existe la pre-diabetes, con un retardo o disminución en la elevación de la insulinemia post estimulación pancreática, en el mellizo idéntico no diabético, en el hijo con dos padres diabéticos¹³. En la fase pre-diabética, con tolerancia a la glucosa simple y con corticoides normal, hay cambios vasculares con aumento del espesor de la membrana basal capilar de biopsias musculares¹⁴.

En la diabetes sacarina juvenil con frecuencia se observa un tercer tipo en el cual hay un período de remisión de varios meses, asintomático y aún con tolerancia a la glucosa normal. Esto último se presenta después de una aparición brusca en ocasiones con ceto-acidosis y finalmente, post fase de remisión de varios meses, viene un período de intensificación, permanente e irreversible¹⁵. En ocasiones la diabetes mellitus juvenil se comporta, en su etapa final, como la estable en los diabéticos adultos; sin embargo, lo frecuente es que reine la inestabilidad.

En los casos de Diabetes franca, estable e inestable, para hacer el diagnóstico basta la glicosuria y/o la hiperglicemia; pero en la forma química se hace necesario la glicemia 2 horas post-ingestión de 3 gms. por kilo de peso de glucosa hasta los 3 años y de 1.5 gms. por kilo de peso hasta la edad adulta.

La diabetes sacarina juvenil es aproximadamente 20 veces menos frecuente que la del adulto; se piensa que ocurre un caso por cada 2,500 niños con menos de 15 años de edad.¹

En la diabetes juvenil lo frecuente es la aparición aguda de la sintomatología típica de poliuria, polidipsia y polifagia, y en ocasiones, sobre todo en los muy jóvenes, ceto-acidosis. Esto dura aproximadamente unos 3 meses,

recoge el paciente entre los 1 y 1/2 años, de duración variable hasta el crecimiento, infecciones, pubertad o sobre-alimentación, pasando, posteriormente, a la fase de intensificación, con diabetes franca, total y permanente.

La vida del niño y joven diabéticos se desenvuelve en una esfera psicosocial muy peculiar. Hay una amalgama especial entre la tensión emocional del paciente, su familia, su médico y el medio ambiente en que vive¹⁶. Definitivamente, el niño diabético manifiesta más patología psiquiátrica que el no diabético¹⁷

MATERIAL Y METODOS DE ESTUDIO

Se estudiaron las historias clínicas de 87 pacientes con Diabetes mellitus juvenil vistos en el Hospital del Niño y el consultorio privado de uno de los autores; se seleccionaron 61 de estos pacientes, con historia clínica y de laboratorio completa, con varias hospitalizaciones y con control periódico por uno de los autores.

A todos los pacientes, periódicamente, se les determina la glicoruria en la segunda muestra de orina, inmediatamente antes de cada comida y al acostarse. En ocasiones se efectúa determinación cuantitativa de la glicosuria en orina de 24 horas. También se examina la glicemia en ayunas y ocasionalmente la glicemia pre-prandial y antes de acostarse. A todos los miembros de este grupo de pacientes se le efectúa regularmente exámenes de laboratorio de rutina: orina, heces, hemograma, ácido úrico, nitrógeno de urea, creatinina, colesterol, proteínas sanguíneas, pruebas de función hepática, prueba de Fishberg, prueba de Addis, depuración de creatinina, determinación de proteinuria en 24 horas, electrolitos sanguíneos, ECG, RX de tórax y extremidades inferiores, etc. Periódicamente se hace estudio de fondo de ojo y extremidades inferiores, desde el punto de vista neurológico y vascular periférico. Se lleva control de su estatura y peso corporal. En los casos en que está indicado, se solicita consulta especializada cardiológica, neurológica, oftalmológica, nefrológica, dermatológica, ortopédica, psiquiátrica y fisioterapéutica.

RESULTADOS

El grupo de 61 casos de diabetes sacarina de inicio en la juventud procedió en el 55.7% del Hospital General de la Caja de Seguro Social, el 28% del Hospital del Niño y 16.3% del consultorio privado de uno de los autores, tabla No. 1. En la tabla No. 2, se observa que el 42.6% del grupo estudiado fue femenino y el 57.4% masculino.

Tal como se puede ver en la tabla No. 3, se hizo el diagnóstico antes de los 5 años de edad en el 18% de los pacientes; en el 63.8%, se efectuó diagnóstico antes de los 15 años de edad; pero todos tenían historia de una fase inicial con síndrome diabético, seguida de una fase de remisión prolongada, durante o antes de la pubertad.

En el momento actual, sólo uno de nuestros pacientes ha llegado a la VI década de la vida y 40.9% están entre la III y IV décadas de la vida; tabla No. 4.

El 60% de los individuos estudiados tiene antecedentes familiares positivos de diabetes; tabla No. 5.

La tabla No. 6 demuestra que la glicemia de todos los pacientes estudiados oscila entre 100 y más de 500 mgs%; pero con tendencia a mantener una meseta entre los 200 y 500 mgs% de glucosa sanguínea.

La sintomatología predominante fue la clásica de poliuria y polidipsia en el 63.9% y la pérdida de peso y polifagia en el 45% de los pacientes estudiados; tabla No. 7.

En la tabla No. 8 puede verse que el 49.1% del grupo de pacientes estudiados presentó en un momento dado proceso infeccioso, con predominancia de las vías urinarias. Igualmente, en dicha tabla, se observa que 23 pacientes o sea el 37.7% de los enfermos estudiados, en una o más ocasiones ha presentado ceto-acidosis diabética, con coma profundo en el 9.8% de los casos. Un total de 20 individuos de los estudiados, en una o más ocasiones ha tenido síndrome hipoglicémico, el cual fue severo, con coma profundo, en 3 de ellos.

El grupo de los 61 pacientes presentó, además de las infecciones, la hipoglicemia y la ceto-acidosis, complicaciones crónicas como retinopatía diabética, en 11.4%, nefropatía diabética en 9.8%, vasculopatía periférica en 4.9% y neuropatía diabética franca en 3.2%; tabla No. 9.

El tratamiento con insulina en estos pacientes fue dieta moderadamente regulada en el 100% e insulino-terapia en 59 pacientes. Se empleó biguanida en 2 pacientes con fase de remisión prolongada; tabla No. 10.

DISCUSION

Del análisis de los 61 pacientes con diabetes mellitus originada en la infancia y controlados por uno de los autores desde hace más de 10 años, puede observarse que la proporción entre ambos sexos es aproximadamente de 6 hombres a 4 mujeres.

En todos los pacientes el padecimiento diabético se intensificó o se inició en el período puberal o prepuberal.

El 60.6% de los pacientes en el momento de nuestra revisión tenían antecedentes familiares positivos de diabetes. Actualmente sólo una diabética de 57 años de edad ha pasado la mitad de la VI década de la vida. Sólo siete, el 11.4% del grupo, están en la IV década de la vida. Esto último está de acuerdo con un estudio reciente que sitúa la sobrevida del diabético juvenil cercana al 60% del término medio de vida de las personas normales. En la Clínica Joslin, de 6.000 diabéticos juveniles estudiados en 1964 sólo 10 pasaron los 45 años de edad y únicamente 3 alcanzaron los 60 años.

En la mayor parte de nuestros pacientes la sintomatología diabética se presentó en forma aguda o sub-aguda. En algunos de ellos, sobre todo en los menores de 5 años de edad, se hizo el diagnóstico inicial por la ceto-acidosis. Además de la tríada de polifagia, poliuria y polidipsia, algunos tenían alteraciones visuales, carácter irritable, enuresis, debilidad, furunculosis y las niñas, con frecuencia prurito por vulvo-vaginitis micótica. En la mayor parte de nuestros pacientes la fase de instalación duró cerca de 10 ó 12 semanas, requiriendo cantidades relativamente altas de Insulina. La fase de remisión, con requerimientos prácticamente nulos de Insulina y en ocasiones hasta con tolerancia a la glucosa completamente normal, duró desde 2 hasta 18 meses. En nuestro grupo la fase permanente o de intensificación se demostró con la prueba oral de la Tolbutamida, teniendo respuesta negativa¹⁸. En todos nuestros pacientes el crecimiento fue similar al standar normal de los niños no diabéticos en la República de Panamá.

A todos los diabéticos juveniles se les instruye en los elementos fundamentales de la die-

oterapia, tratando de educarlos en forma similar a la de sus hermanos no diabéticos; de esta manera se trata de promover un crecimiento normal. Se les aconseja evitar los alimentos con ácidos grasos saturados; se estimula la ingesta de alimentos protéicos, y se instituye la colación nocturna. A todos nuestros pacientes se les hace énfasis en que el ejercicio físico debe formar parte de su hábito diario. En el Consultorio y en el Hospital se dan instrucciones y conferencias periódicas sobre conceptos elementales en diabetes y en la prevención de complicaciones.

En nuestro grupo de diabéticos juveniles a todos se les administra insulina, aún en la fase de remisión aunque sea en cantidades menores de 5 U. diarias. Sólo a dos de nuestros pacientes, en fase de remisión y con tolerancia de la glucosa normal, se les cambió la insulina por biguanida, la que se reanudó al pasar a la tercera fase permanente o de intensificación. Brush¹⁹ aumentó el período de la fase de remisión con sobredosis de insulina. En ausencia de procesos infecciosos severos nosotros preferimos el empleo de insulina intermedia, lenta o NPH y cuando se justifica, hacemos combinaciones con insulina de acción rápida. Al principio de la insulino-terapia, casi siempre observamos lipodistrofia, ya sea atrófica o hipertrófica; pero con frecuencia el niño se recupera muy bien. Otra complicación que observamos al principio del tratamiento, es la urticaria en el sitio de la inyección, que desaparece con el tiempo. Hasta ahora, en nuestros diabéticos juveniles, no hemos tenido un sólo caso con resistencia a la insulina.

En un diabético juvenil es difícil lograr un control perfecto sin producir hipoglicemia. Por eso, nuestro ideal en estos casos es un control satisfactorio o bueno, con hiperglicemia post-prandial y en ocasiones antes de las comidas, glicosurias leves, sin cetonuria y con crecimiento normal. Tratamos de evitar la ceto-acidosis.

Aproximadamente la mitad de nuestros pacientes tuvo en una o varias ocasiones procesos infecciosos, predominando en la tercera parte de ellos la infección urinaria. La ceto-acidosis se presentó en más de la tercera parte de nuestros pacientes, produciendo coma profundo en el 10% de los casos. Conviene resaltar que en nuestra población diabética adulta, la frecuencia de ceto-acidosis está por debajo del 3%.

Se observó neuropatía diabética en dos de nuestros pacientes, con acroparestias y dolor intenso. Sólo uno de nuestros pacientes presentó gastroenteropatía y neuropatía vesical.

La vasculopatía se encontró sólo en aquellos diabéticos juveniles de más de 20 años de edad y de por lo menos más de 10 años de duración clínica de la enfermedad. En estos casos predominó la retinopatía y la nefropatía diabética en el 11.4% y en el 9.9% respectivamente de los casos. Se observó insuficiencia vascular periférica severa en 3 de nuestros pacientes. La única de nuestros pacientes, con 57 años de edad y 47 años de enfermedad, tiene retinopatía diabética grado III-IV, neuropatía diabética severa, hipertensión arterial e insuficiencia vascular periférica, que obligó a la amputación de una de sus extremidades.

La diabetología moderna trata por todos los medios de evitar la progresión de la pre-diabetes y la diabetes sacarina química juvenil a la fase de intensificación o permanente. Se utiliza la sobre-insulinización durante la fase de remisión¹⁹, dosis pequeñas de hipoglucemiantes, de corticoides, de hormona tiroidea etc. Ultimamente se emplea el trasplante pancreático fetal e inyecciones de células de los islotes de Langerhans.

El problema emocional del diabético juvenil es muy complejo. Al principio muestra curiosidad extrema por su problema, luego trata de experimentar a su manera con el tratamiento; después de la pubertad tiende a aceptar la enfermedad y a cooperar con su médico. Los padres, después del choque emocional, reaccionan psicológicamente en diversas formas; mientras se entabla una lucha sorda entre el diabético y sus hermanos no diabéticos, celosos del trato preferencial.

TABLA No. 1

PROBLEMATICA DE LA DIABETES MELLITUS JUVENIL

REVISION DE 61 CASOS

HOSP. GENERAL DE LA C.S.S.	34 pacientes	55.7%
POLICLINICA DE LA C.S.S.		
HOSPITAL DEL NIÑO	17 pacientes	28.0%
CLINICA PRIVADA	10 pacientes	16.3%

TABLA No. 2

PROBLEMATICA DE LA DIABETES MELLITUS JUVENIL

SEXO	CASOS	PORCENTAJE
FEMENINO	26	42.6%
MASCULINO	35	57.4%
	61	100 %

TABLA No. 3

PROBLEMATICA DE LA DIABETES MELLITUS JUVENIL

REVISION DE 61 CASOS

EDAD DE DIAGNOSTICO

1 — 5 AÑOS	11 pacientes	18.0%
5 — 10 AÑOS	15 pacientes	24.5%
10 — 15 AÑOS	13 pacientes	21.3%
15 — 20 AÑOS	11 pacientes	18.0%
20 — 25 AÑOS	11 pacientes	18.0%

TABLA No. 4

PROBLEMATICA DE LA DIABETES MELLITUS JUVENIL

REVISION DE 61 CASOS

EDAD ACTUAL

0 — 10 AÑOS	22 pacientes	36.0%
10 — 20 AÑOS	13 pacientes	21.3%
20 — 30 AÑOS	18 pacientes	29.5%
30 — 40 AÑOS	7 pacientes	11.4%
40 — 50 AÑOS	0 pacientes	0 %
50 — 60 AÑOS	1 paciente	1.6%



TABLA No.5

PROBLEMATICA DE LA DIABETES MELLITUS JUVENIL

REVISION DE 61 CASOS

ANTECEDENTES FAMILIARES

POSITIVOS	37 pacientes	60.6%
NEGATIVOS	24 pacientes	39.4%



TABLA No. 6

PROBLEMATICA DE LA DIABETES MELLITUS JUVENIL

REVISION DE 61 CASOS

GLICEMIAS MAXIMAS OBTENIDAS

100 — 200 mgs.	4 pacientes	6.5%
200 — 300 mgs;	15 pacientes	24.5%
300 — 400 mgs.	16 pacientes	26.2%
400 — 500 mgs.	16 pacientes	26.2%
+ 500 mgs.	10 pacientes	16.3%

TABLA No. 7

PROBLEMATICA DE LA DIABETES MELLITUS JUVENIL

REVISION DE 61 CASOS

SINTOMATOLOGIA

POLIURIA	39 pacientes	63.9%
POLIDIPSIA	39 pacientes	63.9%
DISM. DE PESO	28 pacientes	45.9%
POLIFAGIA	27 pacientes	44.2%

TABLA No. 8

PROBLEMATICA DE LA DIABETES MELLITUS JUVENIL

REVISION DE 61 CASOS

OTROS HALLAZGOS

1.- PROCESOS INFECCIOSOS	30 pacientes	49.1%
A. Infección urinaria	9 pacientes	14.7%
B. Bronconeumonía	4 pacientes	6.5%
C. TBC. Pulmonar	2 pacientes	3.2%
2. CETOACIDOSIS	23 pacientes	37.7%
3. COMA DIABETICO	6 pacientes	9.8%
4.- HIPOGLICEMIA	20 pacientes	32.7%
5.- COMA HIPOGLICEMICO	3 pacientes	4.9%

TABLA No. 9

PROBLEMATICA DE LA DIABETES MELLITUS JUVENIL

REVISION DE 61 CASOS

COMPLICACIONES

RETINOPATIA DIABETICA	7 pacientes	11.4%
NEFROPATIA DIABETICA	6 pacientes	9.8%
VASCULOPATIA PERIFERICA	3 pacientes	4.9%
NEUROPATIA DIABETICA	2 pacientes	3.2%

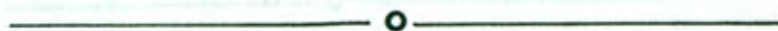
TABLA No. 10

PROBLEMATICA DE LA DIABETES MELLITUS JUVENIL

REVISION DE 61 CASOS

TRATAMIENTO

DIETA	61 pacientes	100. %
INSULINA	59 pacientes	96.7%
HIPOGLICEMIANTES	2 pacientes	3.2%



BIBLIOGRAFIA

1. White, P.: The child with diabetes. *Med. Clin. N. Amer.*, 49: 1069-1079, 1965.
2. Simpson, N.E.: Multifactorial inheritance. A possible hypothesis for Diabetes. *Diabetes*, 462-471, 1964.
3. Harris, H.: The familial distribution of diabetes mellitus: Study of relatives of 1, 241 diabetic propositi. *Ann, Eugenics*, 15: 95-119, 1950.
4. Handwerger, S., Roth, J., Gorden, P., Di Sant Agnese, P., Carpenter, D.F., and Peter, G.: Glucose intolerance in cystic fibrosis. *New Eng. J. Med.*, 281: 451-461, 1969.
5. Fajans, S.S., and Conn, J.W.: Tolbutamide-induced improvement in carbohydrate tolerance of young people with mild diabetes mellitus. *Diabetes*, 9: 83-88, 1960.
6. Fajans, S.S., and Conn, J.W.: The use of tolbutamide in the treatment of young people with mild diabetes mellitus-A progress report. *Diabetes*, 11 (suppl.): 123-126, 1962.
7. Fajans, S.S. and Conn, J.W.: Prediabetes, sub-clinical diabetes and latent clinical diabetes: Interpretation, diagnosis and treatment. In Leibel, B.S. and Wrenshall, G.S., eds.: *On the Nature and Treatment of Diabetes*. New Excerpta Medica Foundation, International Congress Series, 84, chap. 46, pp.641-656, 1965.
8. Fajans, S.S., Floyd, J.C., Jr. Conn, J.W., and Pek, S.: The course of asymptomatic diabetes of children, adolescents, and young adults. In Camerini-Davalos, R.A., and Cole, J.S., eds.: *Advances in Metabolic Disorders. Early Diabetes*. New York, Academic Press, 1970, pp.377-384.
9. Fajans, S.S., Floyd, J.C., Jr., Pek, S. and Conn, J.W.: The course of asymptomatic diabetes in young people, as determined by levels of blood glucose and plasma insulin. *Trans. Assoc.Amer. Phys.*, 82: 211-224, 1969.
10. Fajans, S.S., Floyd, J.C., Jr., Pek, S., and Conn, J.W.: Studies on the natural history of asymptomatic diabetes in young people. Presented at the Panamerican Congress of Endocrinology, Aug.17-21, 1970, sao Paulo, Brasil. *Excerpta Medica, International Congress Series*. (in press).
11. Fajans, S. et al. Studies on the Natural History of Asyntomatic Diabetes in young People. *Metabolism*, Vol. 22, No. 2, 1973.
12. Jackson, R.L.: The Definition of chemical Diabetes in Children. *Metabolism*, Vol. 22, No 2 1973.
13. Cerasi, E., and Luft, R.: Insulin response to glucose infusion in diabetic and nondiabetic monozygotic twin pairs. *Genetic Control of Insulin Response? Acta. Endocrinol.*, 55: 330-345, 1967.
14. Siperstein, M.D., Unger, R.H. and Madison, L.L.: Studies of muscle capillary basement membranes in normal subjects, diabetic, and prediabetic patients. *J. Clin. Invest.*, 47: 1973-1999, 1968.
15. Cornblath, M., and Schwartz, R.: *Disorders of Carbohydrate Metabolism in Infancy*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1966, chap. 6.
16. Crain, A.J. Sussman, M.B., and Weil, W.B., Jr. Family interaction, diabetes, and sibling relationship, *Internat. J. Social Pysichiat.* 12: 35-43, 1966.
17. Swift, Ch. R.: Adjustment Problems in Juvenile Diabetes. *Psychosomatic Medicine*. Vol. XXIX, No. 6, 1967.
18. Camerini-Davalos, R. Marble, A. White, P. Belmonte, M. and Sargent, L.: Effect of sulfonylurea compounds in diabetes children. *New England J. Med.* 256: 817, 1957.
19. Brush, J.M.: Initial stabilization of the diabetic child. *A. J. Dis. Child.* 67: 429, 1944.