

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ANTROPOMETRIA Y ESTADO NUTRICIONAL DE  
NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE DIABETES  
MELLITUS TIPO I

Estudio transversal, en niños y adolescentes guatemaltecos del 11  
de mayo al 4 de julio de 1998.

TESIS

*Presentada a la Honorable Junta Directiva  
de la Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala*

POR

VIVIAN MAYTE CEREN SANDOVAL

*En el acto de investidura de:*

MEDICA Y CIRUJANA

Guatemala, octubre de 1998

05  
T(8046)  
c. 4

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

H A C E   C O N S T A R   Q U E :

El (la) BACHILLER : VIVIAN MAYTE CEREN SANDOVAL

Carnet Universitario No: 92-10420

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al título de Médico y Cirujano, el trabajo de tesis titulado:

ANTROPOMETRIA Y ESTADO NUTRICIONAL DE NIÑOS CON  
DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO I

trabajo asesorado por:

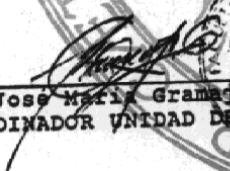
Doctor: HEINZ CHAVEZ MEYER

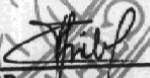
y revisado por:

Doctor: RAUL CASTAÑEDA PINEDA

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la presente ORDEN DE IMPRESION.

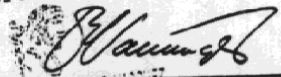
Guatemala, 16 de septiembre de 1998.

  
Dr. Jose Maria Gramajo G.  
COORDINADOR UNIDAD DE TESIS

  
DIRECTOR  
CENTRO DE INVESTIGACIONES  
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
I M P R I M A S E :

  
DR. ROMEO ARNALDO VASQUEZ VASQUEZ  
DECANO 1995 - DECANO



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 16 de septiembre 1998

Doctor:  
José María Gramajo Garméndez  
Coordinador Unidad de Tesis  
Facultad de Ciencias Médicas

Se le informa que el (la) BACHILLER

VIVIAN MAYTE CEREN SANDOVAL

Nombres y apellidos completos

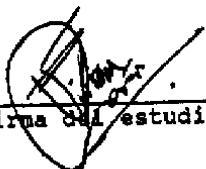
Carnet No. : 92-10420 ha presentado el Informe Final de su trabajo

de tesis titulado:

ANTROPOMETRIA Y ESTADO NUTRICIONAL DE NIÑOS CON

DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO I

Del cual autor, asesor(es) y revisor nos hacemos responsables por el contenido, metodología, confiabilidad y validez de los datos y resultados obtenidos, así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.

  
Firma del estudiante

Heinz Claver M.-

F. Asesor  
Nombre completo y sello  
Dr. Heinz Claver Meyer  
Médico y Cirujano  
Colegiado 5080

R. Barrios

F. Revisor  
Nombre completo y sello  
Reg. Personal 12189

RAUL CASTAÑEDA  
Médico y Cirujano  
Colegiado No. 5081



Ciudad de Ciencias Medicas  
Ciudad Universitaria, Zona 12  
Guatemala, Centroamerica

APROBACION INFORME FINAL

OF. NO: 143-98

Guatemala, 16 de sept. 1998.

BACHILLER:  
VIVIAN MAYTE CEREN SANDOVAL  
CARNET No. 92-10420

Facultad de Ciencias Medicas  
USAC

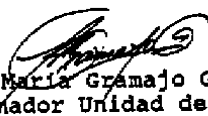
Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis,  
titulado: ANTROPOMETRIA Y ESTADO NUTRICIONAL DE NIÑOS CON  
DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO I

ha sido RECIBIDO, y luego de REVISADO se ha establecido que cumple con  
los requisitos contemplados en el reglamento de trabajos de tesis; por  
lo que es autorizado para completar los trámites previos a su  
graduación.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

  
Dr. José María Gramajo Garguender  
Coordinador Unidad de Tesis



NOTA. La información y conceptos contenidos en el presente trabajo es  
responsabilidad única del autor.

## ÍNDICE

Contenido	Página
I. Introducción	1
II. Planteamiento del problema	2
III. Justificación	3
IV. Objetivos	4
V. Revisión bibliográfica	5
VI. Metodología	27
VII. Presentación de resultados	34
VIII. Análisis y discusión de resultados	44
IX. Conclusiones	46
X. Recomendaciones	47
XI. Resumen	48
XII. Referencias bibliográficas	49
XIII. Anexos	54

## I. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus Insulinodependiente es un síndrome heterogéneo que como consecuencia final presenta una deficiencia absoluta de insulina, tomando en consideración el papel que la última desempeña en el crecimiento por su actividad anabólica induciendo el transporte activo de aminoácidos al interior de las células, principalmente de las musculares, efectos directos sobre los ribosomas, además del sinergismo existente entre ésta y la hormona del crecimiento.<sup>29</sup>

Es importante tomar en cuenta si esta privación tiene como consecuencia en los pacientes afectados un déficit de crecimiento. Además, con respecto a la evaluación nutricional se ha evidenciado obesidad mediante el peso y los pliegues cutáneos, considerándose como un efecto secundario de la ineludible terapia insulínica, afectando principalmente al sexo femenino después de la pubertad.<sup>6,17,43,55</sup>

En este estudio se describen el crecimiento alcanzado y el estado nutricional actual de un grupo de niños y adolescentes con diagnóstico de DMID, evaluados a través algunas medidas antropométricas e índices derivados de ellas, y relacionadas con patrones ya establecidos según la edad y el género. Se efectuó principalmente con casos pertenecientes a la Asociación de Diabéticos Juveniles de Guatemala, dada la accesibilidad y factibilidad de contactar un gran número de casos, y también se incluyeron casos del Patronato Nacional contra la Diabetes y pacientes de carácter privado.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes Mellitus es una causa importante de morbimortalidad a nivel internacional <sup>42</sup>, aunque no hay datos epidemiológicos que reflejen con certeza el impacto que tiene en Guatemala. En nuestro país existe una entidad que trabaja en beneficio de los niños afectados con Diabetes Mellitus tipo I, y conforman la Asociación de Diabéticos Juveniles de Guatemala, la cual tiene tres años de iniciada, por los endocrinólogos pediatras de los diferentes hospitales del país, actualmente la junta directiva está conformada por padres de familia de los niños afectados, no cuentan con una sede pero se realizan reuniones en las casas de los miembros de la junta directiva, además de campamentos.

Mi inquietud es tener datos acerca si el crecimiento corporal se ve afectado por la Diabetes Mellitus Juvenil, o bien, si lo es por el tratamiento - que incluye insulina. Otros han realizado estudios similares con el objetivo de despejar dicha incógnita y la intención siempre de mejorar la calidad de vida del paciente y promover medidas preventivas, pero no en nuestro medio. Se puede decir que ellos han realizado estudios con el objeto de determinar el efecto del control apropiado de la glicemia y las funciones endócrinas en el crecimiento lineal de niños con Diabetes Mellitus insulino dependiente (DMID). Evaluando el crecimiento mediante la determinación de talla y la velocidad de crecimiento (cm/año), se ha demostrado que ambas son significativamente más bajas comparadas con los resultados obtenidos de niños normales, acentuándose el déficit en pacientes con pobre control metabólico. <sup>37,57</sup> Otros han encontrado en estudios transversales midiendo la talla de pacientes con DMID, que la misma no difería de los del control. Incluso, 3 años antes del inicio de la enfermedad clínica, los pacientes con DMID eran más altos comparados que sus controles. <sup>37</sup>

Se ha argumentado que la disminución en la ganancia de talla es independiente de la duración de la diabetes, el grado de control metabólico o los requerimientos insulínicos, además que el índice de masa corporal se incrementa con la edad como ocurre normalmente en niños saludables, y que el desarrollo puberal se inicia y progresa adecuadamente tanto en niños como niñas con DMID. <sup>53</sup>

Con respecto al estado nutricional, se ha descrito sobrepeso evaluado mediante el peso, índice de masa corporal y pliegues cutáneos, particularmente en mujeres luego de la pubertad. <sup>43,53,6,17,66</sup>

### III. JUSTIFICACIÓN

La diabetes mellitus tipo I, constituye una entidad compleja, incurable y controversial desde su definición hasta su tratamiento. Requiere, siempre, de un manejo integral del paciente, por tanto es de importancia iniciar estudios en Guatemala, orientados a, mejorar la calidad de vida del paciente diabético juvenil, basados en datos de buena calidad, y a la vez proveerle de un pronóstico menos desalentador.

Sobre antropometría se han realizado estudios que han fundamentado evidencias clínicas de la influencia que ejerce la DM sobre el crecimiento y el estado nutricional de los afectados. En ellos, se ha concluido que no existen diferencias de talla entre los pacientes diabéticos juveniles y los grupos control, aunque se ha observado una decrecencia progresiva de la velocidad de crecimiento por lo menos 2 años antes del inicio de la DM. Por lo tanto, al término del crecimiento longitudinal, se evidencia una pérdida neta de talla en estos pacientes, más cuando la DM se presenta muy temprano. Un pobre control metabólico empeora el pronóstico de estatura final así como nutricional. Además, durante la pubertad, se ha demostrado una disminución de la aceleración del crecimiento en niñas diabéticas, especialmente cuando presentan sobrepeso.

Se ha descrito que la ganancia de peso en pacientes con diagnóstico de DMID es predominantemente por masa magra, lo contrario de lo que sucede en la DM tipo II, mientras que el tejido graso aumenta de manera similar en ambos tipos.

Los datos mencionados pertenecen a poblaciones no guatemaltecas, se carece de información antropométrica y del estado nutricional de niños y adolescentes diabéticos insulínodpendientes, de Guatemala. Este trabajo reúne información básica del estado de crecimiento alcanzado y estado nutricional actual de niños con este trastorno.



#### IV. OBJETIVOS GENERAL

- Describir los hallazgos antropométricos y del estado nutricional de una población de niños y adolescentes con diabetes mellitus insulino dependiente.

#### OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Evaluar el crecimiento alcanzado de casos con Diabetes Mellitus Insulino dependiente mediante métodos antropométricos, para identificar si hay o no un déficit en la talla, el peso y sus proporciones corporales.
- Identificar el estado nutricional de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo I, a través de medidas antropométricas.
- Indicar que género se ve más afectado el estado nutricional y el crecimiento, por la DMID.
- Elaborar un documento bibliográfico que pueda servir de apoyo a futuros estudios relacionados con el tema de Diabetes Mellitus tipo I y la relación existente con el crecimiento y estado nutricional de los pacientes afectados.

## V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### DIABETES MELLITUS TIPO I

#### GENERALIDADES:

La Diabetes Mellitus es un síndrome que incluye un espectro de condiciones que a través del tiempo han ido cambiando el concepto de este padecimiento. Areteo decía ya en el siglo II 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 ".<sup>27</sup> También llamada DM de comienzo juvenil, se caracteriza por su intensa insulinopenia y por depender de la insulina exógena para evitar la cetosis y mantener la vida. Actualmente se acepta que se trata de diferentes enfermedades, ya que su cuadro clínico, su evolución, su fisiopatología, su etiología y su tratamiento son diferentes. Por lo cual, se puede definir como un " trastorno heterogéneo primario del metabolismo de los carbohidratos, con múltiples factores causales que suelen implicar deficiencia absoluta o relativa de insulina, resistencia a insulina o ambas ".<sup>70</sup> Es una de las entidades crónicas más frecuentes de las observadas durante la juventud.<sup>10,22</sup> En EE.UU. se observa una incidencia anual de 12 a 15 casos nuevos por 100,000 niños, afecta igual a varones y mujeres y no parece haber relación con el nivel socioeconómico.<sup>10</sup> En Pennsylvania, la incidencia de DMID para pacientes masculinos en el grupo etáreo de 0 a 4 años se observó un rango entre 6 y 21,000 por 100,000 y para individuos de 10-14 años se estableció entre 15 y 28,000 por 100,000 habitantes.<sup>21</sup> Para el sexo femenino de 0-4 años estaban entre 2-12 por 100,000 y el grupo de 10-14 años se encontró entre 17-24 por 100,000 por año.<sup>21</sup>

El mayor número de casos nuevos se registra en dos momentos, a los 5-7 años de edad y durante la pubertad, el primero de ellos corresponde al tiempo de mayor exposición a los agentes infecciosos y coincide con el ingreso a la escuela y el segundo corresponde al estirón del crecimiento puberal desencadenado por los esteroides gonadales y por la mayor secreción durante la pubertad, de hormona del crecimiento que contrarresta la acción de la insulina, así como por el estrés emocional que acompaña a este periodo.<sup>10</sup>

Por la existencia de un aumento en la incidencia de diabetes en los pacientes con rubéola congénita, y otras infecciones congénitas virales, persisten las asociaciones con las infecciones virales como mecanismos desencadenantes directos o indirectos en la etiología de la diabetes.<sup>10,3,26</sup>

## ETIOPATOGENIA:

La diabetes mellitus tipo I resulta esencialmente de la completa destrucción de las células  $\beta$  del páncreas.<sup>10,14,26,70</sup> Las evidencias indican que la DMID es una enfermedad multifactorial, donde factores tanto genéticos, inmunológicos, como ambientales contribuyen a su etiología.<sup>27</sup>

## FACTORES GENÉTICOS

Los factores genéticos relacionados a antígenos de histocompatibilidad DR3 Y DR4 son asociados con predisposición de la actividad inmune humoral o citotóxica dirigida contra los islotes pancreáticos.<sup>26,35</sup> El sistema HLA, localizado en el cromosoma 6, es el complejo de histocompatibilidad principal, que consta de un grupo de genes que codifican los antígenos de los trasplantes y que desempeñan un papel esencial en las respuestas inmunitarias. Se ha relacionado la mayor susceptibilidad a una serie de enfermedades con uno o varios de los antígenos HLA-D3 o HLA-D4 transmite el riesgo 2 a 3 veces mayor de lo normal para la aparición de la diabetes tipo I. Si se heredan ambos, el riesgo de aparición es de 7 a 10 veces mayor<sup>10</sup>. El 95% de los pacientes diabéticos presentan antígenos DR3, DR4 o ambos, mientras éstos solamente están presentes entre el 50 y el 60% de los sujetos normales.<sup>8,26</sup>

Hay una forma genética rara del factor B de la properdina (BfF1) íntimamente relacionado con el sistema HLA del cromosoma 6 que se descubre en más del 20% de los diabéticos tipo I, pero sólo es menos del 2% de los individuos sanos.<sup>10</sup>

Actualmente hay bastantes pruebas de que, al menos uno de los locus de mayor susceptibilidad puede hallarse en el gen DQ $\beta$ 1. La ausencia homocigótica del ácido aspártico en posición 57 de la cadena del HLA-DQ $\beta$  lleva consigo un riesgo relativo de 100 veces de que aparezca la diabetes tipo I.<sup>14</sup>

Estas observaciones ayudan a comprender la asociación largamente conocida de la diabetes mellitus tipo I con los factores genéticos, lo cual es indispensable para el consejo genético, en el que se puede dar por seguro que en la raza blanca el riesgo global de que aparezca un hermano afectado es del 6% si el probando tiene menos de 10 años en el momento de diagnóstico, y del 3% si tiene más edad.<sup>10</sup> El riesgo para la descendencia es del 2-5%, aumentándose cuando el afectado es el padre. Mientras que el riesgo para la población general es de 0.4 a 1.4 %.<sup>27</sup>

## FACTORES INMUNOLÓGICOS

En la mayor parte de pacientes con diagnóstico reciente de DMID se ha demostrado un infiltrado inflamatorio crónico de las células beta del páncreas, constituido principalmente por linfocitos CD4 en mayor número que de CD8, además por macrófagos y células natural killers (NK).

Además recientemente se encontró que la expresión de moléculas de adhesión intracelular I (ICAM-I) sobre el endotelio vascular de los islotes se encuentra elevado, por lo que se ve favorecida la adhesión y acúmulo de células endoteliales.<sup>27</sup> Por otro lado se ha demostrado un marcador predictivo de diabetes insulino dependiente en familiares de primer grado, siendo este compuesto de anticuerpos contra las células de los islotes (ICAs). Los anteriores se han encontrado en 80-90% y de los autoanticuerpos anti-insulina (IAA) en el 30-40% de los pacientes con DMID.<sup>3,27,39</sup>

Otra prueba inmunológica que puede emplearse en el diagnóstico de diabetes mellitus en familiares no diabéticos considerándose como marcador predictivo para el inminente desarrollo de la misma consiste en la identificación de anticuerpos dirigidos contra un antígeno de las células de los islotes (Mr 64,000), el cual se ha descrito en 80-90 % de los pacientes con DMID de reciente inicio. Se ha demostrado que esta proteína es la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD), y que se encuentra presente en algunas entidades neurológicas como el síndrome del hombre rígido, en la que se presenta en el 30-40% de los casos DMID.<sup>27,39</sup>

#### FACTORES AMBIENTALES

La susceptibilidad genética parece necesaria para el desarrollo de DMID, pero no es suficiente. Existen factores del medio ambiente, que juegan un papel importante en desarrollo de la enfermedad.<sup>27</sup>

Los factores más importantes que pueden concurrir son los virus y la dieta.<sup>2</sup> Ciertamente los virus atacan y por último destruyen las células  $\beta$  del páncreas, en estudios animales se evidenció que los virus se depositan temporalmente en los islotes de los ratones produciendo un daño irreversible sólo en los islotes pancreáticos de los susceptibles.<sup>71</sup> En el hombre, las epidemias de parotiditis, rubéola e infecciones por virus Cocksackie han ido seguidas de una mayor incidencia de diabetes mellitus tipo I, habiéndose descrito una DM de comienzo brusco, supuestamente desencadenada por el virus Cocksackie B.<sup>10</sup> Estudios efectuados en Europa y Australia han mostrado la presencia de IgM frente al virus Cocksackie entre el 30 y 39% de los casos de diabetes en niños recientemente diagnosticados.<sup>71</sup> Además, un 20% de los sujetos afectados de rubéola congénita desarrollan diabetes durante la infancia.<sup>3,10</sup>

Los virus pueden actuar destruyendo directamente las células  $\beta$ , persistiendo ahí o como infecciones virales lentas o desencadenando una extensa respuesta inmunitaria contra varios tejidos endócrinos.<sup>3,10</sup> También se han realizado estudios que intentan relacionar el consumo de leche de vaca y la aparición de DMID, concluyendo que se incrementa el riesgo 1.5 veces, proponiendo evitar el consumo de productos de leche de vaca en los primeros meses de vida. Lo anterior ha sido sumamente cuestionado por la observación de que a pesar de aumentar la lactancia

materna desde 1970, no se ha evidenciado disminución en la incidencia de DMID.<sup>27</sup> El mecanismo que explica la patogénesis de la diabetes a partir de este hallazgo, es la presencia de anticuerpos contra un péptido de la albúmina bovina que está presente en el 100 % de sujetos con DMID, dicho anticuerpo también reacciona contra una proteína de superficie específica de la célula  $\beta$  (p69) y se ha propuesto que esta reactividad cruzada mantiene una respuesta de anticuerpos hasta que la destrucción de los islotes es total y no hay p69 disponible.<sup>4,27</sup>

### FISIOPATOLOGÍA:

A la hora en que la diabetes mellitus aparece, la mayor parte de células  $\beta$  del páncreas ha sido destruida. El proceso destructivo es ciertamente de naturaleza autoinmune.<sup>14</sup> En resumen, puede ser esquematizado en una tabla la fisiopatología para identificar mejor la secuencia de los acontecimientos en la patogenia de la enfermedad:

Tabla No. 1

Esquema de la fisiopatología y secuencia de eventos de la Diabetes Mellitus<sup>14</sup>

PASO	EVENTO	AGENTE DE RESPUESTA
1	Susceptibilidad genética	HLA-DR3, DR4
	↓	
2	Evento ambiental	Virus
	↓	
3	Insulitis	Infiltración de linfocitos T activados
	↓	
4	Activación autoinmune	de Transición de ser sí misma a extraña
	↓	
5	Ataque inmune de células $\beta$	Anticuerpos de las células de los islotes, células mediadas por inmunidad
	↓	
6	DIABETES MELLITUS	Más del 90 % de las células $\beta$ han sido destruidas.

La destrucción progresiva de las células  $\beta$  conduce a un déficit creciente de insulina, una importante hormona anabólica. Su secreción normal está modulada por la interacción de mecanismos nerviosos, hormonales y dependientes del sustrato, lo que permite disponer correctamente del alimento ingerido de forma

inmediata o en un momento posterior. La movilización de energía durante el ayuno depende del descenso de los niveles de insulina en el plasma.<sup>10</sup> Por eso, cuando el metabolismo es normal, hay oscilaciones regulares desde la fase anabólica postprandial, con insulina elevada, hasta la fase catabólica del ayuno con insulina baja, las cuales afectan a tres tejidos principales: hígado, músculo y tejido adiposo.<sup>26</sup> Conforme evoluciona la diabetes va convirtiéndose en un estado catabólico permanente con insulina escasa, donde los alimentos no invierten sino más bien exageran este proceso catabólico. Por consiguiente, al reducirse progresivamente la secreción de insulina, la primera manifestación es la hiperglucemia postprandial; la hiperglucemia en ayunas indica una producción endógena excesiva de glucosa y es una manifestación tardía que refleja un déficit intenso de insulina.<sup>10,14,26</sup>

El órgano más importante en la fabricación, almacenamiento y liberación de carbohidratos, proteína y grasa, es el hígado.<sup>26</sup> La glucosa es usada por consumidores tales como, músculo, cerebro, riñón y adipocitos. La vía de entrada para la glucosa está siempre abierta en el cerebro y el riñón, en músculo y adipocitos, la llave de entrada debe ser dada por la insulina.<sup>26</sup> Aunque el fallo principal es el déficit de insulina, hay otras alteraciones secundarias de las hormonas que intervienen en el estrés que exageran y aceleran la magnitud y velocidad de la descompensación metabólica.<sup>10,14,25,70</sup>

Estas hormonas contrarreguladoras intensifican los trastornos metabólicos provocando una nueva reducción de la secreción de insulina (adrenalina), antagonizando su acción (adrenalina, cortisol, hormona del crecimiento) y estimulando la glucogenólisis, la gluconeogénesis, la lipólisis y cetogénesis (glucagón, adrenalina, hormona del crecimiento y cortisol), al mismo tiempo que descienden la utilización y aclaramiento de la glucosa en el plasma (adrenalina, hormona del crecimiento, cortisol). Conforme aumenta el déficit de insulina, la producción excesiva de glucosa y su menor utilización acaban en hiperglucemia, y en la aparición de glucosuria cuando se rebasa el umbral renal de los 180 mg/dL aproximadamente. La diuresis osmótica consecutiva ocasiona poliuria, nicturia, polifagia, adelgazamiento, pérdida de electrolitos por la orina, deshidratación y polidipsia compensatoria, y pérdida de peso secundaria debido al empleo de grasas como fuente de energía.<sup>3,10</sup> Estas manifestaciones sucesivas, especialmente la deshidratación, constituyen un estrés fisiológico que termina en la hipersecreción de adrenalina, glucagón, cortisol, y hormona del crecimiento, las cuales exageran y perpetúan los trastornos metabólicos y aceleran la descompensación metabólica.<sup>10,14,70</sup> La hiperosmolaridad, un hallazgo habitual resultante de la hiperglucemia progresiva, contribuye a la sintomatología, especialmente al embotamiento mental de la cetoacidosis diabética.<sup>10</sup>

El déficit de insulina, combinado con la elevación en plasma de las hormonas contrarreguladoras, es responsable también de una lipólisis acelerada y una menor síntesis de lípidos, que acaba produciendo concentraciones plasmáticas elevadas de lípidos totales, colesterol, triglicéridos y ácidos grasos libres. La interacción hormonal del déficit de insulina y el exceso de glucagón desvía los ácidos grasos libres hacia la formación de cuerpos cetónicos, sobre todo  $\beta$ -hidroxiacetato y acetoacetato, cuya cuantía supera la capacidad de su utilización periférica y su excreción renal.<sup>26</sup> El acúmulo de estos cetoácidos acarrea acidosis metabólica y una respiración rápida y profunda con finalidad de tratar de eliminar el exceso de  $\text{CO}_2$ , como un mecanismo compensatorio, conocida como Respiración de Kussmaul. Además la acetona es responsable del característico aliento con olor a frutas. El efecto puede ser todavía mayor si, a través de vómitos acetónicos, el paciente reduce su entrada de agua con la consecuente hipovolemia, hiperaldosteronismo y aumento de la eliminación urinaria de  $\text{K}^+$ . Por otra parte la hipovolemia, al reducir el flujo plasmático renal, puede disminuir la eliminación de glucosa y cuerpos cetónicos a través de la orina, con lo que aumenta la glucemia y empeora la acidosis metabólica. Además de presentar el tipo de respiración mencionada, puede encontrarse al niño con la lengua desepitelizada, la cara demacrada y los globos oculares hipotónicos y hundidos, la piel fácilmente moldeable, con trastornos sensoriales, polipnea y taquicardia, con presión arterial baja o normal, y hasta en 1 de 3 casos la presencia de dolores abdominales y de vómitos que pueden simular un abdomen agudo.<sup>3</sup> Al acentuarse progresivamente la deshidratación, acidosis, hiperosmolaridad y disminuir el consumo de oxígeno por el cerebro, el estado de consciencia se deteriora y el paciente entra finalmente en coma. Por lo tanto el déficit de insulina conduce a un estado profundo de catabolismo, o de intensa inanición, cuyas primeras manifestaciones clínicas pueden explicarse en su totalidad a través de alteraciones conocidas del metabolismo intermediario debidas al déficit de insulina en combinación con el exceso de las hormonas contrarreguladoras. Como estas últimas alteraciones hormonales son secundarias, la gravedad y duración de los síntomas expresan fielmente la importancia de la insulinopenia primaria.<sup>10</sup> La insulina es la hormona anabólica y anticatabólica más importante del organismo.<sup>27</sup> Se requieren niveles óptimos de ésta como requisito indispensable para el metabolismo normal de carbohidratos, proteínas y lípidos.<sup>26</sup> En términos generales, la insulina actúa como una hormona anabólica, al activar los sistemas de transporte y las enzimas involucradas en el almacenamiento y utilización de la glucosa, aminoácidos, y ácidos grasos. También actúa como una hormona anticatabólica, al inhibir la gluconeogénesis, la glucogenólisis, la lipólisis y el desdoblamiento de proteínas.<sup>18</sup>

Además también tiene efectos reguladores y de crecimiento en casi todas las células.<sup>18</sup>

El papel de la insulina en el metabolismo, consiste en almacenar sustratos, principalmente en el período postprandial, y permitir su movilización cuando se limita la disponibilidad de sustratos exógenos.<sup>27</sup> Sobre los efectos de la insulina en el metabolismo de las proteínas, hay una promoción de síntesis e inhibición de degradación de proteínas.<sup>29</sup>

La insulina induce el transporte activo de aminoácidos al interior de las células. Entre los que pasan con mayor intensidad están la valina, leucina, isoleucina, tirosina y la fenilalanina.<sup>29</sup> La insulina tiene efectos directos en los ribosomas, aumentando la traducción del ARN mensajero formando en consecuencia nuevas proteínas.<sup>29</sup> Durante un período prolongado, la insulina también aumenta la transcripción del ADN en los núcleos celulares, formando así mayores cantidades de ARN y promoviendo en forma selectiva la síntesis y activación de enzimas necesarias para el almacenamiento de hidratos de carbono, grasas y proteínas.<sup>29</sup>

La insulina también inhibe el catabolismo protéico, disminuyendo en consecuencia la liberación de aminoácidos de las células, en especial las musculares.<sup>29</sup> En el hígado, la insulina deprime la gluconeogénesis al disminuir la actividad de las enzimas que la fomentan, como los sustratos empleados más a menudo por este proceso son los aminoácidos plasmáticos, por lo que esta supresión conserva los mismos en las reservas de proteínas del cuerpo.<sup>28,29</sup> En ausencia de insulina, prácticamente todo el almacenamiento protéico se interrumpe. Aumenta el catabolismo protéico, se detiene la síntesis de proteínas y pasan grandes cantidades de aminoácidos al plasma, utilizándose como sustratos de energía o para la gluconeogénesis.<sup>28,29</sup>

El efecto de la insulina en el crecimiento, existe un sinergismo con la hormona del crecimiento, ya que para la síntesis de proteínas se necesita insulina. Quizás la necesidad de ambas hormonas se deba en parte al hecho de que cada una promueve la captación celular de una serie diferente de aminoácidos, todos necesarios para crecer.<sup>29</sup> La falta de crecimiento es un síntoma de la diabetes en los niños.<sup>28</sup>

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La diabetes se inicia con una historia generalmente abrupta de poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso.<sup>10,70</sup> La poliuria se manifiesta principalmente como enuresis, nicturia, incremento de la frecuencia y del volumen urinario. Los síntomas clásicos de diabetes están presentes en 95 % de los niños con diabetes.<sup>26</sup> Frecuentemente el primer evento puede ser una descompensación metabólica aguda, el coma diabético.<sup>14</sup>



Ocasionalmente, la expresión inicial es una complicación degenerativa tal como neuropatía en ausencia de hiperglicemia sintomática.<sup>14</sup>

También es bastante frecuente un comienzo insidioso, caracterizado por letargia, debilidad y pérdida de peso.<sup>10</sup>

Otros síntomas incluyen fatiga, anorexia, debilidad y náusea.<sup>26</sup> A veces, cuando se diagnostica la diabetes, hay infecciones piógenas de la piel y/o vaginitis moniliásica en las adolescentes.<sup>10</sup>

Las manifestaciones de la cetoacidosis son las primeras que aparecen en muchos niños diabéticos, aproximadamente en 25 % de los casos, los síntomas iniciales pueden ser leves y consisten en vómitos, poliuria y deshidratación. En casos más severos y prolongados se presenta la respiración de Kussmaul y olor a acetona en el aliento. Pueden coexistir además, dolor abdominal que se asimile al de una pancreatitis o bien apendicitis (suelen desaparecer varias horas después de aplicar el tratamiento correspondiente con insulina, líquidos y electrolitos para corregir deshidratación), seguidos de obnubilación y al final coma.<sup>10</sup>

Se ha observado, que 80 % de los pacientes tiene una historia clínica de 3 semanas o menos de duración, previa al diagnóstico. En algunos casos, los síntomas son reconocidos solamente con 1 o 2 días de duración. En general, mientras más pequeño es el niño, más breve es la historia clínica.<sup>26</sup>

Los datos de laboratorio son usualmente, glucosuria, cetonuria, hiperglicemia, cetonemia y acidosis metabólica. Es frecuente la leucocitosis y elevación inespecífica de amilasa sérica.<sup>10</sup>

## DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de diabetes en niños y adolescentes es rara vez dudoso, ya que los síntomas clásicos están presentes en la mayoría de pacientes. La documentación de hiperglicemia, glucosuria con o sin cetonuria confirma la impresión clínica.<sup>26</sup>

Para efectos prácticos, los niños en quienes debe plantearse el diagnóstico de la diabetes mellitus, se dividen en tres grupos:

- I. Los que tienen una polidipsia y falta de aumento de peso, o bien que pierden peso a pesar de un apetito voraz.
- II. Los que tienen una glucosuria transitoria o persistente
- III. Los que tienen estupor o coma.

Cuando los síntomas van acompañados de hiperglicemia, no es necesario hacer una curva de tolerancia a la glucosa para apoyar el diagnóstico.<sup>10</sup> Es raro que un paciente con características clínicas y bioquímicas de DMID, tenga otra causa identificable de hiperglicemia, sin embargo la posibilidad de un síndrome diabético resultante de factores extrapancreáticos, tales como feocromocitoma, tumores de la cresta neural, Síndrome de Cushing o glucagonoma no debe ser desestimada.<sup>26</sup>

La glucosuria renal es un trastorno congénito aislado, o bien una manifestación del Síndrome de Fanconi, y/o de otros trastornos tubulares renales secundarios como intoxicación grave por metales pesados o, consumo de algunos fármacos (tetraciclina).<sup>10</sup>

La ausencia de hiperglicemia excluye la posibilidad de diabetes, aunque cuando un enfermo ingresa a un hospital por un traumatismo o infección o incluso un sobresalto emocional sobreañadido puede coexistir glucosuria con leve hiperglicemia, éstas se corrigen al recuperarse el daño primario.<sup>10</sup>

### Criterios Diagnósticos:

A lo largo del tiempo se han utilizado distintos criterios diagnósticos: US Public Health Service (USPHS)<sup>27</sup>, British Diabetic Association, World Health Organization (OMS)<sup>27</sup> y Fajans y Conn<sup>24</sup>, para señalar los más utilizados.

A partir del hecho fortuito de identificar una concentración de glucosa en ayuno que excede los 200 mg/dl, el test de tolerancia a la glucosa rara vez es requerido para diagnóstico. Cuando el test de tolerancia a la glucosa es demandado, éste es ejecutado bajo los mismos procedimientos estandarizados para adultos, excepto que la carga de glucosa es modificada a 1.75 g/kg. de peso hasta un máximo de 75 g. Los criterios diagnósticos recomendados son los mismos que para adultos, exceptuando que ambas, la concentración de glucosa en ayuno (> 140 mg/dl) y la postcarga (> 200 mg/dl) deben estar elevadas para establecer un diagnóstico definitivo.<sup>26</sup>

### **Criterios para el diagnóstico de la Diabetes Mellitus (ADA)<sup>46</sup>**

- . Síntomas de la diabetes además de una glicemia casual mayor o igual a 200 mg/dl. (Casual = cualquier hora del día sin relación con comidas) Los síntomas clásicos incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso, con glucosuria o cetonuria.
- . Un nivel de glucosa plasmática en ayunas mayor o igual a 15-25 mg/dl. Los niveles en ayunas se definen como una ausencia de ingesta calórica por lo menos en 10 horas.
- . El valor de glucosa plasmática de 2 horas postprandial, en una prueba de sobrecarga oral superior o igual a 200 mg/dl. La prueba debe realizarse con una sobrecarga de 75 gramos de glucosa anhidra según el estándar de la WHO publicado en 1985, Technical Report Series No. 727.<sup>46</sup>

La tercera determinación, la prueba de sobrecarga oral, no se recomienda para uso clínico de rutina. En la ausencia de síntomas inequívocos de hiperglicemia con una descompensación metabólica aguda, los valores citados deben ser confirmados con pruebas repetidas en un día distinto.

Estos criterios difieren de los de WHO en que el valor diagnóstico en ayunas se disminuye de 140 a 125 mg/dl. Estos criterios como los de la WHO difieren de los de NDDG en que este último requiere una determinación de glicemia entre el ayuno y las 2 horas.<sup>46</sup>

Tabla No. 2

**CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES MELLITUS EN ADULTOS**<sup>27</sup>

	Glucosa mg/dl			
	Sangre		Plasma	
	Venosa	Capilar	Venosa	Capilar
<b>Diabetes mellitus</b>				
Ayunas	≥120	≥120	≥140	≥140
Intermedia y 2 horas	≥180	≥200	≥200	≥220
<b>Tolerancia anormal</b>				
Intermedia	≥180	≥200	≥200	≥220
Dos horas	≥120-180	≥140-200	≥140-200	≥160-200
<b>Normal</b>				
Ayunas	≤100	≤100	≤115	≤115

Tabla No. 3

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES MELLITUS EN NIÑOS (GNDD)<sup>27</sup>

	Glucosa mg/dl			
	Sangre		Plasma	
	Venosa	Capilar	Venosa	Capilar
<b>Diabetes Mellitus</b>				
Ayunas	≥120	≥120	≥140	≥140
Intermedia y 2 horas	≥180	≥200	≥200	≥220
<b>Tolerancia anormal</b>				
Intermedia	≥120-180	≥140-200	≥140-200	≥160-220
<b>Normal</b>				
Ayunas				
Dos horas	≤115	≤115	≤130	≤145

Tabla No. 4

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES MELLITUS EN NIÑOS (OMS)<sup>27</sup>

	Glucosa mg/dl			
	Sangre		Plasma	
	Venosa	Capilar	Venosa	Capilar
<b>Diabetes mellitus</b>				
Ayunas	≥120	≥120	≥140	≥140
Intermedia y 2 horas	≥180	≥200	≥200	≥220
<b>Tolerancia anormal</b>				
Dos horas	≤120-180	≤140-200	≤140-200	≤160-220

## TRATAMIENTO :

Por ser una entidad compleja se requiere de un manejo integral del paciente, incluyendo una dieta, la cual es estimada según la cantidad de calorías necesitadas por día basándose en el peso ideal del paciente. La decisión es entonces tomada considerando los contenidos de carbohidratos, grasas y proteína y una dieta apropiada puede ser construida a partir del sistema de intercambio provisto por la Asociación Americana de Diabetes.<sup>14</sup>

Las exigencias nutricionales no dependen de la patología diabética en sí misma, sino de la edad, el peso, la altura, el sexo la constitución y la actividad física de cada sujeto.<sup>2,3</sup> El programa alimenticio más recomendado incluye tres comidas principales y dos comidas suplementarias a media mañana y a media tarde, con una subdivisión de los requerimientos calóricos diarios, que deben variar de acuerdo con los hábitos de vida del paciente.<sup>3</sup>

Los esquemas dietéticos en los cuales los carbohidratos proporcionan entre el 55 y 60 % de las necesidades energéticas diarias permiten mantener un mejor equilibrio glicémico y valores más bajos de LDL-colesterol, siempre y cuando la ingesta de alimentos ricos en fibra soluble sea elevada.<sup>3</sup> Es importante suministrarle fibra, recomendada a una dosis diaria de 20g/1000kcal/día, dada su capacidad de suministrar una función gastrointestinal óptima en niños y en el tratamiento de enfermedades crónicas tales como cardiopatías, diabetes, y cáncer en adultos.<sup>3,51</sup>

Las grasas deben representar menos del 30 % del total de la energía, mientras que el colesterol no debe exceder los 250 mg/día. El aporte de proteínas recomendado para los niños en edad preescolar y escolar no debe ser menos de 1 g/kg/ día. Algunos consideran que los requerimientos recomendados de proteínas son de 0.8 g/kg/día<sup>50</sup> lo cual supone entre el 12-13 % de las necesidades energéticas diarias.<sup>3</sup>

Por otro lado el ejercicio físico juega un papel importante en la terapéutica de esta entidad, ya que aparte de los beneficios que el mismo ocasiona incluso en un sujeto sano, este aumenta la sensibilidad a la insulina, mejorando la utilización periférica de la glucosa, facilitando la oxigenación y reduciendo el riesgo de padecer arterioesclerosis.<sup>3</sup> En niños y adolescentes cualquier actividad física debe empezar gradualmente, y de un modo regular. Se ha de tener en cuenta la necesidad de variar la dosis de insulina y el régimen alimentario para prevenir episodios hipoglicémicos. Con respecto a la insulino terapia, ésta es necesaria en todos los casos de diabetes tipo I y muchos pacientes con DMNID.<sup>3</sup> El paciente debe recibir información acerca de las diversas insulinas, además recibir adiestramiento adecuado en las técnicas y sitios de inyección, así como en la evaluación de glucemia, glucosuria y/o cetonuria.

En condiciones habituales la insulina se administra en el espacio subcutáneo, hay condiciones clínicas en que puede aplicarse por vía intramuscular ( ej: coma cetoacidótico en niños pequeños con pobre acceso vascular ). La única insulina que puede administrarse por vía intravenosa es la de acción rápida. El estado físico de la insulina inyectada afecta su solubilidad y absorción, de tal forma que ha sido posible producir "insulinas" que varían en: tiempo total de acción, inicio de acción y pico máximo de acción.

Tabla No. 5  
CLASIFICACION FARMACOCINETICA DE LA INSULINA <sup>27</sup>

TIPO DE INSULINA	APARIENCIA	PATRON DE ACCION		
		INICIO (horas)	PICO	DURACION
RAPIDA Regular	Clara	0,3 - 0,7	2 - 4	6 - 8
Semilenta	Turbia	0,5 - 1,0	2 - 4	10 - 16
INTERMEDIA				
NPH	Turbia	1 - 2	6 - 12	12 - 24
Lenta	Turbia	1 - 2	6 - 12	12 - 24
PROLONGADA				
Ultralenta	Turbia	4 - 6	—	20 - 36
INSULINA PROTAMINA	Turbia	4	10 - 30	36
ZINC				

La insulina puede obtenerse de páncreas de animales (res, puerco, pescado) o bien puede utilizarse la insulina humana creada por medio de técnicas recombinantes de DNA ya sea de E. Coli o de levaduras. <sup>27</sup>

La antigenicidad de la insulina recombinante es menor que las insulinas extraídas de tiroides de animales y actualmente se recomienda que los casos con diagnóstico reciente sean tratados con la variedad humana.

Para el sitio de inyección se recomiendan las áreas con flujo sanguíneo elevado, pues muestran mayor rapidez de absorción, y por lo tanto aceleran la acción de la hormona. <sup>27</sup> Los principales sitios de inyección se consideran el muslo, cara anterior de brazo y antebrazo y abdomen, por vía subcutánea.

## ANTROPOMETRÍA Y ESTADO NUTRICIONAL

### **DEFINICIÓN:**

Disciplina que se ocupa de la medición de las variaciones en las dimensiones físicas y en la composición global del cuerpo humano a diferentes edades y en distintos grados de nutrición.<sup>36</sup> Otra definición muy similar fue dada por Brozeck en 1960.<sup>12</sup> Estas variables están influenciadas por ciertos factores congénitos (edad, sexo, medio intrauterino, orden de nacimiento, peso al nacer, embarazos sencillos o múltiples, estatura de los padres y constitución genética (Jellife 1966) y factores ambientales) los cuales incluyen aquellos relacionados con el estado nutricional, tales como dieta e infecciones y otros directamente relacionados como la actividad física.

### **HISTORIA:**

La medición del cuerpo humano, en sus diferentes partes, tuvo en su origen una aplicación al arte, y tomando como base las proporciones corporales, quedaron establecidos diferentes cánones. En el siglo XVIII se inicia su orientación antropológica que cristaliza en la aportación definitiva de Bertillon (1882), cuya técnica se aplicará posteriormente a la Medicina. La antropometría del ser vivo será introducida, ya en el siglo XIX.<sup>58</sup>

La aplicación de la somatometría a los estudios médicos, toma un incremento, cuando una preocupación general por el estudio del crecimiento, exige disponer de medios útiles de comparación. Surgen así numerosas tablas y curvas de valores medios de diferentes medidas, al amparo de centros especialmente dedicados al estudio de los problemas de crecimiento.

### SELECCIÓN DE MEDIDAS

La antropometría constituye un medio sencillo para la evaluación del crecimiento y estado nutricional del individuo y/o de la comunidad.<sup>12</sup>

El criterio de seleccionar estas medidas se basa en los principios:

- a. La inclusión de determinaciones que midan el crecimiento y el desarrollo de diferentes partes del cuerpo, el valor presuntivo de estas medidas es discriminar variaciones de crecimiento y desarrollo físico debido a desnutrición y otros factores.
  - a.1 Lineal: Talla total, talla sentado y longitud de una extremidad
  - a.2 Distribución de grasa y músculo: peso, perímetro de brazo, muslo, pantorrilla y torácicos; pliegues cutáneos y diámetros óseos.
  - a.3 Crecimiento cerebral: perímetro cefálico.

b. Las medidas escogidas deben ser fácilmente estandarizables. Los métodos y medidas utilizadas en antropometría pueden variar grandemente en número y complejidad, y su relación dependerá del propósito y objetivo de cada estudio. Las medidas expresan simplemente un tamaño, peso o circunferencia mientras que los indicadores relacionan dos medidas entre sí, expresando así una situación.<sup>12,13</sup>

Es bien sabido que para que el organismo alcance su potencial genético o máximo de crecimiento y desarrollo, se necesita un aporte adecuado de nutrientes. Las medidas del cuerpo más útiles en estudios nutricionales incluyen la talla, peso y grueso del panículo adiposo en diferentes partes del cuerpo.<sup>7</sup>

**Peso:** En cualquier grupo de medidas, la del peso corporal es probablemente el mejor índice de nutrición y crecimiento, porque suma todos los elementos que intervienen en el incremento de tamaño. Durante cualquier periodo de la vida, hay amplias variaciones dentro de los límites normales.<sup>69</sup> Refleja el estado nutricional actual de un individuo. Es una medida sensitiva de nutrición inadecuada y es la más utilizada. Las estimaciones de peso pueden hacerse en forma aislada o intervalos repetidos, proporcionando esta última mayor información sobre el crecimiento real o crecimiento inadecuado.<sup>12</sup> El peso es la medida de la composición del tamaño total del cuerpo. Es importante en el tamizaje de crecimiento anormal, obesidad y desnutrición.<sup>41</sup>

Esta medida se debe tomar con el niño completamente desnudo, pesar antes de una comida y sin haber bebido líquido en la hora anterior. La vejiga debe ser vaciada antes de la pesada.<sup>58</sup>

**Talla:** A diferencia del peso, los incrementos anuales de estatura disminuyen continuamente desde el nacimiento hasta la madurez, excepto durante un breve periodo considerado como el incremento rápido de la adolescencia.<sup>69</sup>

Refleja el pasado nutricional de un individuo, un estado nutricional crónico.<sup>13</sup> Es una medida lineal, quizás la más utilizada, que evalúa el crecimiento cefálico caudal. Una talla reducida indica que probablemente existió o aún existe un estado nutricional inadecuado por deficiencia calórica, protéica durante un periodo relativamente prolongado.<sup>13</sup> En orden al crecimiento, la talla tiene más valor que el peso:

- a. Por su menor dependencia de circunstancias externas
- b. Por ser la expresión del crecimiento lineal, símbolo popular de crecimiento
- c. Por ser mayor su relación con la edad cronológica.

La estatura es el mayor indicador del tamaño general del cuerpo y del largo de los huesos. Es importante en el tamizaje de enfermedades o desnutrición y la interpretación del peso.<sup>41</sup> Su medición es un tanto difícil, planteándose en primer término la cuestión si debe tomarse en posición de decúbito dorsal o de pie.



Excluido el lactante, en que no existe la menor duda de que debe tomarse acostado, Vickers y Stuart creen debe utilizarse esta posición hasta los 5 años pero ahora se considera adecuada hasta los 3 años. Con respecto a la técnica, la cinta métrica incrustada en la pared o en madera, y para señalar el límite de la talla con dispositivos metálicos son útiles, además es de gran importancia establecer la llamada « posición erecta estándar ». El niño estará sin calzado ni calcetines, en posición erecta, con la cabeza en el plano.<sup>58</sup>

**Talla sentado:** La medida de la mitad superior e inferior del cuerpo ha constituido siempre un índice de proporcionalidad de gran utilidad diagnóstica. Esta medida constituye la distancia desde la superficie del asiento al vértice.<sup>41</sup> El radio de talla para talla sentado en los 2 ó 3 primeros años de la vida es más alto en los infantes y disminuye durante la niñez.<sup>41</sup> La proporción muestra variaciones étnicas, ya que este tiende a ser menor en poblaciones negras, mediano en blancos y más largo en asiáticos.<sup>41</sup> Para efectuar esta medida se requiere de una mesa y un tallímetro, la mesa debe ser suficientemente alta para que los pies del paciente cuelguen, el paciente se sienta sobre la mesa con la espalda recta, descansando los brazos sobre las piernas, la parte de atrás de las rodillas debe estar cerca de la mesa pero no tocándola, y la cabeza recta. Cuando se logra la posición se pide al paciente que inhale y se efectúa la medida justo antes de que exhale.<sup>41</sup>

**Perímetro cefálico:** Esta medida está relacionada con el volumen intracraneal y hace posible estimar aproximadamente la velocidad de crecimiento del cerebro.<sup>41</sup> El perímetro cefálico mide principalmente el tamaño del cerebro, y en pequeña proporción el espesor del cuero cabelludo y del cráneo.<sup>19</sup> Es una medida que varía relativamente poco para cada grupo cronológico. La circunferencia cefálica se mide pasando una cinta métrica por la parte más prominente del occipucio y precisamente por encima del arco superciliar.<sup>69</sup> La cinta debe colocarse de modo que la lectura se efectúe en la línea media del parietal.<sup>19</sup>

**Perímetros de miembros:** El perímetro de brazo, antebrazo, muslo y pierna son muy variables y subjetivos, se les puede conocer un valor aproximado sobre el desarrollo muscular y especialmente como índice nutricional. ( Meredith 1951 ), en cuanto la cantidad de pánículo adiposo es uno de sus elementos constituyentes. Se toman con cinta métrica ligera y con suave presión sobre el lugar de mayor circunferencia.<sup>58</sup> La técnica de obtención del perímetro del brazo, se localiza el punto medio del brazo, con la extremidad superior izquierda en ángulo recto sobre el abdomen, se determina el punto equidistante entre la punta del olécrano y la punta del acromión, marcando ese punto, al momento de realizar la medición el brazo se dejará colgar libremente y se aplicará la cinta métrica suave pero firmemente alrededor de la extremidad.<sup>19</sup>

**Pliegues Cutáneos:** Actualmente constituye el grosor del pliegue de la piel y tejido adiposo subcutáneo en sitios específicos del cuerpo.<sup>41</sup> Método relativamente simple y no invasivo de estimar la gordura con caracterización de la distribución de tejido adiposo subcutáneo. Los pliegues cutáneos más utilizados son a nivel del tríceps, subescapular y línea axilar media.<sup>41</sup> La técnica es: se escoge el sitio entre el pulgar y el índice de la mano izquierda elevando el pliegue de la piel y tejido celular subcutáneo aproximadamente a 1 cm del sitio de donde el pliegue será medido. Esta separación entre los dedos y el sitio de medición es necesaria para evitar que la presión ejercida por los dedos no afecte el valor de la medida. El calibrador que es un instrumento que tiene una superficie de contacto fijo y ejercen una presión definida por  $\text{mm}^2$ , se sostiene con la mano derecha, mientras el pliegue es elevado con la mano izquierda, la aplicación del calibrador se hace de manera que la superficie de pellizcamiento del instrumento esté paralelo al eje del brazo. Se realiza la lectura en el momento en el que el marcador se estabiliza.<sup>19</sup>

## LA ANTROPOMETRÍA A NIVEL DE EVALUACIÓN EN LA POBLACIÓN

Las medidas obtenidas en niños han sido utilizadas como indicadores del crecimiento físico y dada la estrecha relación existente entre nutrición y crecimiento físico, también se han utilizado como indicadores del estado nutricional. En el ámbito de poblaciones las medidas antropométricas proporcionan información acerca de la situación nutricional de la comunidad y permiten identificar individuos con alto riesgo.<sup>19</sup> Las definiciones de nutrición basadas en indicadores antropométricos son derivados de la comparación con la distribución de tallas y pesos en población de referencia saludable.<sup>48</sup> Los niños estudiados representan una sección transversal de grupos étnicos y económicos, razón por la cual las tablas incluyen algunas diferencias genéticas, étnicas y socioeconómicas. Por consiguiente, lo más adecuado es considerar dichos datos, y las gráficas que de ellos se derivan, como *patrones de referencia*, y no como descripciones de un grupo cualquiera de niños. Su condición de patrones tiene cierta justificación porque:

1. Están bastante actualizados ( 1970 )
2. Reflejan el estado de los niños generalmente bien nutridos y cuya salud es tan buena como cabe esperar en un país desarrollado.<sup>31</sup>
3. Muestran que la tendencia al incremento de la estatura que ha venido observándose durante varios siglos tiende a hacerse asintónica.<sup>10,48</sup>

Los patrones representan los valores promedio de los pesos y las tallas de un gran número de niños bien nutridos.

En 1975 se reunió un grupo de trabajo para asesorar a la OMS acerca del empleo de los indicadores antropométricos del estado nutricional, se realizaron recomendaciones, se consideró que los datos reunidos por la NCHS eran los más aptos para ser utilizados ya que satisfacían la mayor parte de criterios considerados.<sup>44</sup>

En los cuadros de la NCHS, se presenta la distribución de los datos sobre peso, talla y edad. Las distribuciones en centiles se dan decenas de centiles. También se tabulan, las medianas más y menos 1, 2 y 3 desviaciones estándar. Comoquiera que las distribuciones de peso no son simétricas, se calcularon desviaciones estándar separadas para las mitades superior e inferior de estas distribuciones.<sup>44</sup> Los datos publicados comprenden a los niños y adolescentes hasta los 18 años, al acercarse a la madurez sexual comienzan a actuar influencias hormonales sobre la constitución, dadas las diferencias que existen en la edad de comienzo de la pubertad, no se recomendó el empleo de los datos de talla y peso para comparar el estado nutricional de grupos de niños de más de 10 años de edad.

### **Indicadores del estado nutricional**

La mejor evaluación antropométrica del estado nutricional se basa en medidas de peso y talla o estatura, y en la información sobre la edad para calcular tres indicadores: peso para talla, talla para la edad, y peso para la edad.<sup>33</sup>

#### **Peso para la talla:**

Es un indicador del estado nutricional actual.<sup>33</sup> Es preciso evaluar a los niños cuyo peso con respecto a la estatura sea inferior al 5° percentil o superior al 95° percentil. Un examen físico, unido a la revisión de antecedentes de enfermedades, de los hábitos dietéticos, de los patrones familiares de crecimiento y de las circunstancias psicosociales de la familia, con el objetivo de determinar la necesidad de realizar estudios más amplios.<sup>10</sup>

#### **Talla para la edad:**

En 1970 FAO/WHO destacó la importancia de este índice, dado que el déficit en la talla estándar para la edad cronológica refleja la duración o cronicidad del proceso y su pasado nutricional.<sup>12,65</sup> Para la evaluación de cambios a través del tiempo deben utilizarse los indicadores de achicamiento<sup>12</sup>, sin embargo, para identificar grupos con alto riesgo de mortalidad o desnutrición severa, en un momento dado o evaluar la evolución de cada caso a nivel individual en un programa de alimentación complementaria, los indicadores de desgaste son más apropiados que los de achicamiento.<sup>12,13</sup>

### **Peso para la edad:**

Se considera como un indicador global.<sup>33</sup> Si el peso con respecto a la edad está por debajo del 10º percentil, cabe sospechar que la nutrición es escasa, pero el 10 por ciento de los niños normales se encuentran por debajo de este nivel. Si estos pequeños muestran en sucesivas mediciones un incremento regular de estatura y de peso, a lo largo de una curva de percentil superior a 3º ó 5º, se trata a menudo de casos de incremento físico normal.<sup>10</sup> Talla para la edad predice mejor la supervivencia a dos años plazo que peso para la talla. Sin embargo, no sucede lo mismo para predecir el riesgo de muerte a un mes plazo. Los índices de peso para talla y talla para edad, permiten diferenciar entre procesos actuales y crónicos de emaciación y detención del crecimiento.<sup>12,13</sup>

### **Estándares para la evaluación del pliegue cutáneo:**

Los estándares utilizados para evaluar el tejido subcutáneo medidas por pliegue cutáneo son basados en medidas realizadas en 1962 por Tanner y Whitehouse.<sup>60</sup> Los centiles son dados para los pliegues del tríceps y subescapular, medidos en niños y niñas de un mes hasta 19 años de edad. Las curvas para pliegues subescapular y tricípital son basadas en medidas tomadas de niños de Derbyshire y Londres, descritos por Tanner.<sup>60</sup> Generalmente en una población, se utiliza la frecuencia de distribución de las medidas de pliegues cutáneos por percentiles.<sup>49</sup> valores abajo del tercer percentil debe estimarse como una indicación de desnutrición en el niño, mientras que valores arriba del 97 percentil se consideran un signo de obesidad.<sup>60</sup>

### **Estándares para la evaluación de la talla sentado:**

La gráfica de la talla sentado para talla permite la estimación de la proporción de la talla corporal total que es presentada por el largo de la pierna. Si la talla sentado en relación a la talla es arriba del 97 percentil o el segmento superior es largo o el largo de las piernas es corto. Usando los percentiles para talla para edad y la talla sentado para edad, es posible determinar cual forma de desórdenes de proporción existe. En las curvas los percentiles de talla sentado para talla (0-18 años) permiten determinar el largo de las piernas, y los percentiles de distribución para esta relación fueron preparados por J. M Tanner<sup>59,61</sup>. Los datos indican que la relación entre la talla sentado y la talla es independiente de la edad.

### Estadios de madurez sexual:

Las fases se definen según el desarrollo de los caracteres sexuales primarios y secundarios (vello púbico y mamas en las mujeres, genitales y vello púbico en los varones).<sup>10</sup> Las diversas características de la pubertad han sido clasificadas por Tanner. Estas modificaciones del cuerpo adolescente se presentan en las siguientes tablas:

FASE	Cambios
G1	Prepuberal
G2	Aumento de tamaño del escroto y los testículos, la piel del escroto cambia de coloración, aumento pequeño o no del tamaño del pene.
G3	Aumento del pene y otro crecimiento de los testículos y el escroto
G4	Aumento en longitud y ancho del pene, con desarrollo de glándulas. Otro aumento de los testículos y el escroto, pigmentación de la piel del escroto.
G5	Genitales del tamaño adulto.

FASE	Cambios
M1	Prepuberal, no es palpable tejido glandular, sólo el pezón es prominente.
M2	Elevación de la mama y el pezón. Aumento del diámetro areolar en comparación con M1
M3	Otro aumento de la mama y el pezón y elevación del tejido glandular ahora mayor que la areola pero carece de contorno propio.
M4	La areola y el pezón se proyectan separados del contorno de la mama
M5	Desarrollo completo de la mama. La areola se proyecta separada de contorno total de la mama.

Tabla No. 8  
Fases del Desarrollo del Vello púbico en niños y niñas <sup>62,63</sup>

FASES	Cambios
PH1	Prepuberal: No vello púbico. El vello que cubre la región genital no es mayor que el del abdomen.
PH2	Escaso crecimiento en longitud, ligeramente pigmentado, aparece más en la base del pene o a lo largo de los labios.
PH3	Se oscurece, grueso y rizado, extendiéndose encima de la unión del pubis
PH4	Distribución adulta, aunque continúa considerablemente área menos extensa. Aún no se extiende a la superficie interna de los muslos.
PH5	Espesor y extensión del vello es como en los adultos, pero el límite superior es todavía horizontal. Forma un área triangular.
PH6	80 % en hombres y 10 % en mujeres existe otra extensión del vello púbico a un área mayor que en PH5.

Se conoce como adolescencia temprana a la primera fase de la pubertad (SMR 2), que se inicia normalmente entre los 10.5 y los 14 años en los niños y entre los 10 y los 13 en las niñas, y suele durar entre 0.5 y 2 años en los niños y entre 0.2 y 1.2 años en las niñas. El periodo intermedio de la adolescencia (SMR 3 y 4) suele iniciarse entre los 12.5 y los 15 años en los niños y entre los 12 y los 14 en las niñas, dura entre 0.5 y 2 años en los niños y entre 0.9 y 3 años (vello púbico) o 7 años (senos) en las niñas. La fase tardía de la adolescencia (SMR 5) se inicia normalmente entre los 14 y los 16 años en los niños y entre los 14 y 17 en las niñas. El final de los cambios que caracterizan a la adolescencia tardía determinan el paso al estado de adulto joven, que suele alcanzarse entre los 17 y los 21 años.<sup>10</sup> Los estadios de la pubertad y su distribución por percentiles han sido tabulados, basados en un estudio descrito por W. A. Marshal y J. M. Tanner <sup>62,63</sup>

Estos estadios son incorporados en los estándares de talla longitudinal de Tanner y Whitehouse. Los percentiles indican el porcentaje de la población en el cual el respectivo estadio de la pubertad no ha ocurrido. La aparición de un estadio antes del 97 percentil indica un desarrollo acelerado, mientras inversamente, un retraso en el desarrollo es visto cuando un estadio es alcanzado después del tercer percentil. La pubertad es considerada precoz cuando la menarquia inicia antes de los 8 años en niñas y cuando la emisión seminal inicia antes de los 10 años en los niños. La pubertad es considerada tardía si la menarquia no ha ocurrido a los 16 años en las niñas y la emisión seminal no ha ocurrido en varones de 18 años de edad.

## DIABETES MELLITUS Y ANTROPOMETRÍA Y ESTADO NUTRICIONAL.

La antropometría de niños diabéticos, ha demostrado que aunque no hay diferencia en el crecimiento lineal, el peso o índice de masa corporal con respecto a los grupos control, e incluso tres años antes del inicio de la diabetes los niños eran más altos comparados con el grupo control,<sup>37,66</sup> si se ha identificado una disminución de la aceleración del crecimiento, situación que se ve mayormente afectada con un inicio del padecimiento temprano, larga duración del padecimiento y pobre control metabólico<sup>37,57</sup> Por el contrario, otros han establecido que el descenso en la ganancia de talla es independiente de factores tales como tiempo de evolución de la diabetes, el grado de control metabólico o los requerimientos de insulina.<sup>53</sup> También se ha definido que esta tendencia a la disminución de la aceleración del crecimiento y el sobrepeso (peso > 97 percentil) se observa generalmente después de la pubertad. Por otra parte, el género femenino y una terapia insulínica con múltiples inyecciones se ha relacionado con sobrepeso.<sup>17</sup> El estado nutricional, evaluado mediante el peso e índice de masa corporal, se ha descrito con un aumento principalmente en adolescentes femeninos con DMID. Aunque en un estudio en el que fueron observadas prospectivamente 34 niñas durante 5 años luego del inicio de la diabetes, considerando el peso, talla e índice de masa corporal con relación al tratamiento y el control de la diabetes se evidenció que no existen diferencias con el grupo control, observando además un incremento en el pliegue del tríceps el cual es más pronunciado durante la adolescencia tardía.<sup>66</sup>

Aunque la ganancia de peso corresponde predominantemente a un incremento en la masa magra, al contrario de lo que sucede en la DMNID en la cual el incremento es secundario a grasa, generalmente se asocia a la insulino**terapia**.<sup>6,16,43,55</sup>

## VI. METODOLOGÍA

Tipo de estudio: Prospectivo, transversal

Sujeto de estudio: Casos de niños y adolescentes con diagnóstico de Diabetes Mellitus insulino dependiente.

Población: Todos los niños y adolescentes que participan en actividades desarrolladas por la Asociación de Diabéticos Juveniles de Guatemala y los Endocrinólogos pediatras del país.

Descripción del Área de trabajo: El estudio se realizó en una clínica alquilada para el efecto, y se realizaron visitas domiciliarias dependiendo de cada caso.

Criterios de Inclusión:

Todo paciente con diagnóstico de diabetes mellitus, menor de 19 años de edad y que reciba como tratamiento algún preparado de insulina. Ser guatemalteco. Que participe en las reuniones anteriormente descritas.

Criterios de Exclusión:

Rechazo de participación.

Casos con diabetes mellitus no tratados con insulina.

Definición de Variables:

NOMBRE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
DMID	Transtorno heterogéneo primario del metabolismo de los carbohidratos con múltiples factores causales que suelen implicar una deficiencia absoluta o relativa de insulina.	Casos con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo I	Nominal	Si/no



EDAD	Tiempo que una persona o animal ha vivido desde su nacimiento	Edad del paciente calculada a partir de la fecha de nacimiento y la fecha del estudio.	Numérica	Años meses
SEXO	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra, en los humanos y animales.	Sexo del paciente según la historia clínica.	Nominal	Femenino Masculino
ANTROPO- METRÍA	Disciplina que se ocupa de la medición de las variaciones en las dimensiones del cuerpo humano a diferentes edades y en distintos grados de nutrición.	Medidas que se obtendrán mediante la talla, peso, talla sentado, perímetros cefálico, torácico y pliegues cutáneos, según la técnica correspondiente.	Numérica	Centímetros kilogramos. milímetros
PESO	Medida que la fuerza gravitacional ejerce sobre un objeto	Medida obtenida luego de pesar a los pacientes en una báscula previamente calibrada, con ropa liviana y con indicaciones previas de comida liviana y vejiga vacía.	Numérica Báscula tipo detecto.	Kilogramos

TALLA	Medida de una persona desde los pies hasta la cabeza.	Medida que se obtendrá según la técnica en posición erecta, sin calzado, luego de colocar una cinta métrica	Numérica Tallímetro	Centímetros
TALLA SENTADO	Medida que constituye la distancia entre la superficie del asiento al vértice.	Medida que se obtendrá según la técnica utilizando un tallímetro, con el paciente sobre una mesa alta, en posición erecta desde la superficie del asiento hasta el vértice.	Numérica Tallímetro Banco	Centímetros
PERÍMETRO DEL BRAZO	Es una medida variable y subjetiva, se le puede conocer valor aproximado al desarrollo muscular y especialmente como indicador nutricional, en cuanto la cantidad de pániculo adiposo es uno de sus elementos constituyentes.	Medida que se obtendrá midiendo el contorno del brazo localizando primeramente el punto equidistante entre el olécrano y acromión.	Numérica Cinta métrica	Centímetros

<p>PLIEGUES CUTÁNEOS</p>	<p>Medidas que constituyen el grosor del pliegue de la piel y tejido adiposo subcutáneo en sitios específicos del cuerpo.</p>	<p>Medida que se obtendrá según la técnica indicada, con la mano izquierda se eleva un pliegue, luego a 1 cm. Se coloca el calibrador de pliegues que se aplica de manera que la superficie de pellizcamiento del instrumento esté paralela al eje del brazo, éste ejerce una presión definida por <math>\text{mm}^2</math> y se lee en el momento en que se estabiliza.</p>	<p>Numérica Caliper o plicómetro</p>	<p><math>\text{mm}^2</math></p>
--------------------------	---	--	--	---------------------------------

Procedimiento para recolectar la información:

- Se localizó por vía telefónica a los casos miembros de la Asociación de Diabéticos Juveniles de Guatemala, explicándoles los objetivos del estudio y los beneficios que obtendrán del mismo y se citaron a una clínica o bien se realizó una visita domiciliaria.
- Estandarización del personal, ya que la falta de uniformidad reduce la sensibilidad de los resultados y puede conducir a conclusiones falsas.<sup>19,30</sup> La serie de estandarización utilizada incluye n sujetos que el observador mide dos veces, recomendando que no estén los primeros resultados obtenidos a la vista, y que exista un intervalo suficiente entre las mediciones, para evitar que el recuerdo de la primera influya sobre la segunda, con los datos anteriores se elabora el cuadro V-1, el cuadro V-2 se conforma al realizar

los cálculos en donde en las columnas a y b de las mediciones, luego la diferencia de a menos b corresponde la columna d. En la columna  $d^2$ , la d está elevada al cuadrado o bien se puede utilizar el cuadro V-3 donde se exponen las aproximaciones a cuadrados con menos de 3.5% de error. Posteriormente en la columna s se anota la suma de a más b y los datos en la columna s del supervisor se transfieren a la hoja del observador. La diferencia entre ambas se anota en la columna D con el signo apropiado, y se eleva al cuadrado en la columna  $D^2$ . A continuación se suman las columnas  $d^2$  y  $D^2$  ( $\Sigma d^2$  y  $\Sigma D^2$ ) los resultados se resumen en el cuadro V-4, contándose los signos más y los menos. El signo más frecuente de la columna d cualquiera que sea, constituye el numerador de una fracción donde el número total de signos es el denominador. Los ceros se ignoran. Igual procedimiento rige para la columna D. La inspección del contenido en el cuadro V-4 indica las dificultades del observador y si estriban en precisión defectuosa, inexactitud o en ambas. Según las reglas para el uso de V-4, la  $\Sigma d^2$  del supervisor será la menor, y su precisión la mayor, la  $\Sigma d^2$  del observador (en relación inversa con la precisión) no excede del doble de la  $\Sigma d^2$  del supervisor, la  $\Sigma D^2$  del observador (en relación inversa con la exactitud) no excede del triple de la  $\Sigma D^2$  del supervisor, la  $\Sigma D^2$  del observador debe ser mayor que su  $\Sigma d^2$ . Las columnas d o D se inspeccionan para averiguar si hay errores sistemáticos. Estas columnas deben tener casi tantos signos más como menos, en otras palabras la prueba de signos no debe ser significativa, ya que de lo contrario una significativa para la columna d, señala una probable diferencia entre la primera y la segunda medición. Una prueba significativa de signos en la columna D indica que la actuación del observador difiere de la del supervisor, ya sea por exceso (los signos más exceden de los menos) o por defecto (los signos menos exceden a los más); en este caso el observador acusa un error sistemático. Una vez identificado el tipo de error, por lo común la corrección resulta fácil.<sup>19,30</sup>

- Luego previa autorización, se realizó un examen físico y se tomaron las medidas antropométricas a los niños, incluyendo talla, peso utilizando una báscula previamente calibrada tipo detecto, talla sentado y perímetro del brazo, además de pliegues cutáneos. La información se recolectó en la boleta correspondiente.

La información recolectada fue tabulada en computadora en el programa de EpiInfo R versión 5.1 y 6.0.

Plan de análisis: Los resultados obtenidos de las mediciones lineales y el peso y la relación entre los mismos se analizaron sobre la base de patrones ya establecidos por la NCHS, ya que en Guatemala la mitad de los niños menores de 5 años padecen de desnutrición crónica, aumentando rápidamente con la edad, y alcanza un 57% entre los niños de 12-35 meses. La desnutrición aguda no es prevalente en Guatemala, ya que sólo un 3.3% de los niños menores de 5 años se pueden clasificar con este tipo. La desnutrición global, afecta al 27% de los niños guatemaltecos menores de 5 años <sup>34</sup> Por lo anterior, se dificultaba evaluar la antropometría de niños diabéticos comparándolos con controles normales detectados en nuestro país. Mientras que los perímetros de miembros, pliegues cutáneos y talla sentado se evaluaron mediante patrones comparativos de A. Prader <sup>47</sup>. En el análisis de los datos se utilizará el procedimiento de estadísticas descriptivas univariantes, que sirven para describir cuantitativamente los datos. Incluyendo las desviaciones estándar.

#### Consideraciones éticas:

Estar aprobado por la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC, por la Asociación de Diabéticos Juveniles de Guatemala y por el Centro de Investigación Epidemiológica de Salud Reproductiva y Familiar.

Los datos son confidenciales y se reservan los nombres.

Pueden publicarse los valores .

Se solicitará consentimiento verbal de cada caso y su familia.

Se explicará con detalle el proceso de examen y recolección de datos a cada grupo familiar y en lo que consiste la investigación.

Riesgo del examinado consiste en: GI.

#### Tratamiento estadístico:

La información fue recabada, controlada y corregida en una boleta de recolección de datos diseñada específicamente para recolectar aquellas variables de nuestro interés.

Se obtuvo el nombre de 108 casos en total, 74 casos participaron en las encuestas y permitieron el examen físico. La información obtenida fue insertada en un cuestionario elaborado para tal efecto en el programa de Epi Info, dicha información se introdujo dos veces luego de lo cual se validó corrigiendo los errores encontrados. Usando el mismo programa se calcularon las medidas de dispersión para las variables edad, duración del padecimiento y las mediciones antropométricas, sus promedios, y medidas de dispersión (mediana, moda y desviación estándar), calculando el valor  $p$  para establecer si había o no diferencias entre ambos géneros. Se elaboraron tablas, relacionando las variables peso, talla, talla sentado, brazada, perímetro del brazo, pliegues

cutáneos para la edad, para ambos sexos, utilizando como índices de crecimiento y estado nutricional los percentiles, el score z (SDS) y adecuaciones para la edad (porcentajes en relación a la media).

Antes de efectuar las mediciones, la investigadora fue estandarizada para la obtención de las medidas antropométricas y la estadificación de la pubertad. Fue evaluada de acuerdo a lo recomendado por Habicht,<sup>30</sup> hasta que los errores fueron controlados.

### Recursos:

#### HUMANOS

Pacientes diabéticos pertenecientes a la ADJ  
Personal de bibliotecas.

#### FISICOS

Lugares de reunión durante las actividades de la ADJG  
Centro de Investigaciones Epidemiológicas y Salud Reproductiva, Hospital General San Juan de Dios.

#### MATERIALES

Boleta de recolección de datos  
Cinta métrica  
Balanza tipo detecto de pie.  
Calibrador de pliegue con precisión 0.5 mm.  
Tallímetro

#### BIBLIOGRÁFICOS

Biblioteca de la Facultad de Medicina de la USAC  
Biblioteca del Hospital General San Juan de Dios  
Biblioteca del Centro Médico Militar, Sistema de Medline  
Biblioteca de la Facultad de Medicina de la UFM  
Biblioteca del INCAP y Sistema de Medline.

## **VII. presentación de resultados**

Cuadro No. 1 Características de los casos con DMID investigados para evaluar Crecimiento y Estado Nutricional Actual. Guatemala, 1998 N = 74

Variable	Femenino N= 33; 45%					Masculino N= 41; 55%					P < 0.05
	X	(SD)	MD	Mo	RANGO	X	(SD)	MD	Mo	RANGO	
Edad (meses)	186	(42)	187	67	67-238	182	(45)	194	76	76-239	
Duración (meses)	81	(42)	72	44	13-181	73	(44)	60	19	4-180	
Peso (kg)	49	(11)	51	55	20-71	55	(14)	57	50	22-90	
Talla (cm)	151	(10)	152	148	109-166	159	(15)	163	160	113-175	*
Talla sentado (cm)	78	(5)	80	80	59-86	82	(7)	84	88	60-91	*
Brazada (cm)	150	(11)	150	150	104-168	158	(15)	163	149	109-177	*
Perímetro cefálico (cm)	53	(1)	54	53	50-57	54	(1)	54	55	50-57	
Perímetro del brazo (cm)	24	(3)	24	22	16-31	25	(3)	25	25	17-32	
pliegue bicipital (mm)	8	(4)	7	6	5-21	6	(2)	6	6	3-11	*
pliegue tricpital (mm)	14	(5)	13	11	8-26	10	(3)	9	8	5-16	*
pliegue subescapular (mm)	13	(6)	11	7	5-28	10	(4)	10	10	5-28	*
pliegue supraíliaco (mm)	11	(5)	10	12	5-27	9	(3)	8	8	4-15	*

\* X = Promedio  
 SD = Desviación estándar  
 MD = Mediana  
 Mo = Moda

Fuente: Boletas de recolección de datos.



Cuadro 2. Distribución por grupos de edades. Mujeres y varones, niños y adolescentes diabéticos insulino-dependientes.

Grupos de edad	Femenino (N=33)	Masculino (N=41)	Total %
	%	%	
5 a 9 años	3	12	8
10-14 años	33	32	32
15-19 años	64	56	60

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Cuadro No. 3 Estadios de maduración y desarrollo puberal según Tanner, de los casos de Diabetes Mellitus Insulinodependiente.

Variable / Estadios	Femenino (N=33) %					Masculino (N=41) %					
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	6
Vello púbico	18	9	24	9	39	20	17	7	14	20	22
Mama	12	15	24	9	40	100					
Vello axilar	9	9	82			15	7	78			
Genitales						20	7	17	15	41	

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Cuadro No. 4 Adecuaciones del peso para la edad, según grupos de acuerdo al percentil, al score z y al porcentaje de adecuación. Mujeres y varones adolescentes y niños diabéticos insulino-dependientes.

Adecuación peso para la edad	Femenino (N=33)	Masculino (N=41)	Total %
	%	%	
<b>Percentil</b>			
< 5 Pz	3	5	4
5-25 Pz	15	15	15
25-75 Pz	40	29	34
75-95 Pz	6	12	10
> 95 Pz	36	39	37
<b>Score z</b>			
> -2 SDS	0	2	2
-2 a +2 SDS	42	52	94
> +2 SDS	0	4	4
<b>Adecuación Peso/edad</b>			
60-74	5	7	6
75-90	24	17	20
90-110	62	34	46
110-130	5	24	16
> 130	5	17	12

\* Pz = percentilo.

SDS = Standard deviation score (score z)

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Cuadro No. 5 Adecuaciones de la talla para la edad, según grupos de acuerdo al percentil, al score z y al porcentaje de adecuación. Mujeres y varones adolescentes y niños diabéticos insulino-dependientes.

Adecuación talla para la edad	Femenino (N=33)	Masculino (N=41)	Total
	%	%	%
<b>Percentil</b>			
< 5 Pz	12	7	10
5-95 Pz	52	56	54
> 95 Pz	36	37	36
<b>Score z</b>			
> -2 SDS	6	4	10
-2 a +2 SDS	34	54	88
> +2 SDS	0	2	2
<b>Adecuación Talla/edad</b>			
85-89	5	7	6
90-94	33	21	26
95-105	57	55	56
> 105	5	17	12

\* Pz = percentilo.

SDS = Standard deviation score (score z)

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Cuadro No. 6 Adecuaciones del peso para la talla, según grupos de acuerdo al porcentaje de adecuación. Mujeres y varones, adolescentes y niños diabéticos insulino-dependientes.

Peso para la talla	Femenino (N=33)	Masculino (N=41)	Total %
	%	%	
Adecuación Peso/talla			
80-89	3	0	1
90-110	28	54	42
110-130	47	41	44
> 130	25	5	13

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Cuadro No. 7 Proporciones de casos con DMID según el índice de masa corporal por subgrupos de intervalos de percentiles de BMI/edad. Mujeres y varones, adolescentes y niños diabéticos insulino-dependientes.

Índice de Masa corporal Percentiles	Femenino (N=33)	Masculino (N=41)	Total %
	%	%	
5 - 15 Pz	18	24	21
15 - 85 Pz	73	59	65
85 - 95 Pz	9	12	11
> 95 Pz	0	5	3

\* Pz = percentilo.

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Cuadro No. 8 Adecuaciones de la talla sentado para la edad, según grupos de acuerdo al score z. Mujeres y varones adolescente y niños diabéticos insulino-dependientes.

Talla sentado	Femenino (N=33)	Masculino (N= 41)	Total %
	%	%	
Score z			
> -2 SDS	27	15	42
-2 a +2 SDS	20	37	57
> +2 SDS	0	1	1

\* SDS = Standard deviation score (score z)

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Cuadro No. 9 Porcentaje de casos según proporción corporal talla menos brazada. Mujeres y varones adolescentes y niños diabéticos insulino-dependientes.

Diferencia Talla-Brazada	Femenino (N = 33)	Masculino (N=41)	Total %
	%	%	
Normal	85	76	80
> + 3.5 cm	6	7	7
> - 3.5 cm	9	17	13

\* > + 3.5cm = La brazada es mayor en longitud que la talla

> - 3.5cm = La brazada es menor en longitud que la talla.

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Cuadro No. 10 Adecuaciones del perímetro del brazo para la edad, según grupos de acuerdo al percentil y al score z. Mujeres y varones adolescentes y niños diabéticos insulinodependientes.

Perímetro del brazo para la edad	Femenino (N=33)	Masculino (N=41)	Total %
	%	%	
Percentil Perímetro del brazo/edad			
< 3 Pz	9	5	7
3-10 Pz	0	2	1
10- 90 Pz	70	64	66
90-97 Pz	18	24	22
> 97 Pz	3	5	4
Score z			
> -2 SDS	1	1	3
-2 a +2 SDS	41	53	93
> +2 SDS	3	1	4

\* Pz = percentilo.

SDS = Standard deviation score ( score z)

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Cuadro No. 11 Adecuaciones del pliegue bicipital para la edad según grupos de acuerdo al percentil. Mujeres y varones adolescentes y niños diabéticos insulino dependientes.

Pliegue bicipital para la edad	Femenino (N=33)	Masculino (N=41)	Total %
	%	%	
Percentil pliegue bicipital/edad			
< 10 Pz	0	2	1
10-90 Pz	75	37	54
> 90 Pz	25	61	45

\* Pz = percentilo.

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Cuadro No. 12 Adecuaciones del pliegue tricipital para la edad según grupos de acuerdo al percentil. Mujeres y varones adolescentes y niños diabéticos insulino dependientes.

Pliegue tricipital para la edad	Femenino (N=33)	Masculino (N=41)	Total %
	%	%	
Percentil pliegue tricipital/edad			
< 10 Pz	0	2	1
10-90 Pz	76	56	65
> 90 Pz	24	41	34

\* Pz = percentilo.

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Cuadro No. 13 Adecuaciones del pliegue subescapular para la edad según grupos de acuerdo al percentil. Mujeres y varones adolescentes y niños diabéticos insulino dependientes.

Pliegue subescapular Para la edad	Femenino (N=33)	Masculino (N=41)	Total %
	%	%	
Percentil pliegue subescapular/edad			
< 10 Pz	0	2	1
10-90 Pz	55	27	40
> 90 Pz	45	71	59

\* Pz = percentilo.

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Cuadro No. 14 Adecuaciones del pliegue suprailíaco para la edad según grupos de acuerdo al percentil. Mujeres y varones adolescentes y niños diabéticos insulino dependientes.

Pliegue suprailíaco para la edad	Femenino (N=33)	Masculino (N=41)	Total %
	%	%	
Percentil pliegue suprailíaco/edad			
< 10 Pz	6	2	4
10-90 Pz	82	54	66
> 90 Pz	12	44	

\* Pz = percentilo.

Fuente: Boletas de recolección de datos.



## VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se contactó por teléfono a 80 casos con DMID miembros de la Asociación de Diabéticos Juveniles de Guatemala, localizando a 66, y de los cuales 42 colaboraron. Además se logró contactar a otros 32 casos, tanto del Patronato Nacional contra la Diabetes, así como de entidades de carácter privado, examinando en total a 74 pacientes.

La mayoría de los casos cursaba por el período de adolescencia tardía, entre 15 y 19 años, seguidos del grupo de 10 a 14 años (adolescencia temprana e intermedia), y el menor grupo de examinados fueron los prepúberes. Todos ellos cursaban con un desarrollo sexual (puberal) de acuerdo a su edad, por lo que consideramos que las desviaciones encontradas para su crecimiento no correspondían a cambios en maduración sexual tardía, sino a la nutrición.

El crecimiento lineal de estos casos estaba afectado principalmente en el género femenino, debido a DPE crónica con retardo en el crecimiento. Se ha descrito que el fallo en el crecimiento es por insuficiente dosificación de insulina y disminución de la ingesta para evitar hiperglicemias en diabéticos<sup>27</sup>, además se ha reportado que durante la pubertad las niñas presentan una reducción de la aceleración del crecimiento por lo mismo, observándose así una pérdida neta de estatura en estas pacientes, y especialmente cuando presentan sobrepeso y usan pequeñas dosis de insulina.<sup>37</sup> En Guatemala la estatura de la mujer es un indicador indirecto de su situación social, dado que refleja el efecto acumulativo de la vida de la mujer de variables genéticas y ambientales, tales como salud, factores psicológicos, educación, ingresos, número y espaciamiento entre hermanos<sup>34</sup> por lo que todos estos factores también podrían ser contribuyentes. La disminución de la aceleración del crecimiento se ve afectada por inicio temprano del padecimiento, una larga duración del mismo y pobre control metabólico.<sup>37,57</sup> Otros autores han establecido que la ganancia en talla puede ser independiente de los factores antes mencionados,<sup>53</sup> por lo que consideramos que en nuestro medio se deben realizar más estudios comparando las medidas antropométricas considerando tales variables.

El estado nutricional estaba alterado en los casos, mostrando muchos de los varones indicadores nutricionales de riesgo de DPE. De acuerdo a nuestra revisión, un estado nutricional deficiente en niños y adolescentes diabéticos principalmente se debe a ingesta calórica deficiente y a un tratamiento pobre con insulina, con descompensación metabólica y energética,<sup>28,29</sup> y desnutrición primaria.

Por otro lado, también se encontró un grupo importante de casos con sobrepeso y con obesidad, afectando principalmente a casos del género femenino, lo que iba de acuerdo con la literatura consultada<sup>6,17,43,55,66</sup>

Sin embargo, el indicador nutricional usado fue peso para la talla. Estas niñas presentaban un peso normal para la edad pero padecían de estatura baja para la edad, por lo que al calcularse el indicador evidenciaba sobrepeso. Esto se confirmó con las mediciones de perímetro del brazo, pliegues subcutáneos y el índice de masa corporal. Este último es un indicador más confiable, y que si confirmó la existencia de obesidad, pero en un menor número de casos. Una explicación a estas diferentes apreciaciones, podría radicar en los estándares que se usaron para la comparación o cálculo de adecuación: la adecuación peso talla se efectuó con valores del NCHS<sup>10</sup> y el BMI se calculó para hispanos de los Estados Unidos.<sup>11</sup>

En el género masculino también se encontró un porcentaje importante de sobrepeso y obesidad, evaluado mediante peso para la edad, perímetro del brazo, pliegues cutáneos e índice de masa corporal. El indicador peso para la talla no catalogó a estos casos como obesos puesto que estos varones también eran altos para la edad. Cuando comparamos el BMI de los casos con el de la población de referencia, se confirmó la alta incidencia de obesidad. Es más, usando el BMI tuvimos mayor incidencia de obesidad y sobrepeso en varones que en mujeres. Nuevamente, debe considerarse que una explicación a esto es porque los varones reciben mayor cantidad de alimento y un cuidado diferente por ser "hombres" en nuestra sociedad.<sup>34</sup> Para ambos géneros, se considera a la obesidad como secundaria a sobredosificación con insulina (para poder comer más),<sup>17</sup> la que actúa como una hormona anabólica activando sistemas de transporte y enzimas involucradas en el almacenamiento y utilización de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos. Además, la obesidad en diabetes mellitus se encuentra íntimamente ligada a una vida sedentaria y sobrealimentación.<sup>27</sup> Contrario a lo referido en la literatura consultada, donde se indica que la ganancia de peso en diabéticos insulino-dependientes es debida a depósito de masa magra, en nuestros casos se encontró un exceso de depósito de grasa subcutánea, como se observa en la diabetes mellitus tipo II.<sup>6</sup>

Las proporciones corporales se ven afectadas, presentando desproporción con tronco corto en el género femenino, aunque es sabido que las mujeres tienen un tronco más corto que los varones, ellas lo tenían más corto que la población de referencia. Sabemos que la diabetes mellitus retarda el crecimiento y la ganancia total de talla durante la pubertad,<sup>51</sup> lo que puede explicarse por la desnutrición crónica, mal control metabólico y una pubertad tardía secundaria (ya resuelta a esta edad). El tronco corto en los casos con pubertad tardía es secundario a una deficiencia relativa de esteroides sexuales.<sup>1</sup> Los varones se presentaron con una desproporción talla-brazada, en la cual la brazada era menor que la talla. Esto sucede en las etapas tempranas y la pre-pubertad.<sup>51</sup>

## IX. CONCLUSIONES

1. Se determinó que el crecimiento corporal si se vio afectado en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo I, demostrado por un alto porcentaje con DPE crónica con retardo en el crecimiento lineal, principalmente en el género femenino, mientras que en el masculino también se encontraron casos considerados como altos para la edad.
2. Se evidenció que el estado nutricional actual de los pacientes con DMID se encuentra afectado, observándose casos con DPE en el género masculino, además de un porcentaje elevado de pacientes con sobrepeso y/u obesidad, según el indicador nutricional peso para la talla en el género femenino, y en el masculino según el índice de masa corporal, además en ambos géneros de acuerdo al perímetro del brazo y los pliegues subcutáneos.
3. Se puede concluir que los pacientes estudiados presentaban desproporciones corporales, principalmente de tronco corto en el género femenino y de brazada menor que talla en el masculino.
4. Después del estudio los resultados demostraron que los pacientes diabéticos juveniles presentaban desarrollo en la maduración puberal sexual normal, por lo que las desviaciones encontradas en su crecimiento no correspondían a alteraciones en la maduración sexual al momento del examen, pero si tuvieron algunos de ellos las alteraciones en el inicio de la pubertad.

## X. RECOMENDACIONES

1. Evaluar de forma continua el crecimiento alcanzado de los pacientes con diagnóstico de *diabetes mellitus insulino dependiente* mediante métodos antropométricos sencillos, para identificar rápido alteraciones en el mismo.
2. Evaluar periódicamente el estado nutricional de los casos con DMID, a través de medidas antropométricas, para detectar un déficit de peso u obesidad, e intervenir a tiempo en estos casos.
3. Realizar una evaluación antropométrica completa en los pacientes con DMID, para detectar desproporciones corporales, para tener una apreciación integral de cada caso, junto a la evaluación del desarrollo puberal.
4. Efectuar un estudio posterior, investigando no sólo las variables antropométricas si no otras como medicación, deporte, ingesta y otras, relacionándolas con inicio y duración del padecimiento, control metabólico, condiciones socioeconómicas, antecedentes de enfermedades y patrones familiares de crecimiento.
5. Estimular el desarrollo y la participación en actividades deportivas y una dieta balanceada por medio de plan educacional por parte de la Asociación de Diabéticos Juveniles en coordinación con los endocrinólogos pediatras del país, motivando a los pacientes y al público en general sobre los beneficios que tienen dichas actividades en la salud.

## XI. RESUMEN

El presente trabajo fue realizado con el objeto de describir el crecimiento alcanzado y el estado nutricional de niños y adolescentes diabéticos insulino-dependientes de ambos géneros.

La investigación fue de tipo prospectivo-transversal, se incluyeron 74 casos, a quienes se les evaluó a través de medidas antropométricas e índices nutricionales (peso, talla, talla sentado, perímetro del brazo, índice de masa corporal y pliegues cutáneos), comparando los resultados obtenidos con datos del NCHS y las realizadas por Prader<sup>49</sup> según el género.

Los resultados manifestaron que existe un déficit de peso para la edad en el género masculino, en quienes también se encontró un alto porcentaje de casos con obesidad, diagnosticado por adecuaciones de peso/edad, peso/talla, perímetro del brazo/edad, índice de masa corporal y pliegues cutáneos; en el género femenino se observó un alto porcentaje de riesgo de obesidad y obesidad según la adecuación de peso para la talla, con una talla para la edad deficiente, demostrando la existencia de un retardo en el crecimiento, mientras que en el masculino en talla para la edad se encontró un porcentaje importante de pacientes altos.

Además se evidenciaron desproporciones corporales, de tronco corto principalmente en el género femenino y de brazada menor en longitud que la suma de tronco y extremidades inferiores en varones. Asimismo se evaluó el desarrollo de la maduración puberal sexual aunque no se había planteado como objetivo al inicio del trabajo, pero se utilizó con el fin de descartar que las desviaciones en el crecimiento fueran secundarias a alteraciones en la maduración sexual al momento del estudio, lo que fue comprobado, aunque algunos casos con desproporciones corporales se relacionaron con alteraciones al inicio de la pubertad. Finalmente se recomendó hacer una evaluación integral de cada caso, analizando de forma multifactorial los hallazgos obtenidos.

## XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Albanes A. "Pathogenetic mechanisms and management priorities constitutional in delay". En: Frontiers in Paediatric Neuroendocrinology. Editores: Savage MO, Bourguignon JP, Grossmann AB. Blackweel Scientific Publications, Oxford, Londres. 1994. pp 33-37
2. American Diabetes Association. "Nutritional Recommendations and Principles for individuals with Diabetes Mellitus". Diabetes Care. 1987; 10:126-32.
3. Anales Nestlé. "Diabetes Mellitus". México D. F. 1992; 49:2. pp 75-88.
4. Bagdade J. D. "The Year Book of Endocrinology", St. Louis USA, August 1993. Mosby edition. pp. 42-59.
5. Bantle, J. P. "The Dietary treatment of Diabetes Mellitus". Med Clin North Am. 1988; 72:1285-99.
6. Bartz J. *et al* "Body Composition of type I diabetes mellitus. Bio-impedance measurements in 274 diabetic children, adolescents and young adults". Dtsch-Med-Wochenschr. Germany. 1997; 122:815-9.
7. Béhar M. "Nutrición". México. Editorial Interamericana. 1981, 2a edición, pp. 100.
8. Bell G. I. *et al* "The molecular genetics of Diabetes Mellitus". Ciba Foundation. Symposium 130 Chichester Wiley 1987; 167:83.
9. Berman E. L. "Clues in the eye: ocular signs of metabolic and nutritional disorders". Geriatrics, Department of ophthalmology, State University of New York, Buffalo USA. 1995; 50:34-6,43-4.
10. Berman R. *et al* "Nelson. Tratado de Pediatría". Madrid, España. Editorial McGraw-Hill. 1992. 14a. Edición. Volumen I. pp. 38, 468-485.
11. Bernard R. "Percentiles for body mass index in U. S. Children 5 to 17 years of age". The Journal Pediatrics. 1998; 132: 211-220-2.
12. Blanco-Silva M. A. "Indicadores e instrumentos para el monitoreo del crecimiento físico". Facultad de CCMM. USAC. Programa de Medicina Familiar. 1989.
13. Blanco-Silva M. A. "Pautas generales de atención de desnutrido leve y moderado en las Clínicas Familiares de Ciencias Médicas de la USAC". Facultad de Ciencias Médicas. USAC. Programa de Medicina Familiar. 1989.
14. Braunwald E. *et al* "Harrison's Principles of Internal Medicine". New York, USA. McGraw-Hill Book Company. 11 th. edition 1988. pp. 1778-1796.
15. Campbell P. J. "Intensive insuline therapy and weight gain in IDDM". Department of Medicine, Vanderbilt University School of Medicine, Nashville, Tennesse. 1996; 42 (12): 1700.
16. Connors M. H. "Growth in the diabetic Child". Pediatr-Clin-North-Am. 1997. 44 (2):301-6.

17. Danne T. *et al* "Factor influencing height and weight development in children with diabetes. Results of the Berlin Retinopathy Study". *Diabetes Care*. 1997. 20 (3): 281-5
18. DeFronzo R. A. *et al* "Pathogenesis of NIDDM. A balanced overview". *Diabetes Care*. 1992. 15:318-68.
19. Deigado H. *et al* "Manual de Antropometría Física". INCAP Guatemala. 1986. pp 3.1-5.13.
20. Diabetes Statistics. The Juvenile Diabetes Foundation Glossary. Información de Internet.
21. Dokheel T. M. "An epidemic of childhood diabetes in the United States? Evidence from Allegheny County, Pennsylvania". Pittsburgh Diabetes Epidemiologic Research Group. *Diabetes Care*. 1993.
22. Dorman J. S. "Molecular Epidemiology of insulin-dependent Diabetes Mellitus". *Epidemiologic Reviews*. 1996.19:1.
23. Dorman J. S. *et al* "Pittsburgh insulin-dependent diabetes mellitus morbidity and mortality study: mortality results". *Diabetes*. 1984. 33:271-76.
24. Fajans S. S. *et al* "The early recognition of Diabetes". *Ann N.Y. Acad Sci*. 1959. 82:208.
25. Falkner F. *et al* "Human Growth, a comprehensive treatise". New York, USA. 2a edición, 1986. Volumen I, pp 293.
26. Galloway J. "Diabetes Mellitus". Indianapolis, Indiana, USA. Lilly Research Laboratories. 1988. 9a edición. Capítulos 1, 2, 3 y 11.
27. Gómez -Pérez F. J. *et al* "Tratado de Diabetología". México. Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán. Capítulos 10, 11 y 17.
28. Ganong W. F. "Manual de Fisiología Médica". México D. F. Editorial El Manual Moderno. 1966. pp. 273.
29. Guyton A. C. "Tratado de Fisiología Médica". México. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 8 a edición, 1992. pág. 898.
30. Habicht J. P. "Estandarización de Métodos Epidemiológicos cuantitativos sobre el terreno". *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*. 1974. 76:5.
31. Hamill, P. V. *et al* "NCHS Growth Charts". *Monthly Vital Statistics Report* 1976.25:3.
32. Herman W. H. *et al* "An Epidemiologic Model for Diabetes Mellitus: Incidence, prevalence, and mortality". *Diabetes Care*. 1984. 7:367-71.
33. INCAP. "Diagnóstico de la Desnutrición Proteico-energética". Traducido de Torún B. Y F. E. Viteri "Protein-energy malnutrition" en "Modern Nutrition in Health and Disease" 7a. edición. Philadelphia and Febinger, 1988. pp 746-773.

34. INE. "Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil". Guatemala 1995.
35. Irvine W. J. *et al* "Immunology of Diabetes Mellitus". Edinburgh Scientific Publications. 1979.
36. Jelliffe, D. B. "Evaluación del Estado de Nutrición de la Comunidad". Ginebra, Suiza. 1968. pp. 53-61.
37. Jos J. *et al* "Growth of children with insulin-dependent diabetes". Arch-Pediatr. 1996. 3 (3):218-26.
38. Joslin E. P. "Arteriosclerosis and Diabetes". Am Clin Med. 1927. 5:1061-63.
39. Kloppel G. *et al* "Etiology and pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus". Verh-Dtsch-ges-Pathol. 1996. 80:93-103.
40. Lasso de la Vega R. "Aspectos genéticos y epidemiológicos en Diabetes Mellitus". Revista Médica, Panamá. 1990. 15 (2):88-95.
41. Lohman T. G. *et al* "Anthropometric Standardization Reference Manual". Illinois, USA. Human kinetics Books. 1991, pp 3-59.
42. Llanos G. *et al* "La Diabetes en las Américas". Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. 1995. 118 (1):1-17.
43. Nuoffer J. M. *et al* "Eating behavior, diabetes and weight control in girls with insulin-dependent diabetes mellitus". Schweiz-Med-Wochenschr. 1996. 126 (37):1560-5.
44. OMS. "Medición del Cambio del Estado Nutricional". Ginebra, Suiza 1983. pp 65-105.
45. Ortiz-Pineda A. P. "Efectividad del índice de circunferencia braquial/ circunferencia cefálica en niños que acuden al Hospital General San Juan de Dios". Tesis Facultad de Ciencias Médicas UFM. Guatemala 1989.
46. Pérez-Comas A. "Nueva Clasificación de la Diabetes". Conferencia presentada en la Reunión de Twinning del Grupo de Colaboración Iberoamericana de IDF en Honduras-Guatemala, mayo 1997.
47. Pérez-Comas A. "Epidemiología de la Diabetes". Boletín de la Asociación Médica. Puerto Rico. 1991. 83 (11):489-95.
48. Peterson K. E. *et al* "Defining Undernutrition for Public Health Purposes in the United States". The Journal of Nutrition, Department of Population Sciences, Harvard School of Public Health, Boston. 120:2.
49. Prader A. "Physical growth of Swiss children from birth to 20 years of age". Helvetica Paediatrica Acta. 1988. 43 (5/6):11-52.
50. Quinn S. "Diabetes and Diet. We are still learning". Med Clin North Am. Department of international University of Florida Health Science Center, Jacksonville. 1993. 77 (4):773-82.



51. Rallison M. "Irregularidades del crecimiento en lactantes, niños y adolescentes". Uthea, Noriega Editores, México. 1994; pp 336, 380
52. Saldanha L. G. "Fiber in the diet of US children: Results of National Survey". Pediatrics. 1995. 96 (5):994-7.
53. Salemo M. *et al* "Pubertal growth, sexual maturation and final height in children with IDDM. Effects of age at onset and metabolic control". Diabetes Care 1997. 20 (5):721-4.
54. Samayoa C. C. "Evaluación del Estado Nutricional". USAC, OPCA. 1981. Folleto.
55. Sinha A. *et al* "Effects of insulin on body composition in patients with insulin-dependent and non insulin-dependent diabetes". Diabet-Med. 1996. 13 (1):40-6.
56. Smith U. "Insulin Action. Biochemical and clinical aspects". Acta Med Scand. 1987. 222:7-13.
57. Soliman A. T. *et al* "Growth parameters, growth hormone (GH) response to clonidine and circulating insulin-like growth factor-I (IGF-I), free thyroxine (FT<sub>4</sub>) and cortisol concentrations in relation to glycaemic control in children with insulin-dependent diabetes mellitus". Journal of Pediatrics. 1996. 42 (4):228-32.
58. Suárez M. "Crecimiento". Zaragoza, España, Publicaciones de la Revista Española de Pediatría. 1953. pp. 13-21.
59. Tanner J. M. *et al* "Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, and stages of puberty". Archives of Disease in Childhood, 1976. 51:170-9.
60. Tanner J. M. *et al* "Revised standards for triceps and subscapular skinfolds in British children". Arch Dis Childh. 1975. 50:142-45.
61. Tanner J. M. *et al* "Standards from birth to Maturity for height, weight, height velocity, and weight velocity: British children, 1965". Arch Dis Childh. 1966. 41:454-71.
62. Tanner J. M. *et al* "Variations in Pattern of Pubertal Changes in Girls". Arch Dis Childh. 1969. 44:291-303.
63. Tanner J. M. *et al* "Variations in Pattern of Pubertal Changes in Boys". Arch Dis Childh. 1970. 45:13-23.
64. Tecla A. "Teoría, Métodos y Técnicas en la Investigación Social". México. Ediciones Cultura Popular S. A. 2a. edición. 1974.
65. Torón-Méndez E. "Recomendaciones dietéticas diarias del INCAP". edición 45. 1994.
66. Tuvemo T. *et al* "Growth and subcutaneous fat during the first five years of insulin-dependent diabetes in children". Acta-Paediatr-Suppl. 1997. 418:1-5.
67. Tuvemo T. *et al* "The Swedish childhood diabetes study III: IgM against coxsackie viruses in newly diagnosed type I diabetic children - no evidence of increased antibody frequency". Diabetologia. 1989. 32:745-7.

68. Valdivia-Fernández-Dávila F. *et al* "Características de la Diabetes Mellitus en el Hospital Nacional "Guillermo Almenara Irigoyen"". Revista Médica del Instituto Peruano de Seguro Social. Perú. 1995. 4 (4):17-23.
69. Watson E. H. "Crecimiento y desarrollo del Niño". Editorial Trillas S. A. 1965. pp 56-71.
70. Wyngaarden J. B. *et al* "Cecil. Tratado de Medicina Interna". México. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1991. 18 a. edición. Volumen II. pág. 1510-32.
71. Yoon J. W. *et al* "Coxsackie virus B<sub>4</sub> produces transient diabetes in non human primates". Diabetes. 1986. 35:712-16.

# XIII. anexos

ANTROPOMETRIA Y ESTADO NUTRICIONAL DE NIÑOS CON  
DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO I

Fecha: \_\_\_\_\_

**BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

**DATOS GENERALES**

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: M F

Fecha de diagnóstico: \_\_\_\_\_

Duración del padecimiento desde que se realizó el diagnóstico hasta el momento del estudio: \_\_\_\_\_ (meses)

Resultado del último control de Hemoglobina glicosilada: \_\_\_\_\_

**MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS**

Talla: \_\_\_\_\_ cms.

Talla sentado: \_\_\_\_\_ cms.

Brazada: \_\_\_\_\_ cms.

Perímetro del brazo: \_\_\_\_\_ cms.

Pliegues cutáneos:

Bicipital \_\_\_\_\_ mm<sup>2</sup>.

Tricipital \_\_\_\_\_ mm<sup>2</sup>.

Subescapular \_\_\_\_\_ mm<sup>2</sup>.

Suprailíaco \_\_\_\_\_ mm<sup>2</sup>.

Peso: \_\_\_\_\_ kgs.

**ESTADÍO DE TANNER DE MADURACIÓN SEXUAL**

VP: \_\_\_\_\_ (1-6)

M: \_\_\_\_\_ (1-5)

Vax: \_\_\_\_\_ (1-3)

G: \_\_\_\_\_ (1-5)