

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA.

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE.

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA.

369P

Perfil Epidemiológico de Crianças portadoras de Diabetes Mellitus
Insulino-Dependente internadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, no
Período de 1981-1990, procedentes da Região Conurbada de Florianópolis.

Aldo José Peixoto Filho.

Maria Cristina Araújo Neves.

Doutorandos da décima-primeira fase de Medicina.

Florianópolis/maio de 1991.

Perfil Epidemiológico de crianças portadoras de diabetes mellitus insulino-dependente internadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, no período de 1981-1990, procedentes da Região Conurbada de Florianópolis.

Aldo José Peixoto Filho.

Maria Cristina Araújo Neves.

Doutorandos da décima-primeira fase de Medicina.

Orientador:

Professora Doutora Mariza César Coral.

Professor Adjunto IV do Departamento de Clínica Médica.

Agradecimentos:

Paulo César Araújo Neves: pela confecção dos gráficos e tabelas.

Lúcio José Botelho: pela orientação epidemiológica e estatística.

Yara Santos Medeiros: pela cessão de referências bibliográficas.

INDICE:

01	Resumo.....	1
02	Abstract.....	2
03	Introdução.....	3
04	Casística, material e métodos.....	7
05	Resultados.....	9
06	Discussão.....	11
07	Referências.....	18
08	Apêndice.....	26

01 RESUMO:

Perfil Epidemiológico de Crianças portadoras de Diabetes Mellitus Insulino-Dependente Internadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, no período de 1981 a 1990, procedentes da Região Conurbada de Florianópolis.

Uma coorte retrospectiva de 30 pacientes portadores de diabetes mellitus insulino-dependente (DMID) provenientes da Região Conurbada de Florianópolis (RCF), internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão no período de 1981 a 1990 foi avaliada para a obtenção de um perfil epidemiológico e da taxa de incidência de DMID nesta região e período, na população pediátrica.

A proporção de DMID foi semelhante para ambos os sexos (16 meninos: IC (95%)= 0.53 + 0.18; 14 meninas: IC (95%)= 0.47 + 0.18). O número de casos de acordo com as faixas etárias determinadas não diferiu significativamente ($p= 0.28$), estando o pico de incidência na faixa de 3 a 10 anos ($\bar{X} + DP= 6.5 + 3.5$ anos) para ambos os sexos. Não houve uma significativa variação sazonal de apresentação de DMID (Primavera/Verão= 12 casos; Outono/Inverno= 18 casos; $p= 0.20$), nem quando cruzada com sexo ($p > 0.05$) nem com grupo etário ($p > 0.05$).

A taxa de incidência de DMID na RCF, não flutuou de forma estatisticamente significativa de ano para ano ($p= 0.60$), variando entre 1.1 e 2.5 por 100 000 ($\bar{X} + DP= 1.8 + 0.7/100\ 000$), no período estudado.

Esses resultados indicam que, em comparação com outras regiões do mundo, a incidência de DMID na RCF é baixa e que o padrão desta doença não concorda com determinadas particularidades epidemiológicas observadas em alguns estudos e que são discutidas no texto.

02 ABSTRACT:

Epidemiologic Features of Children with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus Admitted to the Joana de Gusmão Children's Hospital from 1981 to 1990, from in Florianópolis Metropolitan Area.

A retrospective cohort of 30 patients with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) from in Florianópolis Metropolitan Area (FMA, Florianópolis - SC - Brazil), admitted to the Joana de Gusmão Children's Hospital in the period of 1981-1990, was evaluated for the collection of an epidemiologic profile and the incidence rate for IDDM in the pediatric population of this area and period of time.

The proportion of IDDM cases was similar for both sexes (16 boys: CI (95%)= 0.53 ± 0.18 ; 14 girls: CI (95%)= 0.47 ± 0.18). The age-related number of cases did not differ significantly from one age group to another ($p= 0.28$), and the peak of incidence occurred between 3-10 years ($\bar{X} + SD= 6.5 \pm 3.5$ years) for both sexes. There was no significant seasonal variation in the incidence of IDDM (Spring/Summer= 12 cases; Fall/Winter= 18 cases; $p=0.20$), even when cross-matched with sex ($p > 0.05$) or age-group ($p > 0.05$).

The incidence rate for IDDM in the FMA did not vary significantly on a yearly basis ($p= 0.60$), ranging from 1.1 to 2.5/100 000 ($\bar{X} + SD= 1.8 \pm 0.7/100 000$) in the period of study.

These results show that, when compared to other areas of the world, the incidence of IDDM in the FMA is low. It is also suggested that some patterns of this disease do not agree with some epidemiologic characteristics.

03 INTRODUÇÃO:

O diabetes mellitus é uma desordem metabólica crônica causada pela deficiência absoluta ou relativa de insulina (1). A deficiência de insulina afeta o metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras, apresentando hiperglicemia com resultante diurese osmótica (poliúria), excessiva ingestão de água (polidipsia) e perda de peso. Embora vários tipos de diabetes mellitus sejam conhecidos, a forma que mais afeta crianças é o tipo I ou diabetes mellitus insulino-dependente (1,2,3). Outras formas de diabetes mellitus são incomuns na infância e são usualmente acompanhadas de obesidade, doença pancreática (ex: mucoviscidose), e raras mas distintas síndromes (1). Diabetes mellitus insulino-dependente (DMID) tem sido definido como aquele que tem início antes dos 15 anos de idade para alguns autores, antes dos 20, para outros, ou como o diabetes que requer insulina, independentemente da idade de manifestação (4). O processo morfológico responsável pelo desenvolvimento do DMID é uma destruição seletiva das células beta do pâncreas. As manifestações clínicas ocorrem somente quando a perda de células beta é substancial e a secreção de insulina torna-se inadequada para as necessidades orgânicas (5). O DMID pode ser resultado de diferentes processos patológicos, porém os mecanismos etiológicos implicados são desconhecidos até o presente.

Pensou-se até recentemente que o DMID ocorreria quase exclusivamente em crianças ou adolescentes, entretanto, pode manifestar-se desde o nascimento até ao redor dos 15 anos, não existindo limites rígidos de idade (1,6).

A distribuição por sexo do DMID, tem sido apresentada como de frequência igual em crianças do sexo masculino e feminino, sendo que, existe uma leve predominância do sexo masculino em idades mais precoces, e do feminino em idades mais avançadas (6,7,8,9,10).

Embora os fatores genéticos causadores do DMID tenham sido muito publicados, e estratégias de intervenção baseadas em imunoregulação sejam planejadas, progresso significativo na epidemiologia do DMID têm sido feito com muito menos divulgação. A correlação de incidência e prevalência na distribuição de antígenos HLA em uma população particular, embora informativa, não têm fornecido um aumento significativo em nosso conhecimento sobre DMID, uma vez que a distribuição de antígenos HLA nos portadores da doença pode representar unicamente a prevalência desses antígenos em um determinado grupo étnico (10).

Achados epidemiológicos têm levado a mais acuradas investigações concernentes a ligações ambientais na etiologia do DMID. Um destes achados revelou um modelo sazonal de incidência de DMID, associando-o a doenças infecciosas (11). Por exemplo, nos EUA e Grã-Bretanha notou-se uma aumentada incidência de DMID no outono e inverno, embora haja variação em diferentes anos e áreas geográficas (12,13,14).

A incidência do DMID mostra uma grande variação geográfica, o que tem sido interpretado como evidência, tanto de fatores ambientais como genéticos, na sua etiologia. Apesar da importância da doença, são escassas as informações sobre sua morbidade, a nível internacional (15,16). Mais recentemente, um modelo de distribuição geográfica de DMID tem emergido de um

estudo internacional multicêntrico que relata o risco aumentado da doença à medida em que se vive afastado do equador (15). Estudos de incidência e prevalência de DMID têm demonstrado uma variação de taxas entre diferentes países e dentro de regiões em um mesmo país. As taxas diferentes com diferentes composições étnicas são consistentes com uma predisposição genética de susceptibilidade. Por causa das extraordinárias diferenças na incidência de DMID no mundo, desenvolvimento de registros sobre DMID para estudar a variação geográfica da doença poderia levar a uma compreensão de sua etiologia.

Somado à monitorização de sua variação geográfica, é essencial medir a incidência de diabetes num determinado período de tempo. Por exemplo, na Polônia a incidência tem dobrado em certos grupos em menos de cinco anos (17), enquanto na Finlândia relatou-se o dobro da incidência em 10 anos (18). Portanto, é importante registrar períodos "epidêmicos", uma vez que eles podem facilitar a identificação de agentes ambientais responsáveis, e isto poderia potencialmente levar à prevenção de rápidos aumentos na incidência.

Embora seja verdade que a variação étnica é indicativo de contribuições genéticas para a susceptibilidade ao DMID, estas diferenças étnicas são também consistentes com efeitos ambientais que aumentam ou diminuem a susceptibilidade genética para a doença. Também, o máximo de 50% de taxa de concordância para DMID em gêmeos monozigotos indica que ao menos 50% da susceptibilidade ao DMID resulta de causas ambientais.

Para os interessados em prevenção de doenças, o ambiente pode ser muito mais facilmente manipulado do que genes individuais. Então, há uma óbvia necessidade de construir modelos para identificar fatores de risco e criar estudos que possam testar hipóteses concernentes a estes modelos em populações específicas assim como se relata a susceptibilidade genética. O aparato genético e epidemiológico combinado, provavelmente tem maior poder para resolver a patogênese do DMID do que aplicados isoladamente.

Para que o DMID tenha sua investigação epidemiológica melhor conduzida, é fundamental o estabelecimento de registros comparativos baseados na população, bem como a padronização dos resultados divulgados, para que se garanta fidelidade na avaliação de sua incidência. Além disso, vale lembrar que o melhor método para a obtenção de dados da população é por informações dos serviços de saúde. Registros de doenças constituem um importante instrumento de acesso ao curso clínico das mesmas e, podem levar a um entendimento de sua etiologia e patogênese. Esses dados devem ser o primeiro passo para a compreensão do impacto de determinada doença em populações durante um período de tempo e também entre populações. Para o DMID, registros podem ser mais importantes do que para outras doenças. Portanto, é essencial determinar a frequência com a qual o diabetes ocorre e monitorizar seu custo social, com a finalidade de prevenção primária da doença e prevenção secundária de complicações desta (19).

Dentro dessa idéia, este trabalho se desenvolveu com o objetivo de avaliar o perfil epidemiológico de crianças do 0 a 12 anos, portadoras de DMID, que estiveram internadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão entre 1981 e 1990, provenientes da Região Conurbada de Florianópolis.

04 CASUÍSTICA, MATERIAL E MÉTODOS:

Realizou-se um estudo de coorte retrospectivo (20) para a obtenção da incidência do DMID em crianças de 0 a 12 anos, residentes, na época do diagnóstico, na Região Conurbada de Florianópolis (21,22), durante um período de 10 anos. O estudo englobou crianças provenientes dos municípios de: Florianópolis, São José, Biguaçu e Palhoça.

Basicamente, os casos foram identificados pelos prontuários médicos. Dadas às condições dos serviços de saúde da região, foram verificados os prontuários do Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG) (após confrontados com os dados obtidos nos arquivos do HU-UFSC), uma vez que existe uma maior probabilidade de as crianças portadoras de DMID terem passado por uma dessas instituições, pelo menos na época do surgimento deste.

Cerca de 50 prontuários do HIJG foram consultados quanto às seguintes informações: data de nascimento, sexo, raça, idade e estação do ano em que o DMID se manifestou. Assim, os dados obtidos foram concernentes à data do diagnóstico da doença, na primeira internação.

Dos 50 prontuários analisados, 20 não estavam enquadrados nos parâmetros pré-estabelecidos para a realização do trabalho. Os motivos para a não consideração destes dados na análise dos resultados estão distribuídos em várias categorias:

- Diagnósticos de diabetes transitório, diabetes insípido, síndrome de Guillain-Barré, diabetes secundário à pancreatemia.
- Procedências de outras localidades que não as englobadas pela Região

Conurbada de Florianópolis (RCF).

- DMID diagnosticado antes ou depois do período estabelecido.

Análise Estatística:

A incidência média anual de DMID na RCF durante 1981 a 1990 foi calculada com base na população média, menor que 15 anos, para o período de estudo e foi expressa como número de indivíduos portadores da doença por 100 000 no mesmo grupo etário. A população citada para o denominador foi projetada a partir dos Censos de 1970 (21) e 1980 (22), usando-se a progressão geométrica: $r = \sqrt[n]{\frac{P_0}{P_A}} - 1$ e $P_x = P_0^{r+1}$ (23), onde:

- r= taxa de crescimento.
- P₀= população no Censo de 1970.
- P_A= população no Censo de 1980.
- n= período entre o último Censo e a estimativa.
- P_x= população estimada.

Os fatores sexo, faixa etária e sazonalidade, quando analisados isoladamente, foram determinados com intervalo de confiança de 95%.

Para a combinação sexo e sazonalidade, utilizou-se o teste do Qui-quadrado (χ^2) com contingência quadrática 2 X 2 e, para correlacionar sexo e faixas etárias ou sazonalidade e grupos etários, fez-se uso do Qui-quadrado (χ^2) com contingência 2 X 4.

O teste T de Student foi utilizado para avaliar as variações de incidência.

Os dados são apresentados como número absoluto de casos ou como média (\bar{X}) + desvio padrão (DP).

05 RESULTADOS:

No período de tempo estudado (1981-1990), 30 novos casos de DMID foram diagnosticados no Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG) com idades entre 0 a 12 anos. A figura 1 mostra as taxas de incidência de DMID por 100 000 habitantes menores que 15 anos por ano na Região Conurbada de Florianópolis (RCF), durante os 10 anos estudados. A incidência média anual foi de 1.8 ($\bar{X} + DP = 1.8 + 0.7/100\ 000$) por 100 000. A maior taxa de incidência foi observada no ano de 1983 (3.3/100 000), e as menores e mais estáveis, nos anos de 1986 a 1989 (1.2/100 000/ano).

O número de casos de DMID correspondente às faixas etárias não diferiu quanto à proporcionalidade (figura 2) ($p = 0.28$). O pico de apresentação de DMID, nos casos registrados, esteve na faixa de 3 a 10 anos, sendo a média igual a 6.5 ($\bar{X} + DP = 6.5 + 3.5$ anos) anos.

Existiu proporcionalidade na incidência de DMID para ambos os sexos (figura 3). O número de casos de DMID analisados não diferiu significativamente entre sexos e nem entre faixas etárias (tabela 1) ($p > 0.05$).

A taxa de incidência de DMID no outono e inverno não foi significativamente mais alta do que na primavera e verão, durante o período de tempo e na região estudados. A média anual primavera/verão foi de 0.75 ($\bar{X} + DP = 0.75 + 0.6/100\ 000$) e a de outono/inverno foi de 1.12 ($\bar{X} + DP = 1.12 + 0.6/100\ 000$) por 100 000 habitantes menores que 15 anos ($p = 0.20$). Os anos que apresentaram maiores diferenças sazonais foram os de 1981, 1982, 1984, 1985 e 1989. Já os anos de 1986 a 1988, exibiram grande estabi-

lidade sazonal (tabela 2). A proporção de casos de DMID em primavera/verão e outono/inverno foi praticamente semelhante (figura 4).

Quando o número de casos de DMID surgidos em diferentes estações do ano foi analisado quanto ao sexo, não se destacou nenhuma diferença notável (tabela 3) ($p > 0.05$). Os dados a seguir demonstram que, em relação à faixa etária, não existiu diferença sazonal na incidência de DMID (figura 5) na RCF, durante o período avaliado ($p > 0.05$).

Dos 30 casos estudados, apenas um paciente era de raça negra, predominando portanto, a raça branca como portadora de DMID, no período e região estudados.

06 DISCUSSÃO:

Os diversos estudos epidemiológicos do diabetes revelam uma extrema variabilidade de incidência e prevalência, em função da etnia das populações estudadas e dos fatores que genericamente poderiam ser chamados de geográficos, englobando-se ai determinantes culturais, sociais e econômicos (19).

A incidência anual de DMID varia entre países e dentro de países. O presente estudo revelou uma baixa incidência de DMID, sugerindo que o risco desta doença é pequeno na região (RCF) quando relacionado a outras regiões do mundo (tabela 4).

Deve-se lembrar que o estudo limitou-se aos pacientes internados no HIJG, excluindo-se indivíduos que possam ter sido assistidos por clínicas particulares e mesmo diagnosticados e tratados ambulatorialmente. A mesma observação vale para o fato de não se ter variação temporal significativa durante os 10 anos analisados.

Revisões da literatura demonstram que em apenas poucos países existem registros de incidência da moléstia, sendo representativos principalmente na Europa, América do Norte e Japão (15). Destaca-se a escassez de dados referentes ao assunto em países da Africa, Asia e América do Sul.

Analisando estes dados, verifica-se que a incidência do DMID nos diferentes países varia de 0.8 a 28.6 por 100 000 habitantes (17,24,25,26, 28,29,30,31,32). A menor incidência é descrita no Japão (32) e a maior na Finlândia (25).

A alta incidência em países escandinavos ainda aguarda explicação, entretanto é possível que fatores genéticos (diferentes haplótipos de antígenos HLA-DR do MHC no cromossomo 6), bem como fatores ambientais possam estar envolvidos (6).

Uma das maneiras de se justificar as diferentes incidências mundiais é considerar a eventual participação do meio ambiente, em algum momento da história natural do DMID, a partir das agressões às células beta por agentes infecciosos (33), agentes químicos tóxicos (34) e possivelmente alteração no aspecto nutricional (35,36).

Praticamente, em nosso estudo, não houve variação de incidência anual durante o período de tempo estudado (1981-1990), e esta apresentou-se baixa em relação a outras regiões do mundo (tabela 4).

Têm havido algum aumento na incidência de DMID na população do nordeste dos Estados Unidos durante os últimos 75 anos (4). Entretanto é difícil saber quando se iniciou este aumento, porque esta tendência está baseada em dados do começo do século, cuja segurança não pode ser garantida. Dados de outros países relativos a este evento são compatíveis com esta interpretação. Por exemplo: houve um pequeno aumento nas taxas de incidência da República Democrática Alemã (RDA, antiga Alemanha Oriental) entre 1964 e 1979 (37). Na Finlândia, onde a incidência de DMID é várias vezes mais alta do que na R.D.A., um pequeno aumento semelhante foi encontrado entre 1970 e 1979 (38). A taxa de incidência deste estudo foi muito maior do que aquela encontrada em um estudo realizado em 1950 (39). Entretanto, o método de averiguação usado no estudo mais antigo foi menos seguro do que

no estudo 1970-1979, e este, por sua vez foi menos seguro do que o realizado recentemente (18) no período de 1980 a 1990, mostrando que a taxa de incidência dobrou nestes últimos 10 anos. Também, em um grande estudo feito na Escócia, um aumento significativo na incidência de DMID foi observado durante o período de 1968 a 1976. Este aumento foi avaliado pela frequência das primeiras hospitalizações de casos novos diagnosticados (31). Contrariamente a estes achados, não houve aumento na ocorrência de DMID na população de 0 a 14 anos de idade na Dinamarca. As taxas de incidência encontradas em 1970-1975 foram exatamente as mesmas que em 1925 (40).

No presente trabalho não houve diferença significativa na comparação entre sexo e faixas etárias das crianças portadoras de DMID, no período de 1981 a 1990, na RCF. Em nenhuma das faixas etárias analisadas, pôde-se observar o predomínio de um dos sexos. Pela pesquisa efetuada, o pico de apresentação de DMID ficou no grupo de 3 a 10 anos (tabela 5).

Alguns trabalhos científicos exibem um ligeiro predomínio de incidência no sexo masculino (6,9,26,28,30,31) geralmente quando o pico de incidência se dá entre 5 e 8 anos (4 a 6 na Grã-Bretanha/7 a 8 na Dinamarca). Porém, o maior pico de manifestação de DMID ocorre na puberdade ou período pré-puberal, de 11 a 14 anos. Nesta fase, o sexo feminino predomina levemente e a doença surge um pouco mais cedo do que no masculino (1,3,4,6,8,11,28,29,31).

A variação na taxa de incidência com a idade do paciente não está explicada. Porém, rapazes em idade pré-puberal geralmente são altos quando o DMID se manifesta, e crianças recém-diagnosticadas da moléstia, de ambos os sexos, mostram uma avançada maturidade do esqueleto. A maior frequência

de apresentação de DMID nas idades de 11 a 14 anos parece estar ligada à máxima velocidade de crescimento puberal. Isto explicaria o aparecimento mais precoce da doença no sexo feminino, uma vez que as modificações puberais (hormonais) surgem mais cedo neste sexo (41).

A influência da idade, relacionada ao aparecimento de DMID, permanece uma incógnita. As hipóteses formuladas para explicar a etiopatogenia do DMID devem levar em conta os fenômenos relacionados à idade (41).

Em nosso estudo, não foi observada diferença significativa, na região e durante os 10 anos analisados, em relação à sazonalidade. Diferenças não se apresentaram, nem da comparação dos fatores sexo e sazonalidade, nem desta com os grupos etários, em se tratando de incidência de DMID.

Deve-se observar que, mesmo situado na região sul do país, a RCF não apresenta grandes variações sazonais quando relacionado a outras regiões do mundo.

A sazonalidade do DMID já se formulava como hipótese em 1926 (12), sendo posteriormente definida em alguns países do Hemisfério Norte, com uma incidência máxima no inverno e outono (28,31,42). Na população dos EUA (11, 12,43), a sazonalidade foi mais pronunciada em crianças na faixa de 0 a 6 anos (11,12,26,27,44) entretanto na Grã-Bretanha e Escandinávia foi mais marcante no grupo etário de 5 a 14 anos (13,25,28,30,31,38,39,40). O fenômeno sazonal não é observado em locais de clima temperado como Porto Rico (44) e San Diego, na Califórnia (45). No Hemisfério Sul o mesmo aspecto sazonal foi descrito no Chile (46), Tasmânia (47) e Melbourne (11), não sendo relatado na Nova Zelândia (29), merecendo menção os poucos dados existentes na literatura sobre o assunto.

Um estudo de incidência sazonal em Cuba, onde há pequena variação no clima, encontrou um único pico que coincidiu com o retorno das crianças para a escola no outono (48). Isto poderia ser devido à exposição a infecções que precipitariam o aparecimento dos sintomas em indivíduos assintomáticos ou um acúmulo temporal de casos resultando da observação mais acurada das crianças no ambiente escolar.

Abrangendo ainda o aspecto sazonal, é interessante a observação que correlacionou negativamente a incidência de DMID em vários países com a média anual de temperatura e positivamente com a latitude (15).

Muitos autores, assim como nós, utilizaram a data de diagnóstico como a data inicial, embora estudos indiquem que o aparecimento dos sintomas ocorram tipicamente um a dois meses mais cedo (4). Levando isto em consideração, um pico ocorreria no outono tardio e início do inverno. Outros estudos relatam que a diferença de tempo entre as duas estimativas (data de diagnóstico e aparecimento do quadro clínico) provavelmente não é grande (11). Quando prontuários de pacientes com DMID foram analisados, o intervalo entre o surgimento dos sinais e sintomas e a admissão hospitalar foi de três semanas ou menos em aproximadamente 80% dos casos e de cinco semanas ou menos em 95%. Esta observação foi idêntica à de nosso estudo.

Em nosso estudo, apenas uma paciente portadora de DMID é de raça negra. Deste modo, DMID predominou esmagadoramente nos pacientes brancos. Atualmente, a taxa de incidência de DMID em não-brancos é a metade daquela encontrada em brancos nos EUA (4). Num estudo feito no condado de Erie (Estado de Nova Iorque), a incidência em não-brancos foi menor que a metade

da taxa para brancos (49). Um estudo posterior, efetuado no condado de Allegheny (Estado da Pensilvânia) (50), mostrou que a taxa de incidência sobre não-brancos foi mais alta que a demonstrada no estudo anterior (Erie). Estes dados sequenciais sugerem que tem havido um aumento temporal na ocorrência de DMID em crianças não-brancas, bem como em crianças brancas.

Embora dados comparáveis em populações negras na Africa não estejam disponíveis, tem havido relatos que sugerem que DMID ocorre em negros africanos e também em populações indianas na Asia (51). Embora DMID seja raro na China (52) e Japão (53), algumas de suas características clínicas e epidemiológicas têm sido mostradas como similares as dos Caucasianos (52, 53).

Estes dados somente mostram que DMID ocorre em muitos grupos raciais e étnicos. Enquanto isto não é evidência contra a hipótese de que DMID é uma doença primariamente de Caucasianos, a certeza a respeito deste aspecto somente poderia ser obtida com estudos mais abrangentes. Por exemplo, na China somente dois casos foram encontrados em um estudo de 20 000 crianças e adolescentes (52). Se grandes diferenças raciais forem confirmadas, deve-se então considerar em que grau elas são devidas a fatores ambientais em oposição à variação genética entre raças.

Quanto à baixa taxa de incidência em não-brancos em nosso estudo, deve-se levar em conta a composição da população do Estado de Santa Catarina, em que os tipos raciais de origem não européia estão presentes em quantidades muito baixas em relação ao total da população. Deste modo, qualquer estudo epidemiológico que abranja esta população em especial, apresentará de início, uma baixa quantidade de não-brancos.

O DMID é uma das mais importantes doenças crônicas da infância no mundo (3). Esta moléstia aumenta em 8 a 10 vezes o risco de mortalidade em países desenvolvidos, entretanto nos países em desenvolvimento, muitos pacientes morrem em poucos anos, muitas vezes sem diagnóstico. A incidência mundial de DMID tem aumentado cerca de 60 vezes e períodos epidêmicos têm sido registrados (54). Deve-se, além de investigar e caracterizar a incidência de DMID em todas as partes do mundo, continuar o estudo regional (RCF) iniciado por nós no presente trabalho, registrando a incidência, fatores de risco e mortalidade associada ao DMID, com a finalidade de avaliar a eficiência dos Serviços de Saúde e com o intuito de prevenir esta grave doença e suas sequelas.

07 REFERÊNCIAS:

01. Sperling MA, Chernausek SP. Endocrine Disorders. In: Behrman RE, Kliegman, R (eds): Nelson, Essencials of Pediatrics. Philadelphia: W. B. Saunders, 1990. pp. 608.
02. Berson SA, Yallow, RS. Insulin in blood and insulin antibodies. Am. J. Med. 1966; 40: 676.
03. La Porte RE, Cruickshanks, KJ. Incidence and risk factors for insulin-dependent diabetes. In: La Porte, RE (ed): Diabetes in América. Washington, DC: NIH Publication 85, 1985. pp. 1468.
04. Królewski AS, Warram JH. Epidemiology of Diabetes Mellitus. In: Marble A, Krall LP, Bradley RF, Christlieb AR, Soeldner JS (eds): Joslin's Diabetes Mellitus, 12 th ed. Phyladelphia: Lea and Febiger, 1985. pp.12-42.
05. Królewski AS, Warram JH, Christlieb AR. Onset, Course, Complications, and Prognosis of Diabetes Mellitus. In: Marble A, Krall LP, Bradley RF, Christlieb AR, Soeldner, JS (eds): Joslin's Diabetes Mellitus, 12 th ed. Phyladelphia: Lea and Febiger, 1985. pp. 251-9.
06. Lernmark A, Baekkeskov S. Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. In: Davidson JK (ed): Clinical Diabetes Mellitus, 3 rd ed. New York: Thieme Inc., 1986. pp. 26-39.

07. Danowski TS. Incidence, Onset, and Heredity of Juvenile Diabetes. In: Danowski TS (ed): Diabetes Mellitus with Emphasis on Children and Young Adults. Baltimore: Williams and Wilkins Co., 1957. pp. 121-7.
08. Rosenbloom AL, Giordano B. Is there a sex difference in juvenile diabetes? J. Pediatr. 1975; 87: 150.
09. Monteleone JA, Peden VH, Hale, RE. Sex difference in juvenile diabetes mellitus. J. Pediatr. 1974; 85: 874.
10. Rich SS. Epidemiology of insulin-dependent diabetes mellitus. Is it needed? Diabetes Care 1989; 12: 506-7.
11. Fleegler FM, Rogers KD, Drash A, Rosenbloom AL, Travis LB, Court JM. Age, sex, and season of onset of Juvenile Diabetes in Different Geographic Areas. Pediatrics 1979; 63: 374-9.
12. Adams SF. The seasonal variation in the onset of acute diabetes. Arch. Intern. Med. 1926; 37: 861.
13. Gamble DR, Taylor KW. Seasonal incidence of diabetes mellitus. B.M.J. 1969; 3: 631.
14. Bloom A, Hayes TM, Gamble DR. A register of newly diagnosed diabetic children. B.M.J. 1975; 3: 580.
15. DIABETES EPIDEMIOLOGY RESEARCH INTERNATIONAL GROUP. Geographic patterns of childhood insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes 1988; 37 (8): 113-9.

16. Rewers M, La Porte RE, King H. Trends in the prevalence and incidence of diabetes: insulin-dependent diabetes mellitus in childhood. Wld. hlth. statist. quart. 1988; 41: 179-89.
17. Rewers M, La Porte RE, Walczac M, Dmochowski K, Bogaczynska E. Apparent epidemic of insulin-dependent diabetes mellitus in midwestern Poland. Diabetes 1987; 36: 106-13.
18. DIABETES EPIDEMIOLOGY RESEARCH INTERNATIONAL GROUP. Secular trends in incidence of childhood insulin-dependent diabetes mellitus in 10 countries. Diabetes 1990; 39: 858-64.
19. La Porte RE, Tajima N. Geographic differences in the risk of insulin-dependent diabetes mellitus: the importance of registries. Diabetes Care 1985; 8 (Suppl. 1): 101-7.
20. Cummings SR, Ernster V, Hulley SB. Designing a New Study: I. Cohort Studies. In: Hulley SB, Cummings SR (eds): Designing Clinical Research. Baltimore: Williams and Wilkins, 1988. pp. 63-74.
21. VIII Recenseamento Geral do Brasil - Censo Demográfico de Santa Catarina. IBGE, 1970.
22. IX Recenseamento Geral do Brasil - Censo Demográfico de Santa Catarina. IBGE, 1980.
23. Berquó E. Bioestatística, 4 ed. São Paulo: EDUSP, 1984.
24. Taha TH, Moussa MAA. Diabetes mellitus in Kuwait incidence in the first 29 years of life. Diabetologia 1983; 25: 306-8.

25. Akerblom HK, Reunanen A. The epidemiology of insulin-dependent diabetes mellitus in Finland and in northern Europa. Diabetes Care 1985; 8 (Suppl. 1): 10-6.
26. Allen C, Palta M, D'Allesio DJ. Incidence and differences in urban rural seasonal variation type I (insulin-dependent) diabetes in Wisconsin. Diabetologia 1986; 29: 629-33.
27. North Jr AF, Gorwitz K, Sultz HA. A secular increase in the incidence of juvenile diabetes mellitus. J. Pediatr. 1977; 91: 706-10.
28. Christau B, Kromann H. Incidence seasonal and geographical patterns of juvenile-onset insulin-dependent diabetes mellitus in Denmark. Diabetologia 1977; 13: 281-4.
29. Crossley Jr., Upsdell M. The incidence of juvenile diabetes mellitus in New Zealand. Diabetologia 1980; 18: 29-34.
30. Ostman J, Arnqvist H. Epidemiology of diabetes mellitus in Sweden. Acta Med. Scand. 1986; 220: 437-45.
31. Patterson CC, Throgood M. Epidemiology of type I (insulin-dependent) diabetes in Scotland 1968-1976: evidence of an increasing incidence. Diabetologia 1983; 24: 228-43.
32. Tajima N, La Porte RE. A comparison of the epidemiology of youth-onset insulin-dependent diabetes mellitus between Japan and the United States (Allegheny Country Pennsylvania). Diabetes Care 1985; 8: (Suppl. 1): 17-23.

33. Królewski AS, Warram JH. Epidemiologic approach to the etiology of type I diabetes mellitus and its complications. N. Engl. J. Med. 1987; 317 (22): 1390-8.
34. Yoon JW, Ray UR. Perspectives on the role of viroses in insulin-dependent diabetes. Diabetes Care 1985; (Suppl. 1): 39-44.
35. Helgason T, Jonasson MR. Evidence for a food additive as a cause of ketosis-prone diabetes. Lancet 1981; 2: 716-20.
36. Dahlquist GG, Blom LG, Persson L-A, Sandstrom AIM, Wall SGI. Dietary factors and the risk of developing insulin-dependent diabetes in childhood. B.M.J. 1990; 300: 1302-6.
37. Michaelis D, Heinke P, Albrecht G, Jutzi E. Prevalence and incidence rates of type I diabetes in GDR during a period of 16 years. Abstract presented at 16th Annual Meeting of European Diabetes Epidemiology Study Group. 1981, Visegrad, Hungary. Diabetologia 1980; 19: 299.
38. Reunanen A, Akerblom HK, Kaar ML. Prevalence and ten-year (1970-1979) incidence of insulin-dependent diabetes mellitus in children and adolescents in Finland. Acta Paediatr. Scand. 1982; 71: 893.
39. Somersalo O. Studies of childhood diabetes I. Incidence in Finland. Ann. Paediatr. Fenn. 1955; 1: 239.

40. Christau B, Kromann H, Christy M. G. Epidemiology of type I insulin-dependent diabetes mellitus (0-29 years at onset) in Denmark. Acta Med. Scand. 1979; (Suppl 62): 54-60.
41. Edelstein AD, Hughes IA, Oakes S. Height and skeletal maturity in children with newly-diagnosed juvenile-onset diabetes. Arch. Dis. Child. 1981; 56: 40-44.
42. Gamble DR. Epidemiological and virological observations on juveniles diabetes. Postgrad. Med. J. 1974; 50 (Suppl. 3): 538-43.
43. Gleason RE, Kahn CB, Funk IB, Craighead JE. Seasonal incidence of insulin-dependent diabetes mellitus in Massachusetts, 1964-1973. Int. J. Epid. 1982; 11: 39.
44. Pijem LG, Cintrón C, Carrion F. Insulin-dependent diabetes mellitus in children: lack of statistically significant seasonal or secular differences in its incidence. Diabetes Research Clinical Practice 1985; (Suppl. 1): 119 (Abstract 509).
45. Lorenzi M, Cagliero E, Schidt NJ. Racial differences in incidence of juvenile-onset type I diabetes: epidemiology studies in southern California. Diabetologia 1985; 28: 734-8.
46. Durruty P, Ruiz F, Garcia de Los Rios M. Age at diagnosis and seasonal variation in the onset of insulin-dependent in Chile. Diabetologia 1979; 17: 357-60.

47. King H, Dixon J. Type I (insulin-dependent) diabetes in Tasmania: prevalence and apparent regional differences. Diabetologia 1988; 31: 93-7.
48. Diaz O, Carvajal F, Paz MP. Variaciones estacionales del debut de la diabetes mellitus en menores de 15 años. Cuba, 1980. Abstracts of the 1st National Congress of Endocrinology, Havana, Cuba, 1981.
49. Sultz HA, Schlesinger ER, Mosher WE. The Erie County survey of long-term childhood illness: II. Incidence and prevalence. Am. J. Publ. Health 1968; 58: 491.
50. La Porte RE, Fishbein HA, Drash AL. The Pittsburgh insulin-dependent diabetes mellitus registry. The incidence of insulin-dependent in Allegheny County, Pennsylvania (1965-1976). Diabetes 1981; 30: 279.
51. Omar MAK, Asmal AC. Clinical pattern of diabetes mellitus in young Africans and Indians in Natal. Abstracts of the 11 th Congress of the International Diabetes Federation, Nairobi, Kenya, 1982.
52. SHANGAI DIABETES RESEARCH COOPERATIVE GROUP: Diabetes mellitus survey in Shanghai. Chinese Med. J. 1980; 93: 663.
53. Miki E, Maruyama H. Childhood diabetes mellitus in Japan. In: Tsuji S, Wada M (eds): Diabetes mellitus in Asia. Proceedings of a Symposium, Kobe, Japan, 1970.

54. WHO DIAMOND Project Group. WHO Multinational Project for Childhood Diabetes. Diabetes Care 1990; 13: 1062-8.
55. West R, Belmonte MM, Colle E. Epidemiologic survey of juvenile-onset diabetes in Montreal. Diabetes 1979; 28: 690.
56. Hazoury BJ, Estrada MM, Nunez M. Epidemiologia de la diabetes juvenil (tipo I) en Santo Domingo, R.D. Inden 1981; 6: 33.
57. Serrano Rios M, Moy CS, Martin Serrano R, Minuesa Asensio A. Incidence of type I (insulin-dependent) diabetes mellitus in subjects 0-14 years of age in the Comunidad of Madrid, Spain. Diabetologia 1990; 33 (7): 422-4.
58. Calori G, Gallus G, Garancini P. Identification of the cohort of type I diabetes presenting in Milan in 1983-84: a validated assessment. Diabetic Med. 1990; 7: 595-9.
59. Metcalfe MA, Baum JD. Incidence of insulin-dependent diabetes in children aged under 15 years in the British Isles during 1988. B.M.J. 1991; 302: 443-7.

08 APÊNDICE:

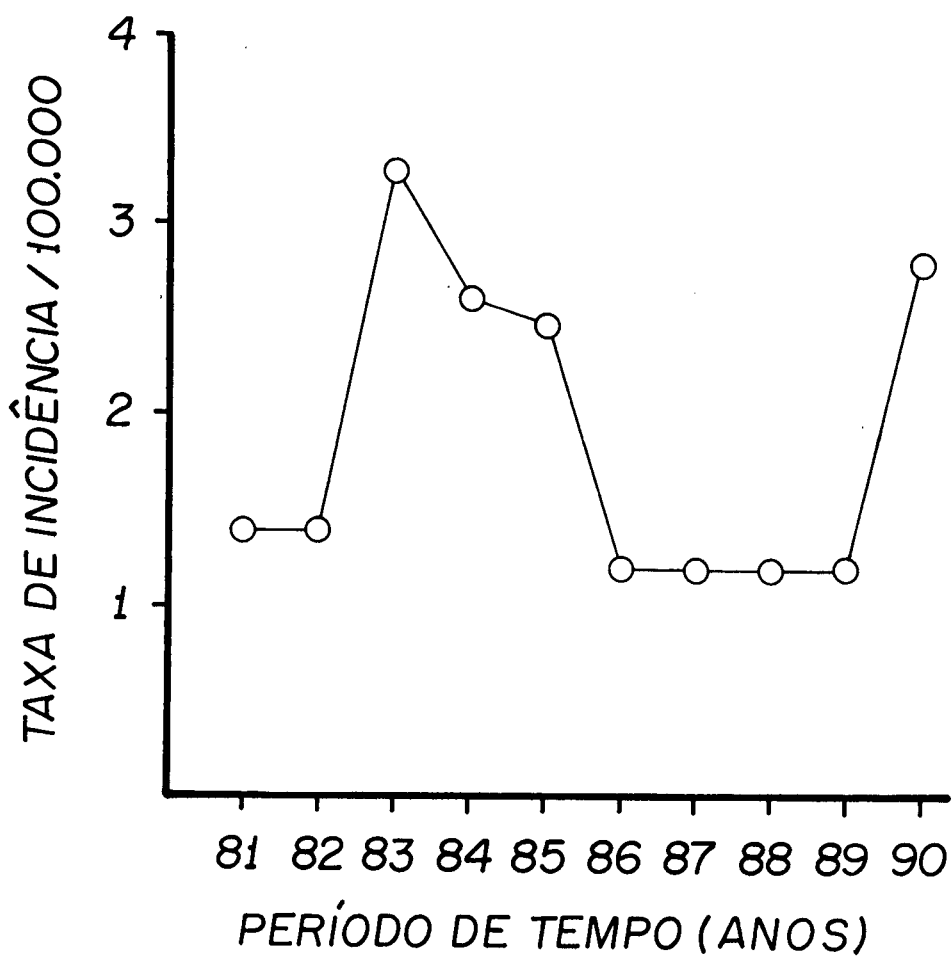


FIGURA 1: TAXA DE INCIDÊNCIA (CASOS / 100.000 HABITANTES MENORES DE 15 ANOS) DE DMID NA RCF NO PERÍODO DE 1981-1990. FPOLIS - SC, 1991. (FONTE: SAME-HIJG)

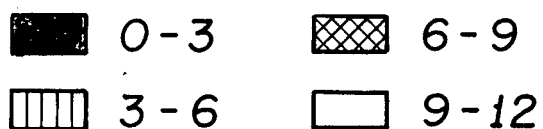
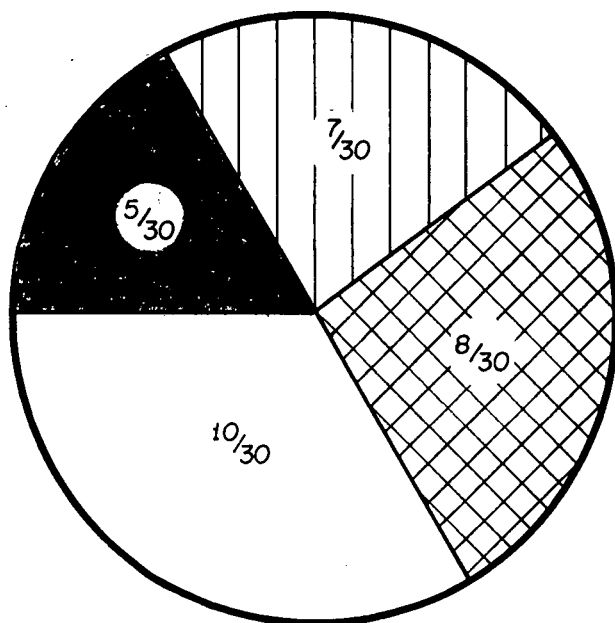


FIGURA 2: DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO GRUPO ETÁRIO DOS 30 PACIENTES PORTADORES DE DMID NO HIJG NO PERÍODO DE 1981-1990. FPOLIS-SC, 1991. (FONTE: SAME-HIJG)

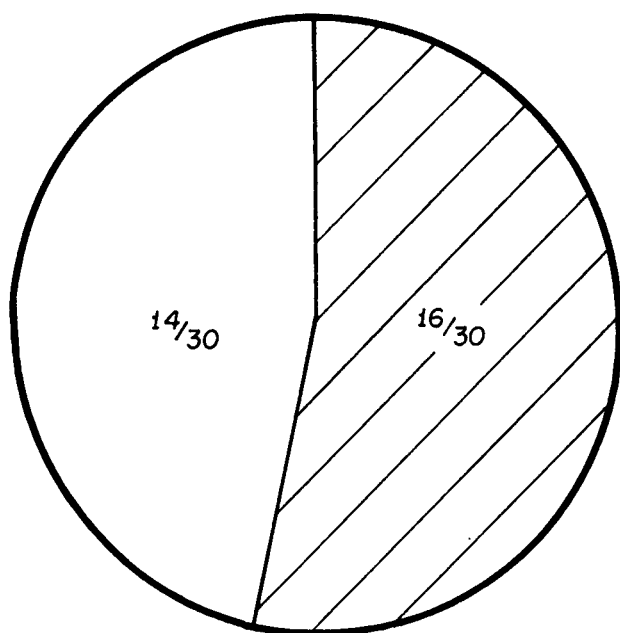


FIGURA 3: DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO SEXO, DOS 30 PACIENTES PORTADORES DE DMID INTERNADOS NO HIJG NO PERÍODO DE 1981-1990. FPOLIS-SC, 1991. (FONTE: SAME-HIJG)

TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO SEXO E FAIXA ETÁRIA DOS 30 PACIENTES PORTADORES DE DMID INTERNADOS NO HIJG NO PERÍODO DE 1981-1990, FPOLIS - SC, 1991.

SEXO	FAIXA ETÁRIA (ANOS)			
	0—3	3—6	6—9	9—12
MASCULINO	3	3	6	4
FEMININO	2	4	2	6
TOTAL	5	7	8	10

(FONTE: SAME - HIJG)

TABELA 2 - DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO PERÍODO DE ESTUDO E ESTAÇÕES DO ANO DOS 30 PACIENTES PORTADORES DE DMID INTERNADOS NO HIJG NO PERÍODO DE 1981-1990, FPOLIS - SC, 1991.

PERÍODO DE ESTUDO ESTAÇÕES DO ANO	PERÍODO DE ESTUDO									
	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90
PRIMAVERA/ VERÃO 21/09 - 21/03	1,4	0	2,0	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0	1,1
OUTONO/ INVERNO 21/03-21/09	0	1,4	1,3	1,9	1,9	0,6	0,6	0,6	1,2	1,7

(FONTE: SAME - HIJG)

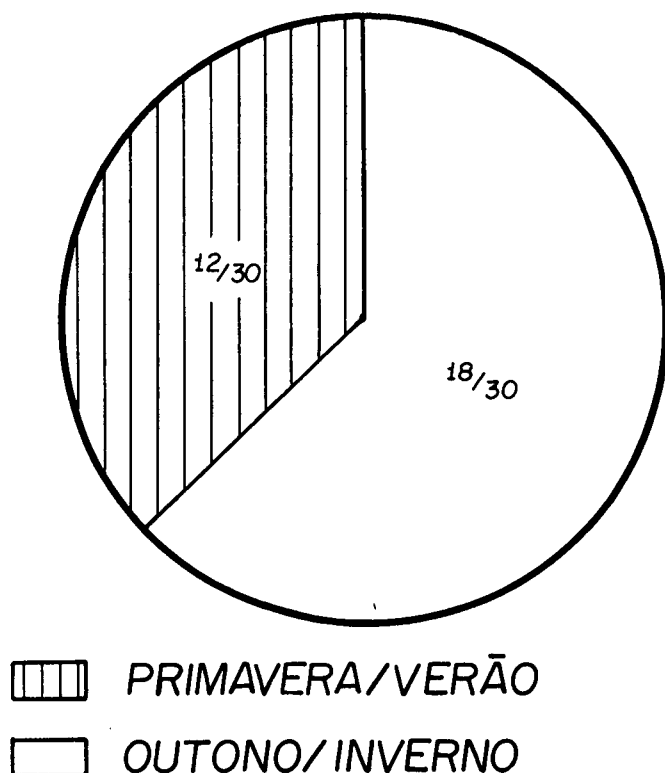


FIGURA 4: DISTRIBUIÇÃO DA INCIDÊNCIA DO DMID NOS 30 PACIENTES INTERNADOS NO HIJG, SEGUNDO A SAZONALIDADE, NO PERÍODO DE 1981-1990. FPOLIS - SC, 1991. (FONTE: SAME-HIJG)

TABELA 3 - DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO SEXO E ESTAÇÕES DO ANO DOS 30 PACIENTES PORTADORES DE DMID INTERNADOS NO HIJG NO PERÍODO DE 1981-1990, FPOLIS-SC, 1991.

SEXO	ESTAÇÕES DO ANO	
	PRIMAVERA/VERÃO 21/09 - 21/03	OUTONO/INVERNO 21/03 - 21/09
MASCULINO	6	10
FEMININO	6	8
TOTAL	12	18

(FONTE: SAME - HIJG)

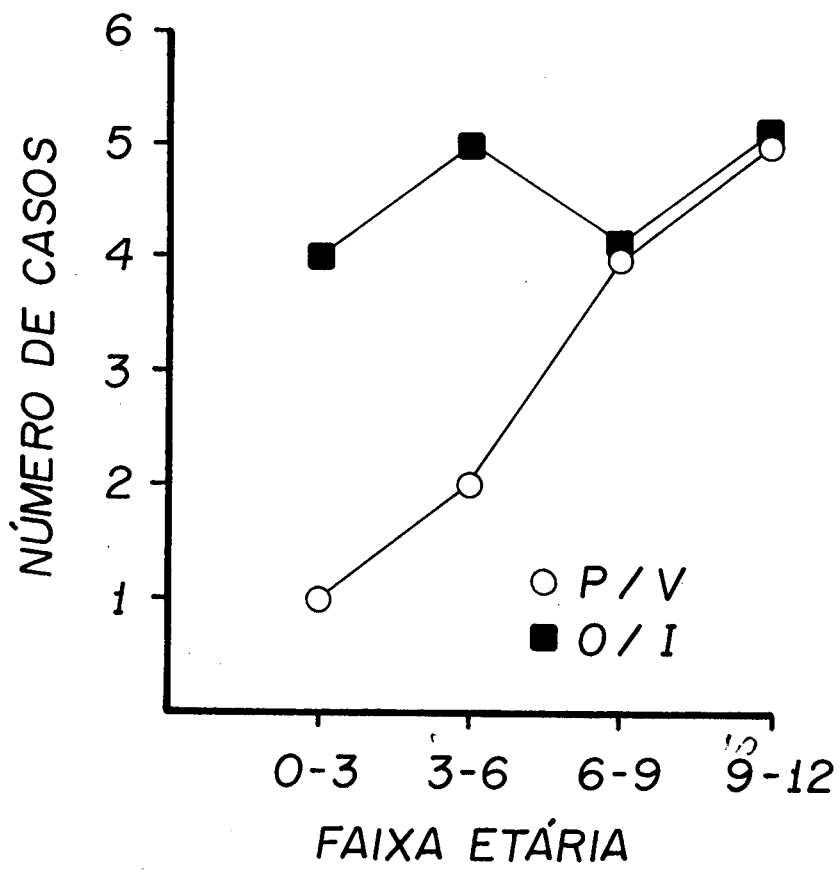


FIGURA 5: DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE DMID INTERNADOS NO HIJG ENTRE 1981-1990 SEGUNDO FAIXAS ETÁRIAS E ESTAÇÕES DO ANO. FPOLIS-SC, 1991. (FONTE: SAME-HIJG)

TABELA 4 - CONFRONTAÇÃO ENTRE A INCIDÊNCIA DE DMID NO RCF E OUTRAS ÁREAS JÁ ESTUDADAS.

REGIÃO CONURBADA DE FLORIANÓPOLIS	1,9 ± 0,8
CUBA ⁴⁸	2,3
ESTADOS UNIDOS	
PENNSYLVANIA (ALLEGHENY) ⁵⁰	15,5
NEW YORK (ERIE) ⁴⁹	16,0
MICHIGAN ²⁷	20,0
CANADA'	
MONTREAL ⁵⁵	9,0
REP. DOMINICANA	
SANTO DOMINGO ⁵⁶	1,7
JAPÃO	
TÓQUIO ⁵³	0,8
CORÉIA DO SUL ⁴	0,5
KUAIT ²⁴	4,0
ALEMANHA (EX-ORIENTAL) ¹⁵	7,4
DINAMARCA ⁴⁰	13,7
ESCÓCIA ³¹	19,8
ESPAÑA	
MADRI ⁵⁷	11,4
FINLÂNDIA ²⁵	28,6
ILHAS BRITÂNICAS ⁵⁹	13,5
ITÁLIA	
MILÃO ⁵⁸	6,0
NORUEGA ¹⁵	19,0
POLÔNIA ¹⁷	2,4
SUÉCIA ²⁰	22,6
NOVA ZELÂNDIA ²⁹	9,0

TABELA 5 - CONFRONTAÇÃO ENTRE A MÉDIA DE IDADE DO DIAGNÓSTICO DO DMID NOS PACIENTES INTERNADOS NO HIJG (RCF) E A DE OUTRAS ÁREAS JÁ ESTUDADAS.

REGIÃO CONURBADA DE FLORIANÓPOLIS	6,5 ± 3,5
ESTADOS UNIDOS	
PENNSYLVANIA (ALLEGHENY)⁵⁰	12,0 ± 2,0
NEW YORK (ERIE)⁴⁹	13,0 ± 2,0
MICHIGAN²⁷	10,5 ± 1,5
JAPÃO	
TÓQUIO⁵³	8,5 ± 2,5
ALEMANHA (EX-ORIENTAL)¹⁵	14,5 ± 4,5
DINAMARCA⁴⁰	7,5 ± 0,5
ESCÓCIA³¹	12,0 ± 2,0
FINLÂNDIA²⁵	12,0 ± 2,0
ILHAS BRITÂNICAS⁵⁹	5,0 ± 1,0
ITÁLIA	
MILÃO⁵⁸	12,0 ± 1,0