

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela de Medicina

PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN NIÑOS Y ADOLESCENTES  
EN EL DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO DEL  
HOSPITAL INFANTIL DOCTOR ROBERT REID CABRAL, 2004-2013.



Trabajo de grado presentado por Nelly Amalia Mercedes Cabreja Vólquez para la obtención del grado  
de:

**DOCTOR EN MEDICINA**

Distrito Nacional: 2014

## CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción. . . . .	10
I.1. Antecedentes. . . . .	11
I.2. Justificación. . . . .	12
II. Planteamiento del problema. . . . .	14
III. Objetivos. . . . .	16
III.1. General. . . . .	16
III.2. Específicos. . . . .	16
IV. Marco teórico. . . . .	17
IV.1. Historia. . . . .	17
IV.2. Definición de diabetes mellitus. . . . .	18
IV.3. Clasificación de la diabetes mellitus. . . . .	18
IV.4. Diabetes mellitus tipo II. . . . .	20
IV.5. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. . . . .	21
IV.5.1. Factores de riesgo. . . . .	21
IV.5.1.1. Raza. . . . .	21
IV.5.1.2. Obesidad. . . . .	21
IV.5.1.2.1. Síndrome metabólico. . . . .	23
IV.5.1.3. Historia familiar. . . . .	25
IV.5.1.4. Retardo en el crecimiento intrauterino. . . . .	25
IV.5.1.5. Diabetes gestacional. . . . .	26
IV.5.1.6. Inactividad física. . . . .	26
IV.5.1.7. Dieta. . . . .	26
IV.5.1.8. Acantosis nigricans. . . . .	27
IV.5.1.9. Sexo. . . . .	27
IV.5.1.10. Síndrome de ovario poliquístico. . . . .	27
IV.5.1.11. Pubertad. . . . .	28

IV.5.1.12. Status socio-económico. . . . .	28
IV.5.2. Fisiopatología. . . . .	28
IV.5.3. Epidemiología. . . . .	30
IV.5.4. Características de la diabetes tipo 2 en niños. . . . .	33
IV.5.5. Diagnóstico clínico. . . . .	33
IV.5.5.1. Laboratorio. . . . .	35
IV.5.5.1.1. Hemoglobina glicosilada. . . . .	36
IV.5.5.2. Diagnóstico precoz de la DM 2 en niños y adolescentes. . . . .	37
IV.5.6. Diagnóstico diferencial. . . . .	38
IV.5.7. Tratamiento. . . . .	39
IV.5.8. Complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2. . . . .	41
IV.5.8.1. Complicaciones agudas. . . . .	42
IV.5.8.1.1. Hipoglucemia. . . . .	42
IV.5.8.1.2. Cetoacidosis diabética (CAD) . . . . .	42
IV.5.8.1.3. Hiperglucemia hiperosmolar de origen no cetónico. . . . .	43
IV.5.8.2. Complicaciones crónicas. . . . .	43
IV.5.8.2.1. Complicaciones microvasculares. . . . .	44
IV.5.8.2.1.1. Retinopatía diabética. . . . .	44
IV.5.8.2.1.2. Nefropatía diabética. . . . .	48
IV.5.8.2.1.3. Neuropatía diabética. . . . .	49
IV.5.8.2.2. Complicaciones macrovasculares. . . . .	53
IV.5.8.2.2.1. Infarto agudo de miocardio. . . . .	54
IV.5.8.2.2.2. Cardiopatía isquémica silente. . . . .	54
IV.5.8.2.2.3. Insuficiencia cardíaca. . . . .	54
IV.5.8.2.2.4. Arteriopatía periférica. . . . .	54
IV.5.8.2.2.5. Enfermedad cerebrovascular. . . . .	55
IV.5.8.2.2.6. Estenosis de la arteria renal y aneurisma de la aorta abdominal. . . . .	55
IV.5.8.2.3. Pie diabético. . . . .	56

IV.5.9. Prevención. . . . .	60
V. Operacionalización de las variables. . . . .	62
VI. Material y métodos. . . . .	64
VI.1. Tipo de estudio. . . . .	64
VI.2. Demarcación geográfica. . . . .	64
VI.3. Población y muestra. . . . .	64
VI.4. Criterios. . . . .	64
VI.4.1. De inclusión. . . . .	64
VI.4.2. De exclusión. . . . .	65
VI.5. Instrumento de recolección de la información. . . . .	65
VI.6. Procedimiento. . . . .	65
VI.7. Tabulación y análisis. . . . .	66
VI.8. Aspectos éticas. . . . .	66
VII. Resultados. . . . .	67
VIII. Discusión. . . . .	76
IX. Conclusión. . . . .	78
X. Recomendaciones. . . . .	79
XI. Referencias. . . . .	80
XII. Anexos. . . . .	87
XII.1. Cronograma. . . . .	87
XII.2. Instrumento de recolección de la información. . . . .	88
XII.3. Costos y recursos. . . . .	89
XII.4. Mapa cartográfico de la zona. . . . .	90
XII.5. Vista aérea del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral. . . . .	90
XII.6. Evaluación. . . . .	91

## **AGRADECIMIENTOS.**

A Dios.

Por darme vida y salud, así como la oportunidad de poder tocar otras vidas por medio del servicio a los demás a través del ejercicio de la medicina. Permíteme padre ser en mí andar un reflejo de tu amor.

A la Universidad Pedro Henríquez Ureña (UNPHU)

Por su esfuerzo continuo en formar profesionales de calidad, por las oportunidades que me brindo para desarrollar mis capacidades e intelecto y por todas las experiencias enriquecedoras allí vividas.

A mis asesores de este trabajo de investigación

Dra. Carmen Adonise Rosario, Rubén Darío Pimentel:

Muchas gracias por su orientación, sin ustedes no hubiese sido posible.

A mis profesores

Dr. José Asilis Zaiter, Dr. Bello, Dra. Luz Mireya Jiménez, Dr. Jiménez Then, Dr. Ivan Strachan, Dra. Jeannete Báez:

Por su dedicación y entrega, por sus buenos consejos y por ser ejemplo a seguir para todos nosotros.

A mis compañeros de rotación

Yanela Gomera, Esterling Ureña, Basilio Gómez, Sofía Arango y Cynthia Then

Por ser parte esencial de este logro, por su apoyo en los buenos y malos momentos del transcurso de esta carrera y por su colaboración en este trabajo de investigación. Lo logramos. Les deseo muchos éxitos y prosperidad en su vida profesional.

A las autoridades del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral

Por permitirme la realización de este trabajo de investigación y de manera especial al Dr. Elbi Morla y al eficiente equipo de médicos que conforman el departamento de Endocrinología y Metabolismo por toda su colaboración durante el proceso.

La sustentante.

## **DEDICATORIAS.**

A Orlando Schiffino

Con mi infinito amor y gratitud te dedico este logro que es tan tuyo como mío, por tu apoyo incondicional, por todo lo que me has enseñado y por cada sueño que has hecho realidad.

A mi madre Nelly Amalia Vólquez

Por haberme dado el regalo más grande: la vida.

A mami Lucrecia.

Por siempre pensar en mí, por motivarme, por ser fuente de inspiración y ejemplo a seguir, por el apoyo y por todas las enseñanzas que me ha brindado.

A Milosis

Por ser mi compañera de viaje en este camino de rosas y espinas. Todas las madrugadas estudiando hasta tarde sin dormir, todos los momentos de dificultad que hemos pasado juntas, todo lo que hemos madurado y crecido como personas, y todos los momentos de alegría y reflexión nos han llevado a ser más que amigas, hermanas para toda la vida.

A los amores de mi vida

Juanma, Carol, Liby, Max, María Esther, León, Amparo, Cesar, Diana y Dania.

A mi prometido

Luigi Masoti

Por tu amor incondicional, por tu paciencia, por inspirarme y motivarme. Gracias por tu gran apoyo en este proceso.

A mi tíos (as)

Lidvia, Griselis, Maritza, Josefa, Amalia, Joselito, Hiperides y Nerys.

Por haberme dado el regalo de la educación.

A Doña Carmen y a Don Rafa

Por el apoyo brindado en estos años de carrera.

A mis abuelos

Manolo, Linda, Martha y Reina.

Donde quiera que estén.

A todos los niños y adolescentes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 en República Dominicana, este trabajo es para ustedes, con el fin de llamar la atención del personal de salud para que se busquen soluciones oportunas y se pueda frenar esta enfermedad que va en aumento.

A todas aquellas personas que he conocido en el camino que de alguna manera han colaborado en mi aprendizaje y en la realización de este trabajo.

Nelly Amalia Mercedes Cabreja Vólquez

## **RESUMEN.**

Se realizó un estudio observacional-descriptivo, con recolección retrospectiva de datos en el que se determinó la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de Endocrinología y Metabolismo del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2004-2013. La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes encontrada en este estudio fue de un 0.1 por ciento. El 61.5 por ciento de los pacientes eran del sexo femenino. El 53.8 por ciento de los pacientes procedían de la zona urbana. El 46.2 por ciento de los pacientes se le diagnosticó la diabetes entre los 10 – 13 y entre los 14 – 16 años respectivamente. El 76.9 por ciento de los pacientes padecían de obesidad. El 38.5 por ciento de los pacientes tenían índice de masa corporal entre 30 – 39.99 kg/m<sup>2</sup>. El 53.8 por ciento de los casos asistieron a consulta por presentar poliuria. El 2013 fue el año más frecuente de aparición de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes con un 46.2 por ciento. La promoción de un estilo de vida saludable durante la infancia es la mejor defensa para retardar o revertir la epidemia de la obesidad y consecuentemente de la diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes.

**Palabras clave:** Diabetes mellitus tipo 2, prevalencia, niños, adolescentes, obesidad.



## **ABSTRACT.**

This is an observational descriptive, retrospective study with data collection of the prevalence of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents in the Endocrinology and Metabolism`s Department at Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, during the period 2004 to 2013. The prevalence of type 2 diabetes mellitus in this study was 0.1 percent. 61.5 percent of patients were female. 53.8 percent of the patients were from urban areas. 46.2 percent of the patients were diagnosed with diabetes between 10-13 and between 14-16 years, respectively. 76.9 percent of patients were suffering of obesity. 38.5 percent of patients had BMI between 30 - 39.99 kg/m<sup>2</sup>. 53.8 percent of cases were attended for polyuria. 2013 year was the most frequent occurrence of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents with 46.2 percent. Promoting a healthy lifestyle in childhood is the best defense to slow or reverse the epidemic of obesity and consequently of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents.

**Key words:** Diabetes mellitus type 2, prevalence, children, adolescents, obesity.

## I. INTRODUCCIÓN

La Diabetes tipo 2 es una alteración metabólica compleja de etiología heterogénea con factores de riesgo ambientales, sociales y de estilo de vida, que actúan sobre una base de susceptibilidad genética.<sup>1</sup>

Esta enfermedad ocurre cuando la secreción de insulina es inadecuada para satisfacer el incremento en las demandas causado por la resistencia a la insulina. La obesidad y el sedentarismo, en los individuos predispuestos genéticamente, favorecen el desarrollo de la insulino-resistencia en los distintos tejidos, por lo cual la célula beta debe incrementar su secreción para mantener el equilibrio metabólico y con el tiempo cuando comienza a fallar da lugar a hiperglucemia y en consecuencia a la diabetes tipo 2, la cual se asocia frecuentemente con otros factores del síndrome de resistencia insulínica como hiperlipidemia, hipertensión arterial, acantosis nigricans, hiperandrogenismo ovárico e hígado graso no alcohólico.<sup>2</sup>

La diabetes tipo 2 ha sido tradicionalmente considerada una enfermedad de adultos; sin embargo, a medida que la prevalencia de obesidad aumenta en la población infantil, los casos de diabetes tipo 2 en niños y adolescentes se irán incrementando. Este problema afecta de manera especial a niños de grupos étnicos de riesgo, como los hispanos, afro-americanos, asiáticos e indígenas. A mediados de los años 90, los casos de diabetes tipo 2 en niños pasaron de ser reportes aislados a representar el 16 por ciento de todos los casos nuevos de diabetes en zonas urbanas.<sup>3</sup> Actualmente, en Estados Unidos entre 8 y 45 por ciento de los nuevos casos de diabetes en niños son del tipo 2.<sup>4</sup>

A nivel internacional también se ha observado un incremento de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes tanto en países como Japón, donde la incidencia se ha doblado en los últimos 20 años como en otros como China, Taiwán o Australia que también han experimentado aumentos importantes.<sup>5</sup>

Esta enfermedad crónica desarrolla a lo largo de su evolución una serie de complicaciones que determinan un alto grado de morbilidad y mortalidad. Representa un número muy importante de consultas médicas, hospitalizaciones, pensiones de invalidez y muerte.<sup>6</sup>

La alta incidencia de la DM tipo 2 causa un impacto muy fuerte en los sistemas de salud de los distintos países. Por ello, encontrar nuevas estrategias para su prevención, control y tratamiento será prioritario en los próximos años.<sup>6</sup>

### I.1. Antecedentes

Un estudio realizado por Freire de Macêdo- Suyanne, *et al*, en los meses de marzo a junio de 2008, tuvo como objetivo identificar la prevalencia de factores de riesgo modificables para la DM tipo 2 en una población de niños de 6 a 11 años de edad de escuelas públicas de la ciudad de Fortaleza, Brasil. En este se evidenció que existe una fuerte asociación entre el exceso de peso y el desarrollo de DM tipo 2 en la infancia.<sup>7</sup>

The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) evaluó en Estados Unidos la prevalencia de DM en base a la respuesta de los entrevistados y la glucemia en ayuno, en una muestra nacional de 2867 adolescentes de 12 a 19 años de edad entre 1988 y 1994. Se determinó que 13 adolescentes tenían DM, considerándose que cuatro (dos afroamericanos y dos mexicanos-americanos) presentaban DM2, basándose únicamente en el empleo o no de insulina.<sup>8</sup>

Baranowski T, Cooper DM, Harrell J, *et al*. (2006) realizaron un estudio en una cohorte de alumnos de 8º grado de cuatro escuelas en el sur de Estados Unidos, seleccionada por la alta proporción de niños pertenecientes a grupos étnicos de riesgo elevado (56% de origen hispano, edad promedio 13.6 años), el cual mostró que el 6.2 por ciento tenía glucemia alteradas de ayuno, 2.3 por ciento tolerancia disminuida a la glucosa y 0.4 por ciento DM2 no diagnosticada.<sup>9</sup>

El estudio SEARCH para Diabetes en Jóvenes entre 1349 casos de DM, y utilizando los datos clínicos, niveles de péptido-C y autoanticuerpos para determinar el tipo de DM, encontró (0.01 por 1000) con DM2 entre los 0 y 9 años. Considerando los jóvenes de 10 a 19 años, la mayor prevalencia de DM2 se observó entre indígenas americanos (1.74 por 1000), afro americanos (1.05 por 1000), isleños del Pacífico Asiático (0.54 por 1000), hispanos (0.48 por 1000) y blancos no hispanos (0.19 por 1000).<sup>10</sup>

En un estudio realizado por Bar Dayan Y, Elishketivs K, Grotto I, *et al.* (2005) se incluyeron 76.732 adolescentes, 32.402 (42,2%) mujeres y 44.330 (57,8%) varones en el cual se determinó que la prevalencia de la obesidad y la obesidad mórbida en los reclutas de 17 años de edad, fue del 4,1 por ciento en varones y 3,3 por ciento en mujeres. La prevalencia del límite de sobrepeso fue del 12,4 por ciento en los varones y del 11,4 por ciento en las mujeres. La prevalencia de la hipertensión y la diabetes tipo 2 fue significativamente mayor entre los reclutas con IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> en ambos sexos. También hubo una mayor prevalencia de la hipertensión y la diabetes tipo 2 en los hombres en comparación con las hembras (P <0,001, 0,015). Una mayor prevalencia de reclutas sin educación secundaria (<10 años de educación) se encontró entre las mujeres con un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>. No hubo diferencia significativa entre los reclutas masculinos.<sup>11</sup>

Wei JN, Sung FC, Lin CC, Lin RS, Chiang CC, Chuang LM (2003) realizaron un programa de detección basado en la cuantificación de la glucemia de ayunas en estudiantes con glucosuria persistente se realizó en Taiwán en 3.000.000 de estudiantes de 6 a 18 años, hallándose una prevalencia de DM no diagnosticada de 9.0 y 15.3 por 100.000 varones y mujeres respectivamente. El seguimiento posterior mostró que el 54 por ciento tenía DM2, 10 por ciento DM1, 9 por ciento DM secundaria, 8 por ciento no presentó diagnóstico definido y el 20 por ciento no tenía DM.<sup>12</sup>

Mazza, *et al.* (2005) en Argentina, encontraron utilizando una POTG en 427 niños obesos asintomáticos de 10.7±3.5 años una prevalencia de 7.0 y 1.6 por ciento de tolerancia disminuida a la glucosa y DM2 respectivamente.<sup>13</sup>

## I.2 Justificación

En comparación con la diabetes tipo 1, hay poca información disponible sobre la epidemiología de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes debido al hecho de que sus síntomas y su diagnóstico son menos obvios. La información disponible en la actualidad procede principalmente de estudios clínicos, datos de casos y el rastreo de grupos de niños y adolescentes obesos. Sin embargo, en virtud de los datos

mundiales el asunto viene mereciendo destaque en los eventos que tratan del tema diabetes mellitus.<sup>14</sup>

Las consecuencias económicas que pudiera generar el incremento de la diabetes tipo 2 en pacientes cada vez más jóvenes para un país, no sólo incluye los gastos generados por el tratamiento y posibles complicaciones, sino por las pérdidas que pudieran representar en estos futuros adultos la disminución de productividad laboral, invalidez, baja participación en el mercado de trabajo y mortalidad temprana. Los gastos médicos de personas con diabetes son de dos a tres veces mayores que los no diabéticos.

Con información obtenida en los indicadores y datos básicos de 2007, la prevalencia de diabetes se estimó en 5.5 por ciento; sin embargo, los resultados preliminares de la segunda encuesta de factores de riesgo cardiovascular (EFRICARD II-2011) señalan que la prevalencia de la diabetes aumentó a 15.5 por ciento, por lo que más de un millón de dominicanos serían diabéticos, la mitad de los cuales no lo sabe.<sup>15</sup>

Para hacerse una idea del impacto social y económico de la DM, además de su alta incidencia, hay que tener en cuenta que la retinopatía diabética es la primera causa de ceguera en el mundo; que la nefropatía diabética es la principal causa de diálisis en los países occidentales; y que la neuropatía diabética, además de causar otros muchos trastornos, está en el origen del 70 por ciento de las amputaciones de extremidades inferiores. Y aún hay que sumar a todo ello los problemas derivados de las complicaciones macrovasculares asociadas (coronariopatía, ictus, etc.).<sup>16</sup>

En nuestro país no existen hasta la fecha reportes acerca de la prevalencia de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes en los últimos 10 años. Siendo el departamento de Endocrinología y Metabolismo del hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, un centro de referencia nacional, se pretende utilizar los registros e historias clínicas de la Consulta de Diabetes y Metabolismo en el periodo 2004-2013 para explorar este tema, con la finalidad de llamar la atención del personal de salud sobre esta nueva epidemia que está en aumento.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar que desde hace más de cincuenta años se comenzó a hablar que la diabetes tipo 1 no es la única que afecta a niños, es en los últimos años cuando crece la preocupación acerca de la presencia cada vez más frecuente de diabetes tipo 2 en la población pediátrica.<sup>1</sup>

A partir de los años 90, estudios han mostrado el aumento de casos de diabetes tipo 2 en niños y adolescentes en todo el mundo, configurándose como un problema emergente.<sup>17</sup>

La República Dominicana como otros países latinoamericanos, se ha imbuido en las corrientes de globalización, cambios en la estructura demográfica y urbanización, con nuevas pautas de estilo de vida lo que ha condicionado a modificaciones en las patologías médicas y nutricionales de sus habitantes.

El doctor Ammar Ibrahim, Director General del Instituto Nacional de Diabetes, Endocrinología y Nutrición (INDEN) manifestó que es alarmante que en el último año en el país se evidencia un aumento de adolescentes de entre 10 y 15 años de edad que son obesos y que están desarrollando la diabetes como una complicación a consecuencia de eso.<sup>18</sup>

El doctor Rodolfo Soto Ravelo, Presidente de la Sociedad Dominicana de Pediatría dijo que la obesidad en los niños traerá adolescentes y adultos obesos, que sufrirán de enfermedades crónicas como la diabetes, hipertensión, deficiencia renales y otros males.<sup>19</sup>

Según un artículo de la revista INDEN realizado en el 2008 por los Drs. Julio Alcívar Zambrano y Katty Zambrano Velásquez, en el cual manifestaron que existen factores de riesgo para el desarrollo de la resistencia a la insulina que están presentes desde la infancia y son más frecuentes de lo que se pensaba.<sup>20</sup>

Es posible que se subestime su frecuencia, ya que muchos casos pueden no estar diagnosticados debido a que, a veces, en el momento del diagnóstico, es difícil distinguir entre diabetes tipo 1 y tipo 2, sobre todo en los adolescentes.<sup>21</sup>

Una explicación para la emergencia de la diabetes tipo 2 en niños es el incremento de la obesidad y la disminución de la actividad física, lo cual es un

fenómeno mundial en virtud de los cambios en el estilo de vida de la población con el advenimiento de los avances tecnológicos y la popularidad de la comida rápida.<sup>1</sup>

La prevalencia creciente de la diabetes tipo 2 en la edad pediátrica obliga a establecer métodos eficaces de detección precoz y a la intervención en estadios iniciales. Las particularidades de esta enfermedad en los adolescentes representan una evolución más rápida de la historia natural de la enfermedad. Una exposición a la hiperglucemia más precoz en este grupo, implica un mayor riesgo de complicaciones micro y macrovasculares en adultos jóvenes.<sup>22</sup>

Frente a esta situación, nos planteamos lo siguiente: ¿Cuál es la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de Endocrinología y Metabolismo del hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2004-2013?

### **III. OBJETIVOS**

#### III.1. General

1. Determinar la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de Endocrinología y Metabolismo del hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2004-2013.

#### III.2. Específicos:

Determinar la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de Endocrinología y Metabolismo del hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según:

1. Sexo.
2. Procedencia.
3. Edad de diagnóstico.
4. Factores asociados.
5. Índice de masa corporal.
6. Motivo de consulta.
7. Año con más frecuencia.



## IV. MARCO TEÓRICO.

### IV.1. Historia

La diabetes mellitus era ya conocida antes de la era cristiana. En el manuscrito descubierto por Ebers en Egipto, correspondiente al siglo XV antes de Cristo, se describen síntomas que parecen corresponder a la diabetes. Fue Areteo de Capadocia quien, en el siglo II de la era cristiana, le dio a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego sifón, refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua por el riñón, con lo cual quería expresar que el agua entraba y salga del organismo del diabético sin fijarse en él. En el siglo II Galeno también se refirió a la diabetes. En los siglos posteriores no se encuentran en los escritos médicos referencias a esta enfermedad hasta que, en el siglo XI, Avicena habla con clara precisión de esta afección en su famoso Canon de la Medicina. Tras un largo intervalo fue Tomás Willis quien, en 1679, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel). En 1775 Dopson identificó la presencia de glucosa en la orina. La primera observación necrópsica en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el "London Medical Journal" en 1788. Casi en la misma época el inglés Rollo consiguió mejorías notables con un régimen rico en proteínas y grasas y limitado en hidratos de carbono. Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió, en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares mediante pinchaduras.<sup>23</sup>

En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marcó las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta. Los trabajos clínicos y anatomopatológicos adquirieron gran importancia a fines del siglo pasado, en manos de Frerichs, Cantani, Naunyn, Lanceraux, etc. y culminaron con las experiencias de pancreatectomía en el perro, realizadas por Mering y Minkowski en 1889.<sup>23</sup>

La búsqueda de la presunta hormona producida por las células descritas en el páncreas, en 1869, por Langerhans, se inició de inmediato. Hedon, Gley, Laguesse y Sabolev estuvieron muy cerca del ansiado triunfo, pero éste correspondió, en 1921, a los jóvenes canadienses Banting y Best, quienes consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante. Este descubrimiento significó una de las más grandes conquistas médicas del siglo actual, porque transformó el porvenir y la vida de los diabéticos y abrió amplios horizontes en el campo experimental y biológico para el estudio de la diabetes y del metabolismo de los glúcidos.<sup>23</sup>

#### IV.2. Definición de diabetes mellitus

El término diabetes mellitus (DM) define alteraciones metabólicas de múltiples etiologías caracterizadas por hiperglucemia crónica y trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, resultado de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la misma o en ambas .<sup>24</sup>

#### IV.3. Clasificación de la Diabetes mellitus

A comienzos del siglo XX, antes del descubrimiento de la insulina, se sabía, por mera observación clínica, que había, al menos, dos tipos de diabetes: una (diabetes magra) propia de niños y jóvenes, de instauración aguda, con cetosis y evolución rápidamente mortal y otra, (diabetes grasa) propia de adultos obesos, generalmente paucisintomática. Poco más de una década tras el descubrimiento de la insulina, Himsworth<sup>2</sup> propuso la primera clasificación de la diabetes mellitus en insulino-dependiente (por falta absoluta de insulina y necesidad de esta hormona para sobrevivir) y no-insulino dependiente. Esta diferenciación ha permanecido vigente sin cambios importantes hasta 1997, cuando varias sociedades científicas y la propia Organización Mundial de la Salud (OMS) establecieron la clasificación actualmente en vigor.<sup>25</sup> (Tabla 1)

- Diabetes tipo 1: (DM1D) Déficit absoluto de secreción de insulina.<sup>23</sup>
  - 1<sup>a</sup> Autoinmune (marcadores genéticos y de autoinmunidad)
  - 1B Idiopática (No autoinmune. Poco frecuente)

- Diabetes tipo 2: (DMNID) Grupo heterogéneo caracterizado por grados variables de.<sup>25</sup>
  - Resistencia a la insulina
  - Fallo de la célula beta (déficit no autoinmune de secreción insulínica)
  - Aumento de producción hepática de glucosa
- Diabetes gestacional: 4-10 por ciento de embarazos. Riesgo de DM tipo 2 (30-60%) en el futuro. <sup>25</sup>
- Diabetes tipo MODY: (6 variantes) Mutaciones de genes de factores de transcripción o de glucocinasa. Autosómica dominante. Déficit de insulina.
- Defectos genéticos de la acción de la insulina. <sup>25</sup>
  - Insulin-resistencia tipo A
  - Diabetes lipoatrófica
  - S. de Rabson-Mendenhall
- Pancreopatías: Pancreatitis crónica. Pancreatectomía, Hemocromatosis, Neoplasias, Fibrosis quística.
- Endocrinopatías: Acromegalia, S. Cushing, S. Ovario, Poliquístico, Feocromocitoma.
- Inducida por Fármacos y Drogas: Corticoides, Ácido Nicotínico, Diazóxido, Inhibidores proteasa.
- Síndromes genéticos asociados a diabetes: Down, Klinefelter, Turner, Prader-Willi, etc.<sup>25</sup>

Tabla 1. Clasificación de la diabetes mellitus (ADA, 1997)

- |   |   |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Diabetes mellitus tipo 1             <ol style="list-style-type: none"> <li>A. Autoinmune</li> <li>B. Idiopática</li> </ol> </li> <li>2. Diabetes mellitus tipo 2             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Predomina la resistencia a la insulina sobre los defectos relativos en la secreción de la hormona</li> <li>2. Predominan los defectos en la secreción de insulina frente a la presencia de resistencia a la insulina</li> </ol> </li> <li>3. Otros tipos específicos de diabetes mellitus             <ol style="list-style-type: none"> <li>A. Defectos genéticos de la función de la célula <math>\beta</math> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cromosoma 12, HNF-1<math>\alpha</math> (MODY 3)</li> <li>2. Cromosoma 7, glucocinasa (MODY 2)</li> <li>3. Cromosoma 20, HNF-4<math>\alpha</math> (MODY 1)</li> <li>4. ADN mitocondrial</li> <li>5. Otros</li> </ol> </li> <li>B. Defectos genéticos en la acción de la insulina             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Resistencia a la insulina tipo A</li> <li>2. Leprechaunismo</li> <li>3. Síndrome de Rabson-Mendenhall</li> <li>4. Diabetes lipoatrófica</li> <li>5. Otros</li> </ol> </li> <li>C. Enfermedades del páncreas exocrino             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pancreatitis</li> <li>2. Pancreatectomía/traumatismo</li> <li>3. Neoplasia</li> <li>4. Fibrosis quística</li> <li>5. Hemocromatosis</li> <li>6. Pancreatopatía fibrocalculosa</li> <li>7. Otras</li> </ol> </li> <li>D. Endocrinopatías             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Acromegalia</li> <li>2. Síndrome de Cushing</li> <li>3. Glucagonoma</li> <li>4. Feocromocitoma</li> <li>5. Hipertiroidismo</li> <li>6. Somatostatinaoma</li> <li>7. Aldosteronoma</li> <li>8. Otras</li> </ol> </li> </ol> </li></ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>E. Inducidas por fármacos o sustancias químicas             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Vacor</li> <li>2. Pentamidina</li> <li>3. Ácido nicotínico</li> <li>4. Glucocorticoides</li> <li>5. Hormonas tiroideas</li> <li>6. Diazóxido</li> <li>7. Agonistas <math>\beta</math> adrenérgicos</li> <li>8. Tiazidas</li> <li>9. Dilantín</li> <li>10. Interferón <math>\alpha</math></li> <li>11. Otros</li> </ol> </li> <li>F. Infecciones             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Rubéola congénita</li> <li>2. Citomegalovirus</li> <li>3. Otras</li> </ol> </li> <li>G. Formas infrecuentes de diabetes autoinmunes             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Síndrome del hombre rígido (Stiff-man syndrome)</li> <li>2. Anticuerpos contra el receptor de la insulina</li> <li>3. Otras</li> </ol> </li> <li>H. Otros síndromes en ocasiones asociados a diabetes             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Síndrome de Down</li> <li>2. Síndrome de Klinefelter</li> <li>3. Síndrome de Turner</li> <li>4. Síndrome de Wolfram</li> <li>5. Ataxia de Friedreich</li> <li>6. Corea de Huntington</li> <li>7. Síndrome de Lawrence-Moon-Biedel</li> <li>8. Distrofia miotónica</li> <li>9. Porfiria</li> <li>10. Síndrome de Prader-Willi</li> <li>11. Otros</li> </ol> </li> </ol> |
|---|---|

4. Diabetes mellitus gestacional

---

MODY: *maturity onset diabetes of the young*.

#### IV.4. Diabetes Mellitus Tipo 2

Es la variedad más frecuente de diabetes y está experimentando un aumento mundial tan importante que muchos lo califican de epidemia. Su prevalencia mundial se estima que aumentará en un 40 por ciento durante los próximos 10 años, pasando de 150 a 210 millones de pacientes.<sup>25</sup> En este caso, los pacientes presentan resistencia a la acción de la insulina y normalmente tienen una relativa, más que absoluta, deficiencia de la secreción de insulina. Aunque puede ocurrir a cualquier edad, es más frecuente a partir de los 40 años, y en la mayoría de los casos (aprox.

80 por ciento) se asocia a la obesidad que es en cierto grado responsable de la resistencia insulínica. Independientemente de la obesidad, el porcentaje de grasa en la zona abdominal está muy relacionado con la resistencia a la acción de la insulina.<sup>26</sup>

El paciente con DM tipo 2, al menos inicialmente, no precisa inyectarse insulina, pero con el paso del tiempo puede necesitarla para mantener el control glucémico. Puede presentar episodios de cetoacidosis sobre todo en situaciones de estrés o infección. Frecuentemente esta forma de diabetes permanece sin diagnosticar durante años, debido a que la hiperglucemia se desarrolla gradualmente y no es suficientemente severa para presentar sintomatología, aunque estas personas ya presentan riesgo de desarrollar complicaciones vasculares de la enfermedad.<sup>26</sup>

#### IV.5. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes.

Hasta hace poco, la diabetes tipo 2 era una enfermedad típicamente del adulto. Sin embargo, esto ha dejado de ser así, y ya se ven numerosos casos de esta enfermedad en niños y adolescentes. El incremento del número de casos de diabetes a estas edades tan tempranas va paralelo al incremento en la incidencia de la obesidad infanto-juvenil. La edad media del diagnóstico oscila entre los 12 y los 16 años. Es posible que en estos momentos muchos niños sean diagnosticados erróneamente de diabetes mellitus tipo 1, incluso hasta un 25 por ciento del total.<sup>27</sup>

##### IV.5.1. Factores de riesgo

###### IV.5.1.1. Raza

Algunos grupos raciales muestran una tendencia hacia un riesgo superior (afroamericanos, hispanos-latinos, asiáticos (Islas del Pacífico) y quienes tienen ascendencia india-americana (indios Pima).<sup>28</sup> Los indios Pima tienen la prevalencia más alta corroborada del mundo.<sup>29</sup>

###### IV.5.1.2. Obesidad.

La obesidad es el factor crítico y potencialmente modificable asociado a la aparición de resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. La resistencia a la insulina es

una característica temprana de los niños con diabetes tipo 2. Inicialmente, se produce una hiperinsulinemia compensatoria, sin embargo, con el tiempo se desarrolla una falla en la secreción de insulina por la célula beta del páncreas, resultando en la expresión clínica de diabetes tipo 2.<sup>3</sup>

Caprio y su grupo reportaron que la cantidad de grasa visceral en las niñas adolescentes se correlaciona de manera directa con la insulinemia basal y estimulada por glucosa, y negativa con la sensibilidad a la insulina. Otros investigadores observaron que la grasa visceral en niños prepúberes caucásicos y afroamericanos se asoció con hipertrigliceridemia e hiperinsulinemia, aunque no con sensibilidad a la insulina.<sup>28</sup>

Independientemente de la acumulación de grasa visceral, la resistencia a la insulina resultó más frecuente en niños afroamericanos que en niños caucásicos.<sup>22</sup>

La obesidad en niños favorece la aparición de diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes y adultos, y se sugieren cuatro líneas de evidencia:

1. La sensibilidad a la insulina en niños prepúberes y púberes se correlaciona inversamente con el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa corporal.
2. La obesidad severa se asocia con altos índices (21-25%) de intolerancia a la glucosa en niños prepúberes y en adolescentes, así como con un (inesperado) incremento (4%) de diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes.
3. El aumento del índice de masa corporal (IMC) en niños se correlaciona con el desarrollo subsecuente de síndrome metabólico (obesidad, hipertensión, hiperinsulinemia y dislipidemia) y, en consecuencia, con diabetes mellitus 2 y enfermedad cardiovascular.
4. La obesidad y la hiperinsulinemia en niños afroamericanos, finlandeses e indios Pima constituye un elemento de pronóstico de diabetes tipo 2 en adolescentes y adultos. El sobrepeso que empieza durante la niñez o adolescencia incrementa el riesgo de intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2.<sup>28</sup>

Por otros estudios longitudinales realizados en indios Pima se sabe que la diabetes mellitus tipo 2 en niños obesos comienza con un largo periodo de resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina per se no basta para tener

intolerancia a la glucosa; la progresión de la diabetes también requiere la disfunción de las células beta y una deficiente respuesta de la secreción de insulina. Es un hecho conocido que aproximadamente 85 por ciento de los niños indios Pima con diabetes son obesos. La media del IMC varía de 27 a 38 kg/m<sup>2</sup>, y en la mayoría de los pacientes el IMC resultó superior al percentil 85 de acuerdo con la edad y sexo.<sup>28</sup>

La obesidad visceral también va acompañada de incremento en los ácidos grasos libres en ayuno y posprandiales. Los ácidos grasos libres que fluyen en la circulación portal provocan acumulación de triglicéridos hepáticos, producción excesiva de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, very low density lipoproteins) y, de manera secundaria, reducción de las concentraciones de lipoproteína de alta densidad (HDL, high-density lipoprotein). Los incrementos en las concentraciones de glucosa se agudizan por la resistencia a la insulina y por la acción del factor de crecimiento de insulina (IGF-I) en el músculo esquelético. En adolescentes obesos, la cantidad de triglicéridos en los músculos varía con la masa grasa visceral.<sup>28</sup>

Los mecanismos que pudieran explicar la lipo y glucotoxicidad incluyen los descensos en los transportadores de glucosa de las células beta, así como la expresión de glucocinasa, inhibición de la biosíntesis de insulina, alteraciones en los canales de potasio sensibles a ATP, y una apoptosis acelerada de las células beta.<sup>27</sup>

#### IV.5.1.2.1. Síndrome metabólico

El exceso de peso en la infancia se asocia con alteraciones en el perfil lipídico, resistencia a la insulina, alteraciones de la glicemia, hipertensión arterial, así como a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, obesidad y mortalidad en su vida adulta.<sup>30</sup>

El síndrome metabólico puede demostrarse en la edad pediátrica, pero actualmente no existen criterios claramente definidos. Cook et al. modificaron los criterios utilizados en los adultos para su uso en adolescentes. En los últimos años se utilizan preferentemente los criterios de la IDF19 para niños y adolescentes (tabla 2); por su fácil manejo y, además, porque la medida de la cintura es el principal componente (potente predictor de resistencia a la insulina). Divide a los niños en grupos de edad. Entre los 10-15 años hay criterios diagnósticos específicos, y por

encima de los 16 años se utilizan los criterios para adultos. Se necesita una definición internacional, para poder comparar los resultados de los diferentes estudios, y hasta que no ocurra no se puede hablar de esta entidad por debajo de los 10 años.<sup>31</sup> (Tabla 2).

Existe poca información referente a la incidencia de síndrome metabólico en niños menores de 8 años de edad. Se ha confirmado que un porcentaje elevado de niños y jóvenes con DM 2 presentan uno o más componentes del síndrome metabólico. Argote y otros realizaron un estudio transversal y descriptivo en 460 estudiantes en edades entre 8-16 años, del municipio Marianao, Ciudad de La Habana, con el objetivo de conocer la prevalencia y los factores asociados al síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos. Estos autores confirmaron obesidad en el 15 por ciento y síndrome metabólico en el 21.7 por ciento de los obesos, siendo más frecuente este último en el grupo de edades entre 10-12 años. Eppens y otros en su estudio confirmaron que, además de la alta frecuencia de microalbuminuria confirmada, otros componentes del síndrome metabólico (obesidad o el sobrepeso, dislipidemia y la hipertensión) fueron comunes en los adolescentes con DM 2, lo que hace pensar que existe una relación entre la disfunción tubular y glomerular temprana y la insulinoresistencia. La presencia de microalbuminuria se ha asociado con la insulinoresistencia en personas adultas sin DM, y a su vez, la insulinoresistencia es un marcador de riesgo en jóvenes y adultos con DM, para el desarrollo de microalbuminuria.<sup>32</sup>



Tabla 2. Definición del a *International Diabetes Federation (IDF)* del síndrome metabólico en niños y adolescentes.

Edad (años)	Perímetro cintura	TG	HDL	PA	Glucemia o DM2 conocida
6-9	≥ p90	No se debe diagnosticar SM, pero deben extremarse las MEV si AF de SM, DM2, dislipemia, ECV, HTA y/o obesidad			
10-15	≥ p90	≥ 150 mg/dl	≤ 40 mg/dl	PAS ≥ 130 o PAD ≥ 85 mmHg	GB > 100 mg/dl
≥ 16	Aplicar los criterios de la IDF adultos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Perímetro cintura ≥ 94 cm varones, ≥ 80 cm mujeres caucásicas.</li> <li>Dos de los cuatro datos siguientes:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• TG ≥ 150 mg/dl o recibe tratamiento</li> <li>• HDL ≤ 40 mg/dl en hombres, &lt; 50 mg/dl en mujeres o recibe tratamiento</li> <li>• PAS ≥ 130 o PAD ≥ 85 mmHg o recibe tratamiento</li> <li>• GBA (≥ 110 mg/dl) o ATG o DM2</li> </ul> </li> </ul>				

*TG: triglicéridos; PA: presión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; GB: glucemia basal; GBA: glucemia basal alterada; ATG: alteración de la tolerancia a la glucosa; MEV: modificaciones estilo de vida; AF: antecedentes familiares; ECV: enfermedad cardiovascular; SM: síndrome metabólico; DM: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial.*  
*Nota: los niños de 10 a 15 años deben cumplir al menos tres de los cinco criterios anteriores.*

### V.5.1.3. Historia familiar

La historia familiar, es otro factor asociado a diabetes tipo 2 en este grupo de sujetos, de los cuales, entre el 45-80 por ciento tienen al menos un padre con diabetes, y entre el 74-100 por ciento tienen un familiar en primer o segundo grado con diabetes.<sup>3</sup>

### IV.5.1.4. Retardo en el crecimiento intrauterino

El retardo en el crecimiento intrauterino predispone a intolerancia a la glucosa y otros aspectos del síndrome metabólico en adultos.<sup>28</sup>

El ambiente intrauterino, a través del peso al nacer y la hiperglicemia materna, puede afectar el desarrollo de diabetes tipo 2 en la niñez. El riesgo de diabetes tipo 2 es mayor entre aquellos con peso al nacer menor a 2500 gramos o mayor a 4000 gramos.<sup>3</sup>

#### IV.5.1.5. Diabetes gestacional

Los hijos de mujeres que desarrollan diabetes durante la gestación, tienen más riesgo de ser obesos en la infancia y de desarrollar diabetes en su segunda década de vida.<sup>3</sup>

La presencia de diabetes gestacional determina un mayor riesgo de presentar diabetes tipo 2 en la descendencia. Una mayor concentración de insulina en el líquido amniótico (en semanas 32-38) se ha asociado con una mayor prevalencia de intolerancia oral a la glucosa en diferentes edades.<sup>6</sup>

#### IV.5.1.6. Inactividad física

El ejercicio físico sistemático contribuye a mejorar la sensibilidad a la insulina, mientras que, por el contrario, el sedentarismo aumenta el riesgo de DM 2.<sup>32</sup>

Los efectos del ejercicio sobre el metabolismo de la glucosa y los lípidos han sido plenamente comprobados, por lo que se debería considerar como medida terapéutica y preventiva de la diabetes mellitus tipo 2. El ejercicio produce un efecto inmediato sobre la captación de glucosa, que perdura hasta por 2 hrs, provocado por la translocación de receptores del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT4) a la membrana plasmática de músculo esquelético, por mecanismos diferentes a los desencadenados por insulina. Además, se presenta un efecto tardío hasta por 72 hrs, sobre el aumento de la sensibilidad a la insulina, inducido por la necesidad de restablecer las reservas del glucógeno gastado en el ejercicio. Estos efectos dependen de la intensidad, frecuencia, duración y tipo de músculos ejercitados. La práctica de ejercicio en forma regular, produce en el organismo una serie de adaptaciones metabólicas, incluyendo el aumento en la expresión de GLUT4 y una mayor sensibilidad a la insulina.<sup>33</sup>

#### IV.5.1.7. Dieta

El consumo de dieta no saludable (ingestión de grasa animal saturada, de carbohidratos refinados y baja en fibra dietética) favorece la obesidad, la insulinoresistencia a través de la lipotoxicidad. Todo ello se traduce en compromiso de la sensibilidad a la insulina.<sup>32</sup>

#### IV.5.1.8. Acanthosis nigricans.

Marcador de resistencia a la insulina, presente en 60-90 por ciento de los niños con DM2.<sup>3</sup> Se expresa como una papilomatosis e hiperqueratosis que se correlaciona con el grado de insulinoresistencia. Se localiza por lo general en las zonas de roce, como son: axila, nuca, pliegue cubital, ingle, ombligo, codos y surco submamario. Se ha descrito incluso en el 7 por ciento de los niños en edad escolar, y es más prevalente en los niños latinos y afroamericanos.<sup>32</sup> (Figura 1)



#### IV.5.1.9. Sexo

Sexo femenino (las niñas tienen 1.7 veces el riesgo de desarrollar DM2).<sup>3</sup>

#### IV.5.1.10. Síndrome de ovario poliquístico (SOP)

Asociado a resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria, donde 30 por ciento de las adolescentes afectadas tienen intolerancia a la glucosa y 4 por ciento el diagnóstico de diabetes tipo 2.<sup>3</sup> La aparición de trastornos glucémicos en mujeres con SOP parece darse a una edad relativamente temprana. Además, las mujeres con SOP, incluso cuando tienen niveles normales de glucemia, tras un análisis detallado, podrían mostrar defectos metabólicos precoces que podrían potenciar el desarrollo de una DM 2 con el paso de los años, y corren mayor riesgo de desarrollar DM durante el embarazo.<sup>32</sup>

#### IV.5.1.11. Pubertad

La mayoría de los jóvenes con diabetes tipo 2 se diagnostican en edades cercanas a la pubertad o durante este período fisiológico. Se ha observado que la sensibilidad a la insulina está disminuida en un 30 por ciento en los adolescentes, cuando se compara con niños prepúberes y adultos jóvenes. Estas alteraciones se ven favorecidas, en parte, por los cambios hormonales que se producen en la pubertad, como es el aumento transitorio de la hormona del crecimiento (GH) y/o del factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1).<sup>32</sup>

Los niños con diabetes tipo 2 son generalmente diagnosticados después de los 10 años de edad y durante la pubertad. El promedio de edad de diagnóstico en las series publicadas es entre 12 y 16 años. El paciente más joven que ha sido descrito es un indio pima de 4 años. Mientras se incrementa la prevalencia de sobrepeso en la infancia, se espera que se diagnostique la diabetes tipo 2 a edades más tempranas.<sup>1</sup>

#### IV.5.1.12. Status socio-económico

Mayor riesgo asociado a menor status socio-económico.<sup>3</sup>

#### IV.5.2. Fisiopatología

La diabetes tipo 2 es una enfermedad progresiva. Su historia natural permite identificar tres componentes:<sup>25</sup>

1. Existencia de resistencia a la acción de la insulina en el músculo, tejido adiposo e hígado;
2. déficit no autoinmune de la secreción de insulina por la célula beta, y
3. aumento de la producción hepática de glucosa en ayunas y postingesta.

Este último componente es secundario al incremento de la glucogenólisis y 37harcot37gulador y es reversible con un adecuado tratamiento antidiabético. Los dos factores claves de la patogenia son, por lo tanto, la resistencia a la acción periférica de la insulina y la secreción anómala de insulina.<sup>25</sup>

Existe controversia a la hora de decidir sobre cuál de estos dos factores es el inicial o principal responsable. Es cierto que en el 80-90 por ciento de diabéticos tipo

2 existe resistencia a la insulina, pero también está bien documentado que muchos obesos con insulinoresistencia son capaces de conservar un control glucémico absolutamente normal durante toda su vida.<sup>25</sup>

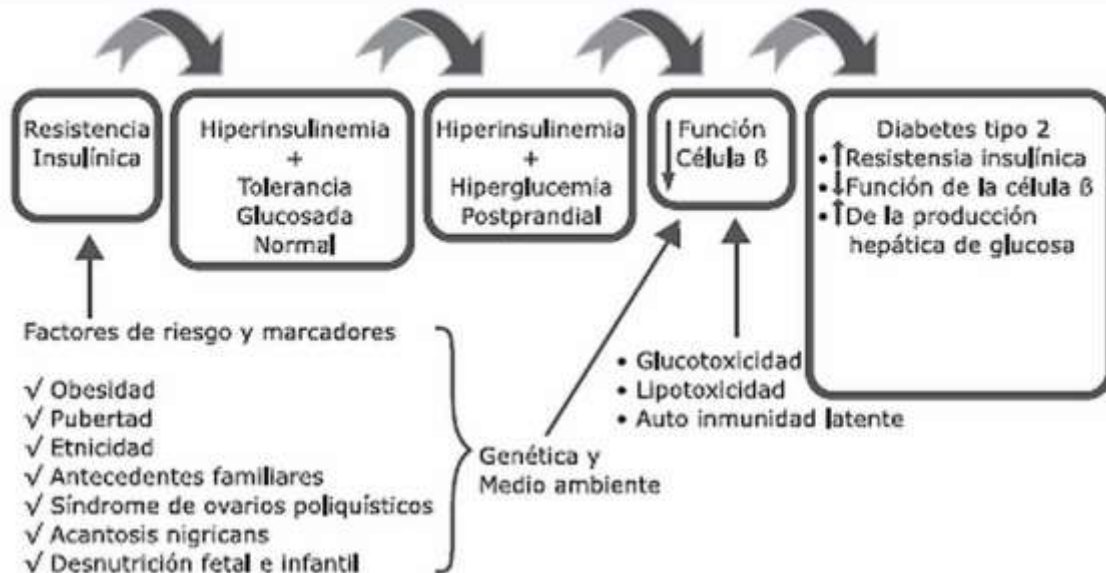
Por ello, a la visión inicial de que lo primero era la resistencia a la insulina y que sobre ella aparecía después el fallo de la célula beta debe añadirse ahora las observaciones de que la primera anomalía detectable y, probablemente, el defecto genético primario sea la disfunción de la célula beta: pérdida de la secreción pulsátil y ausencia del pico de secreción rápida de insulina tras un estímulo con glucosa. Hay también investigadores que cuestionan la tradicional visión del eje insulina-glucosa en la patogenia de la diabetes tipo 2 y reclaman un papel más importante para los ácidos grasos no esterificados, cuya elevación en sangre es muy precoz en los sujetos prediabéticos y cuyo depósito ectópico en hígado y músculo contribuye a la insulinoresistencia.<sup>25</sup>

En conjunto, la visión más integradora de la patogenia de la diabetes tipo 2 es la propuesta recientemente por Kahn, unificando aspectos de la disfunción de la célula beta con la insulinoresistencia y tomando en consideración las alteraciones de la lipemia postprandial. En los últimos años se asiste a la aparición, cada vez más frecuente, de diabetes tipo 2 en adolescentes y personas muy jóvenes con obesidad.<sup>25</sup>

Este fenómeno parece ser una consecuencia del espectacular y preocupante aumento de la obesidad en la población, incluyendo a niños y adolescentes, y que va acompañado también de insulinoresistencia. Para algunos investigadores, estos hallazgos sustentarían una hipótesis patogénica común para diabetes tipo 1 y 2, conocida como «hipótesis del acelerador», que coloca al aumento de peso en el punto clave para que se inicie la insulinoresistencia, glucotoxicidad, apoptosis de células beta y finalmente aparición de diabetes.<sup>25</sup>

Como conclusión, la forma clásica de la diabetes tipo 2 está considerada como un paradigma de enfermedad poligénica y multifactorial y surge como resultado de la interacción entre una predisposición genética y factores ambientales.<sup>2</sup> (Figura 2)

Figura 2. Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes



#### IV.5.3. Epidemiología.

Debido a que el reconocimiento de la existencia de diabetes tipo 2 en la población pediátrica es relativamente nuevo, los datos de su incidencia y prevalencia son escasos y no hay grandes series de pacientes estudiados. La incidencia y prevalencia estimadas de diabetes tipo 2 en la edad pediátrica varía según la edad y etnias consideradas. Este tipo de diabetes se expresa con mayor frecuencia en etnias específicas, entre ellas: los indios-americanos, africano-americanos, hispanos y asiáticos-americanos, aunque también la incidencia ha aumentado entre los caucásicos de Estados Unidos.<sup>34</sup> (Ver tabla 3 y 4)

En Estados Unidos, el 8-45 por ciento de los pacientes diagnosticados de diabetes en los grandes centros pediátricos tiene una diabetes tipo 2.<sup>34</sup>

La información disponible en la actualidad sobre los aspectos epidemiológicos es muy limitada, debido en gran parte a que recientemente se reconoció la «urgencia» en esta población infantil. Se ha calculado que la prevalencia de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes en varias poblaciones se ubica en 0.2 a 5 por ciento, habiéndose incrementado 10 veces a lo largo de las últimas décadas.<sup>28</sup> Dos estudios realizados en el decenio de 1990 observaron que hasta 33 y 46 por ciento de los

niños entre 10 y 19 años tenían diabetes mellitus tipo 2.<sup>35</sup> La población estudiada más extensamente es la de los indios Pima, la población con la prevalencia más alta. Un análisis realizado entre 1992 y 1996 consignó una prevalencia de 2.23 por ciento de diabetes mellitus tipo 2 en niños entre los 10 y los 14 años, y de 5.09 por ciento en el grupo de 15 a 19 años. Otro estudio (NHANES III) analizó a una población americana entre los 12 y los 19 años, y reportó una prevalencia estimada de 4.1 casos por cada 1,000 adolescentes.<sup>28</sup>

Entre 1988 y 1996, el Servicio de Salud Indio (Indian Health Service) documentó un incremento de 54 por ciento en la prevalencia de diabetes en niños entre 15 y 19 años.<sup>28</sup>

Durante el periodo de 1976 a 1980 la incidencia anual de diabetes mellitus tipo 2 en estudiantes de secundaria en Tokio, detectada en análisis de orina y confirmada a través de pruebas de tolerancia a la glucosa, se incrementó de 7 a 12 (de 1981 a 1985) y hasta 14 (1991-1995) casos por cada 100,000 niños entre 15 y 19 años de edad.<sup>28</sup>

La diabetes mellitus tipo 2 en niños es más frecuente en indios americanos, negros e hispanos que en la población general. En un estudio realizado en el área metropolitana en el Medio Oeste de Estados Unidos, 69 por ciento de los niños con diabetes mellitus tipo 2 fueron negros. En un estudio efectuado en niños mexicano-americanos con diabetes mellitus tipo 2, 80 por ciento tuvo al menos un pariente directo con diabetes. Alrededor de 40 por ciento de los casos de diabetes mellitus tipo 2 en niños indios Pima se atribuyen al ámbito intrauterino.<sup>28</sup>

Tabla 3. Obesidad y diabetes mellitus tipo 2 en niños de varios países.<sup>28</sup>

País (Ciudad)	Grupo de edad	Prevalencia de obesidad	Prevalencia de diabetes en niños obesos (*casos por 100 mil niños)	Prevalencia de obesidad en niños con diabetes mellitus tipo 2
Italia	N. E.*		0.2%	
Estados Unidos	Niños y adolescentes		4%	

Hong Kong	9 – 12	38% en niñas 57% en niñas		
Australia	N. E.*	5% obesos 16% con sobrepeso		29% sobrepesos moderado 19% sobrepeso severo
Taiwán			4 – 7 Casos por cada 100 mil (Incidencia)	

No especificado

Tabla 4. Incremento de diabetes mellitus tipo 2 en niños en distintos países.<sup>29</sup>

País/Ciudad	Incremento en la prevalencia (*casos por cada 100 mil niños)
Nueva York (1990-2000)	Incremento de 10 veces – 50% nuevos casos de diabetes mellitus tipo 2.
Japón	De 1.73 a 2.76*
Europa	
a. Austria	0.25*
b. Inglaterra	0.21*

Incremento en los últimos 20 años

En países europeos como Reino Unido, Francia, Austria y Holanda la incidencia de diabetes mellitus 1 es todavía superior a la diabetes mellitus tipo 2, sin embargo, en las últimas décadas el crecimiento de ésta en la población pediátrica es alarmante.<sup>7</sup>

En Asia, en países como Taiwán los casos de diabetes mellitus tipo 2 en niños ya son de dos a seis veces mayores que los de diabetes mellitus del tipo 1.<sup>7</sup>

Existen muchos matices referentes a la diabetes mellitus tipo 2 en niños, tales como la posibilidad de casos no diagnosticados, la gran sobrecarga emocional de los sujetos y las dificultades en el establecimiento de parámetros de diagnóstico y terapias; todos, hechos provenientes del poco conocimiento sobre la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 en ese grupo. Así, en caso de que no sean adoptadas



medidas preventivas, la sociedad enfrentará graves problemas con las complicaciones del surgimiento precoz de la diabetes mellitus tipo 2.<sup>7</sup>

#### IV.5.4. Características de niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 2.

Considere la posibilidad de diagnosticar diabetes tipo 2 en un niño cuando presente algunos de los siguientes síntomas:

- Sobrepeso u obesidad (IMC  $\geq 85^{\circ}$ – $94^{\circ}$  y  $>95^{\circ}$  percentil según edad y género);
- Fuertes antecedentes familiares de diabetes tipo 2, es decir, padres o abuelos con diabetes tipo 2, diabetes mellitus gestacional (DMG).<sup>36</sup>
- Capacidad notable de secreción de insulina residual en el momento del diagnóstico de hiperglucemia (es decir, concentraciones normales o elevadas de insulina y péptidos C) incluso cuando el paciente se presente con cetoacidosis.<sup>36</sup>
- Aparición repentina de la enfermedad.
- Si presenta resistencia a la insulina (como pruebas clínicas del síndrome del ovario poliquístico o acantosis nigricans).
- Si faltan pruebas que demuestren autoinmunidad diabética (análisis negativo de presencia de los autoanticuerpos que suelen ir asociados a la diabetes tipo 1)<sup>36</sup>
- Más posibilidades de tener hipertensión y dislipidemia que quienes tienen diabetes tipo 1.<sup>36</sup>

#### IV.5.5. Diagnóstico clínico

El diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes habitualmente debe realizarlo un profesional de la salud en un contexto clínico, más que como resultado de un programa de escrutinio. Habitualmente se consulta a especialistas y subespecialistas (endocrinólogo pediatra, internista, etc.) cuando se observa hiperglucemia en niños, sin que necesariamente se hayan observado manifestaciones clínicas, antecedentes familiares o rasgos físicos, en cuyo caso deberán solicitarse estudios complementarios, como marcadores autoinmunitarios

(anticuerpos contra los islotes, anticuerpos contra descarboxilasa de ácido 43harcot43g).<sup>28</sup>

Es indispensable contar con una historia médica completa para el diagnóstico, en la que se tomen en consideración los trastornos emocionales y alimenticios, así como el apoyo familiar. Los trastornos emocionales y del comportamiento, específicamente la depresión, se han asociado con la diabetes. También habrá de considerarse el consumo de drogas, tabaco y alcohol en niños y adolescentes recientemente diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2, al menos en cada consulta médica.<sup>28</sup>

Se recomienda de manera especial que se vigile y controle el peso, el IMC, la presión arterial, los cambios en la piel, la hiperpigmentación (parte trasera del cuello, antebrazos, etc.), así como un examen del fondo de ojo durante la valoración física. La vaginitis o balanitis también es frecuente en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 2.<sup>28</sup> Una radiografía de la mano y muñeca izquierda puede indicar el grado de maduración ósea, que frecuentemente se ve avanzada en este tipo de niños y adolescentes.<sup>37</sup>

Según la Guía de la ADA (*American Diabetes Association*) 2013 el diagnóstico de Diabetes Mellitus se establece por:<sup>38</sup>

1. HbA1c >6.5%. La prueba se debe realizar en un laboratorio que utilice un método estandarizado según el *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGSP), certificado y estandarizado para el Diabetes Control and Complications trial.
2. Glucemia en ayunas (GA)  $\geq 126$  mg/dl (7 mmol/L). El ayuno se define como la no ingesta calórica durante por lo menos 8 horas.
3. Glucemia 2 horas posprandial (GP)  $\geq 200$  mg/dl (11.1 mmol/L) durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG). La prueba debe ser realizada con las indicaciones de la OMS, con una carga de hidratos de carbono equivalente a 75 g glucosa anhidra disuelta en agua.
4. Glucemia al azar  $\geq 200$  mg/dL (11.1 mmol/L) en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia.

En ausencia de síntomas, estos resultados deben confirmarse en un segundo examen. La prueba de tolerancia a la glucosa no es recomendable para uso rutinario.<sup>38</sup>

En relación a estos criterios existen condiciones intermedias como la glicemia anormal en ayunas (entre 110 y 125 mg/dl) y la intolerancia a la glucosa (glicemia 2 h postcarga entre 140 y 199 mg/dl). Ambas situaciones se asocian a mayor riesgo de diabetes y de patología cardiovascular.<sup>38</sup>

Los valores de glicemia medidos con cintas reactivas en sangre capilar, o la medición de hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c) no son aceptables para confirmación del diagnóstico de diabetes.<sup>38</sup>

Aunque algunas sociedades científicas aún no lo han admitido, desde el año 2010 se admite la utilización de la hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c) para el diagnóstico de diabetes mellitus, se consideran diagnósticos valores iguales o superiores a 6.5 por ciento. En determinadas circunstancias, como hemoglobinopatías o situaciones como gestación, anemia ferropénica, hemólisis, etc., en los que la vida media de la hemoglobina se modifica, el diagnóstico debe hacerse sólo con los criterios de glucemia.<sup>38</sup>

#### IV.5.5.1. Laboratorio

Los análisis de laboratorio recomendados al momento del diagnóstico son: glucosa plasmática en ayuno y glucosa posprandial de dos horas, así como hemoglobina glucosilada cada cuatro meses, para el tratamiento de seguimiento, sin que se requiera para establecer un diagnóstico, la cual deberá ser < 6.5 por ciento. También resulta importante determinar la presencia o ausencia de proteinuria, así como microalbuminuria en caso de que no se observe proteinuria.<sup>28</sup> Si es necesario se indicará cetonemia y 44harcot44g, en dependencia del cuadro clínico, ya que un tercio de las personas con diabetes tipo 2 en estos grupos de edades pueden presentar cetoacidosis en el momento del diagnóstico.<sup>39</sup>

Se solicitará creatinina en suero y perfil de lípidos el cual deberá incluir LDL, HDL y triglicéridos, ya que se ha descrito en algunos casos al inicio de la DM 2 hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.<sup>32</sup> Así como pruebas del funcionamiento

hepático, especialmente antes de comenzar el tratamiento con agentes hipoglucemiantes orales. No será necesario solicitar concentraciones de péptido C e insulina en forma rutinaria, solamente en los casos en los que resulte difícil definir el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 y diabetes mellitus tipo 2.<sup>28</sup>

En general, parece ser que los niños y adolescentes con diabetes tipo 2 presentan menores niveles de hiperglucemia y niveles significativamente mayores de insulinemia y péptido C, cuando se comparan con los afectados de diabetes tipo 1, y que desarrollan con menos frecuencia 45harcot45g, y cuando se presentan estados de acidosis, estos son menos intensos. No parece que los niños y adolescentes afectados de diabetes tipo 2, tengan evidencias serológicas de autoinmunidad pancreática. En las adolescentes que se sospeche un SOP se indicarán los estudios necesarios para confirmar el diagnóstico. En todos los pacientes debe realizarse determinación de la excreción urinaria de albumina para descartar una nefropatía diabética incipiente, así como examen oftalmológico para descartar la presencia de retinopatía diabética, complicaciones que pueden estar presentes en el momento del diagnóstico clínico.<sup>32</sup>

Es importante realizar una evaluación clínica completa insistiendo en la presencia de signos clínicos de insulinorresistencia, hipertensión arterial u otras complicaciones o comorbilidades.<sup>32</sup> Podría ser útil dependiendo del tipo de paciente, la determinación de cortisol y pruebas de función tiroidea.<sup>37</sup>

Para una diferenciación entre diabetes tipo 1 y tipo 2 en aquellos pacientes en que la obesidad y la resistencia a la insulina no es muy marcada los anticuerpos contra los islotes y auto-anticuerpos contra descarboxilada del ácido 45harcot45g pueden ser valiosos.<sup>37</sup>

En algunos casos la curva de tolerancia a la glucosa es necesaria. La relación insulina/glucosa es un buen índice de resistencia a la insulina.<sup>37</sup>

#### IV.5.5.1.1. Hemoglobina glicosilada

Se utiliza para el seguimiento. Este examen sencillo ofrece un resultado muy valioso en cuanto al control del paciente con diabetes. Su principio básico es el siguiente: la hemoglobina es una proteína que se encuentra dentro de los glóbulos

rojos de la sangre y de lo que se ocupa es del transporte de oxígeno, el cual lo toma a nivel pulmonar y por esta vía la lleva al resto del cuerpo pulmones hacia todas las células del organismo. Pero esta afinidad no es precisamente nada más con el oxígeno. La glucosa se une también a ella sin la acción de insulina.<sup>40</sup>

La misma fisiopatología de la diabetes nos indica que la glucosa se encontrará en niveles muy elevados en sangre, por la deficiencia de insulina o por la incapacidad de esta para poderla llevar a las células (resistencia a la insulina). Esa glucosa en exceso entra a los glóbulos rojos y se une con moléculas de hemoglobina, glucosilándola. En sentido de proporción, a mayor glucosa, mayor hemoglobina glicosilada. Aunque la hemoglobina glicosilada tiene varias fracciones (HbA1a, HbA1b, y Hb1Ac) la más estable, la que tiene una unión con la glucosa más específica es la fracción HbA1c.<sup>41</sup>

La vida media de los glóbulos rojos es aproximadamente de 120 días. Por lo que esta medición nos expresa el nivel de azúcar en promedio de 2 a 3 meses atrás, por lo que es un parámetro aceptable para saber el control de un paciente. Por este motivo se recomienda solicitar dicho examen, cuatro veces al año.<sup>41</sup>

#### IV.5.5.2. Diagnóstico precoz de la DM 2 en niños y adolescentes

Si tenemos en consideración que aproximadamente un tercio de los niños y adolescentes que padecen diabetes tipo 2 son asintomáticos, ello nos obliga a la búsqueda activa de esta afección en poblaciones de riesgo. En el Consenso de la Asociación Americana de Diabetes sobre la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes, se recomendó que aquellos que posean 2 o más factores de riesgo (antecedentes familiares de 1ro. Y 2do. Grado de diabetes tipo 2, raza/etnia de riesgo, signos de resistencia insulínica o condiciones asociadas con la resistencia insulínica), deben ser examinados cada 2 años en particular, a partir de los 10 años de edad o el comienzo de la pubertad.

A pesar de lo antes señalado, se han descrito casos de diabetes tipo 2 en niños menores de 10 años de edad, por lo que se recomienda que los niños y niñas menores de 10 años de edad con factores de alto riesgo de diabetes tipo 2 deben ser estudiados. En esta evaluación se deben incluir otros factores que podrían influir en

el desarrollo de la diabetes tipo 2, como son: presión sanguínea, obesidad, distribución del tejido adiposo, antecedentes familiares de 1er. Grado de DM 2, nivel socioeconómico, acantosis nigricans y SOP.<sup>42</sup>

#### IV.5.6. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial en este tipo de niños y adolescentes quienes se presentan con obesidad o excesiva ganancia de peso incluyen resistencia a la insulina con o sin diabetes, hipercortisolismo, hipotiroidismo, excesivo consumo calórico exógeno y trastornos genéticos como el síndrome de Prader-Willie.<sup>37</sup>

El diagnóstico diferencial de DM 1 y 2 en pediatría representa un desafío ya que la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes va en aumento y algunos parámetros orientadores como el péptidos C pueden estar elevados en la fase inicial en DM 1 o en la recuperación de la lipo y glucotoxicidad en DM 1 y 2. El péptidos C es de utilidad luego del primer año de evolución. Incluso en algunos niños puede aparecer obesidad metabólica con peso normal y circunferencia de cintura aumentada que condiciona el desarrollo de síndrome metabólico y diabetes 2.<sup>43</sup>

La autoinmunidad puede ser un elemento orientador aunque se ha reportado como positiva en 15-40 por ciento en los nuevos casos de DM. Para Rosebloom los pacientes con clínica de DM 2 y con autoinmunidad positiva son más delgados, más jóvenes y tienen mayor HBA1c e inician tratamiento con Insulina antes que aquellos con autoinmunidad negativa.<sup>43</sup>

La clasificación del tipo de diabetes es algunas veces confusa. Cuando la obesidad está presente junto con alguna evidencia de resistencia a la insulina como acantosis nigricans y una relación insulina/ glucosa  $> 0.20$  y no hay anticuerpos anti-isletos presentes, entonces el niño tiene diabetes 2. La presencia de 47harcot47g durante este proceso de clasificación no es un indicador confiable del tipo de diabetes, porque hasta el 33 por ciento de los niños con diabetes pueden presentar cetonas al momento del diagnóstico.<sup>37</sup> (Tabla 5)

Tabla 5. Características clínicas de la diabetes tipo 1 y 2 en niños y adolescentes

<b>Características</b>	<b>Tipo1</b>	<b>Tipo 2</b>
<b>Genética</b>	Poligénica	Poligénica
<b>Edad de inicio</b>	6 meses a adultos jóvenes	Usualmente en la pubertad
<b>Presentación clínica</b>	Rápida, curso agudo	Variable, desde lenta a severa frecuentemente insidiosa
<b>Asociación con</b>		
<b>Autoinmunidad</b>	Si	No
<b>Cetosis</b>	Frecuente	Infrecuente
<b>Obesidad</b>	Igual frecuencia que el resto de la población	Aumento de la frecuencia
<b>Acantosis nigricans</b>	No	Si
<b>Frecuencia (% de los casos en jóvenes)</b>	Usualmente en más del 90%	En la mayoría de los países <10%, pero en aumento
<b>Padres con diabetes</b>	En el 2-4% de los casos	En el 80% de los casos

#### IV.5.7. Tratamiento

Los objetivos del tratamiento de DM2 en niños y adolescentes son: bienestar físico y mental, control glicémico adecuado y prevención de complicaciones micro y macrovasculares. Los cambios en estilo de vida (dieta y actividad física) son difíciles de mantener en la población infantil. En general, menos del 10 por ciento de los adolescentes alcanzan las metas del control metabólico adecuado (HbA1c menor a 7 por ciento) solamente con dieta y ejercicio y estos cambios, deben incluir al entorno familiar.<sup>3</sup>

Respecto al tratamiento, la mayoría de agentes farmacológicos no han sido aprobados para ser usados en niños, y lo mismo se aplica para los fármacos usados para el tratamiento de la hipertensión y dislipidemia. La metformina es el único agente oral aprobado para el tratamiento de DM2 en niños y adolescentes. La metformina reduce la producción hepática de glucosa e incrementa la sensibilidad a la insulina. Un estudio demostró que metformina a dosis de 2000 mg por día, disminuyó la glicemia en ayunas en 42.9 mg/dl y la HbA1c en desde 8.2 a 7.2 por ciento. En general, el 84 por ciento de los participantes en este estudio alcanzaron la meta de glicemia en ayunas menor a 126 mg/dl o HbA1c menor a 7 por ciento.<sup>3</sup>

Los esfuerzos deben enfocarse hacia medidas básicas de dieta y ejercicio, que hasta la fecha, al igual que en el adulto, han dado resultados muy insatisfactorios.

La participación de los padres es vital, se requiere identificar y corregir los errores en el patrón alimenticio de toda la familia, ya que además por lo general el niño no es el único obeso en casa y debe establecerse una rutina de ejercicio familiar, como lo sería simplemente caminar, andar en bicicleta. Debemos monitorizar el tiempo de actividad física fuera de la escuela, así como los hábitos en casa frente al televisor, la computadora y los videojuegos, los cuales deben limitarse. Muchos autores refieren que los beneficios son mayores con aumento en la actividad física que con dietas específicas.<sup>37</sup>

El tratamiento requiere de visitas frecuentes, evaluación y reforzamiento continuos. Es recomendable empezar con dos o tres cambios en patrones de actividad física y alimentación de inicio, e ir agregando de una a una nuevas metas.<sup>37</sup>

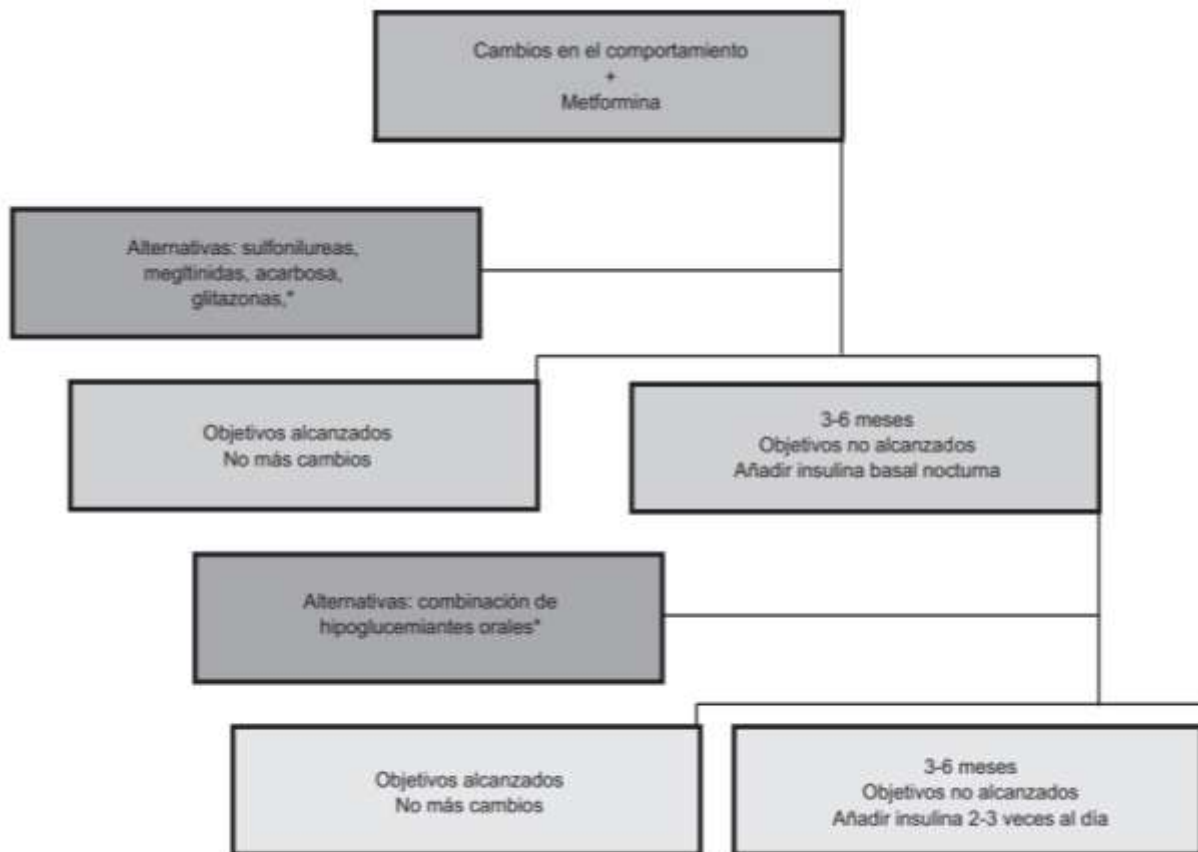
En caso de que el niño obeso tenga ya intolerancia a la glucosa o diabetes se puede empezar con metformina o sulfonilureas.<sup>37</sup>

Es evidente la utilidad por las características de estos pacientes de medicamentos como la metformina por su efecto en mejorar la sensibilidad a la insulina, disminución del apetito y favorecer la pérdida de peso. En ocasiones, si el control no se alcanza hay que llegar a la combinación de sulfonilureas con metformina.<sup>37</sup> (Figura 3)

Las tiazolidinedionas como la rosiglitazona y la pioglitazona parecen tener un futuro prometedor en este campo, por ser sensibilizadores a la acción de la insulina, pero no está recomendado su uso en poblaciones pediátricas. Los inhibidores de la glucosidasa intestinal podrían ser útiles al disminuir la hidrólisis y hacer más lenta la absorción de carbohidratos complejos.<sup>37</sup>



Figura 3. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes



\*No autorizados para uso en niños y adolescentes.

#### IV.5.8. Complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2

La diabetes está asociada a complicaciones tanto microvascular y macrovascular complicaciones. La evolución de estas complicaciones han sido bien descritas en la diabetes tipo 1 y en el adulto tipo 2, en el que significativa complicaciones habitualmente se manifiestan 15-20 años después del diagnóstico. Debido a que la diabetes tipo 2 es una enfermedad relativamente nueva en niños, los datos de los resultados a largo plazo en las complicaciones son escasos, y los factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones no son del todo comprendidos. La literatura disponible sugiere que el desarrollo de complicaciones en los jóvenes con diabetes tipo 2 pueden ser más rápida que en los adultos, por lo tanto, les afecta su productividad social. La evolución y los factores de riesgo para la diabetes tipo 2 relacionada con las complicaciones en la juventud necesita ser mejor entendido.<sup>44</sup>

#### IV.5.8.1. Complicaciones agudas

##### IV.5.8.1.1. Hipoglucemia

Constituye la complicación más frecuentemente asociada al tratamiento farmacológico de la Diabetes Mellitus. Se caracteriza por el descenso de la glucemia por debajo de los valores normales, aunque no existe un consenso universal sobre el nivel de glucosa, puede definirse como la aparición de cifras de glucemia por debajo de 60 mg/dl.<sup>45</sup>

Las manifestaciones de hipoglucemia pueden ser: síntomas asociados a la respuesta adrenérgica como ansiedad, inquietud, irritabilidad, palpitaciones, taquicardia, etc.; junto a los derivados de la afectación del S.N.C. como consecuencia del bajo aporte de glucosa: cefalea, lentitud, dificultad en el habla, diplopía, somnolencia, confusión mental, coma, convulsiones, etc.<sup>45</sup>

Generalmente, los síntomas asociados a los episodios de hipoglucemia suelen ser moderados, secundarios a la liberación de catecolaminas, y pueden ser fácilmente tratados por el propio paciente.<sup>45</sup>

##### IV.5.8.1.2. Cetoacidosis diabética (CAD)

La CAD constituye una de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus con mayor mortalidad, y resulta de una deficiencia absoluta de insulina asociado a un aumento de hormonas 51harcot51guladoras. Propia de la Diabetes Tipo 1, aunque también puede suceder en pacientes con Diabetes Tipo 2.<sup>46</sup>

Aunque la base fisiopatológica es similar a los adultos, la población pediátrica posee ciertas características clínicas que hacen necesario que la estudiemos por separado. En primer lugar, los signos clínicos son tardíos y con frecuencia se confunden con enfermedades intercurrentes tales como neumonías, asma o bronquiolitis. Lo primero que aparece es la poliuria y nicturia, luego polidipsia, n pérdida de peso y menos frecuente la polifagia. Además, la población pediátrica posee una elevada tasa de metabolismo basal, y una mayor área de superficie corporal relativa a la masa corporal total, por lo que se requiere una mayor precisión a la hora de manejar los fluidos; así como los mecanismos de autorregulación

cerebral no se encuentran bien desarrollados en el infante, por lo que tienen una mayor propensión al desarrollo de edema cerebral.<sup>46</sup>

#### IV.5.8.1.3. Hiperglucemia hiperosmolar de origen no cetónico

Es una urgencia potencialmente mortal debida a una carencia de insulina eficaz o a una resistencia a la insulina intensa, lo que provoca hiperglucemia extrema. Estos pacientes son, con frecuencia, ancianos y tienen una diabetes mellitus tipo 2 sin diagnosticar o tratada de manera insuficiente. A menudo el síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico lo precipita un factor estresante, como un traumatismo, una lesión o una infección, que aumenta las demandas de insulina.<sup>47</sup>

A diferencia de la CAD, en que la acidosis produce síntomas intensos que requieren una hospitalización bastante inmediata, los síntomas del síndrome HHNC se desarrollan con más plenitud y a menudo son inespecíficos.<sup>47</sup>

#### IV.5.8.2. Complicaciones crónicas

Los pacientes con diabetes mellitus desarrollan complicaciones a largo plazo, no siendo la intensidad y duración de la hiperglucemia los únicos factores determinantes para la aparición de dichas complicaciones, en cuyo desarrollo intervienen también otros factores de riesgo, como son la hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo, fundamentalmente.<sup>48</sup>

Las complicaciones crónicas de la diabetes se clasifican en: a) macrovasculares (equivalente a arteriosclerosis), que son las que afectan a las arterias en general produciendo enfermedad cardíaca coronaria, cerebrovascular y vascular periférica; b) microvasculares, que incluiría la retinopatía, nefropatía y neuropatía, y c) el pie diabético, que aparecería como consecuencia de la neuropatía y/o de la afección vascular de origen macroangiopático.<sup>48</sup>

Las repercusiones de las complicaciones macrovasculares comportan un incremento de 3 a 4 veces en la morbimortalidad cardiovascular, constituyendo la principal causa de muerte en los diabéticos. Por otra parte, las repercusiones de las complicaciones microvasculares y del pie diabético afectan notablemente a la calidad

de vida de estos pacientes a la vez que comportan un elevado coste para el sistema sanitario.<sup>48</sup>

El control de la diabetes mellitus y del resto de factores de riesgo ha demostrado ser capaz de reducir la incidencia de las complicaciones microvasculares, por tanto, el tratamiento del paciente diabético debe contemplar el abordaje integral del conjunto de factores de riesgo que están presentes en estos pacientes y no sólo la disminución de las cifras de glucemia plasmática.<sup>48</sup>

#### IV.5.8.2.1. Complicaciones microvasculares

##### IV.5.8.2.1.1. Retinopatía diabética

La retinopatía es la afección de la microvascularización retiniana. La retina es la estructura ocular más afectada por la diabetes, pero la enfermedad puede afectar a cualquier parte del aparato visual, provocando la oftalmopatía diabética en la que, aparte de la retina se puede afectar el cristalino (cataratas: 1,6 veces más frecuentes en la población diabética, con aparición en edad más temprana y progresión más rápida), la cámara anterior (glaucoma de ángulo abierto: 1,4 veces más frecuente en los diabéticos), la córnea, el iris, el nervio óptico y los nervios oculomotores.<sup>48</sup>

Es causada por el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina del fondo del ojo. El daño de los vasos sanguíneos de la retina puede tener como resultado que estos sufran una fuga de fluido o sangre. Cuando la sangre o líquido que sale de los vasos lesiona o forma tejidos fibrosos en la retina, la imagen enviada al cerebro se hace borrosa.<sup>49</sup>

La retinopatía diabética (RD) es la segunda causa de ceguera en el mundo occidental y la más común en las personas de edad comprendidas entre 30 y 69 años. Igualmente, es la complicación crónica más frecuente que presentan los diabéticos estando su prevalencia relacionada con la duración de la diabetes. Así, después de 20 años, la presentan en algún grado casi todos los pacientes con diabetes tipo 1 y más del 60 por ciento de pacientes con diabetes tipo 2. Los diabéticos tipo 2 presentan lesiones de RD en el momento del diagnóstico hasta en un 20 por ciento de los casos.<sup>48</sup>

## Lesiones de la retinopatía diabética

La retinopatía diabética evoluciona en tres fases correlativas:

- **Retinopatía de origen o no proliferativa.** Se caracteriza por la aparición de microaneurismas, hemorragias, exudados duros. En esta fase como en todas puede aparecer también edema macular.<sup>48</sup>
- **Retinopatía preproliferativa.** Caracterizada por exudados algodonosos, anormalidades venosas (duplicaciones, tortuosidades), anormalidades arteriales (oclusiones, estrechamientos) y capilares (dilataciones y tortuosidades).<sup>48</sup>
- **Retinopatía proliferativa.** Es la forma más grave de retinopatía. Se caracteriza por neoformación de nuevos vasos en retina y humor vítreo, hemorragias vítreas o prerretinianas con proliferación de tejido fibroso y, secundariamente, desprendimiento de retina.<sup>48</sup>

El edema macular diabético puede darse en cualquier fase de la retinopatía y es la principal causa de pérdida de la visión producida por la diabetes. Se caracteriza por una colección de líquido o un engrosamiento de la mácula, un exudado duro en el área macular, una falta de perfusión de la retina en las arcadas vasculares temporales o cualquier combinación de las lesiones citadas.<sup>48</sup>

Tabla 6. Clasificación tradicional de la retinopatía diabética (Adaptada del ETDRS)<sup>50</sup>

Severidad	Lesiones presentes
No proliferativa	
Mínima	Solo microaneurismas
Leve (figura 4)	Microaneurismas, hemorragias retinales, exudados duros
Moderada (figura 5)	RDNP leve más exudados algodonosos, más hemorragias, IRMA mínimo y/o rosarios venosos en 1 cuadrante.
Severa (figura 6)	Presencia de una de las siguientes características: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemorragias retinales/microaneurismas severas en los 4 cuadrantes.</li> <li>• Rosarios venosos en 2 o más cuadrantes.</li> <li>• IRMA severo en por lo menos 1 cuadrante.</li> </ul> Esto se conoce como la regla 4-2-1
Muy severa	2 o 3 de las características de la RDNP severa
Proliferativa	
Moderada (sin características de alto riesgo)	Neovascularización retiniana y/o neovascularización papilar menor a 1/3 del área papilar.
De alto riesgo	Neovascularización papilar mayor a 1/3 del área papilar. (figura 7) Hemorragia pre-retinal o vítrea asociada a neovascularización retinal o papilar. (figura 8)
Avanzada	Hemorragia vítrea extensa y densa que ocluye el fondo (figura 9) Desprendimiento de retina Proliferación fibrovascular

ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study)

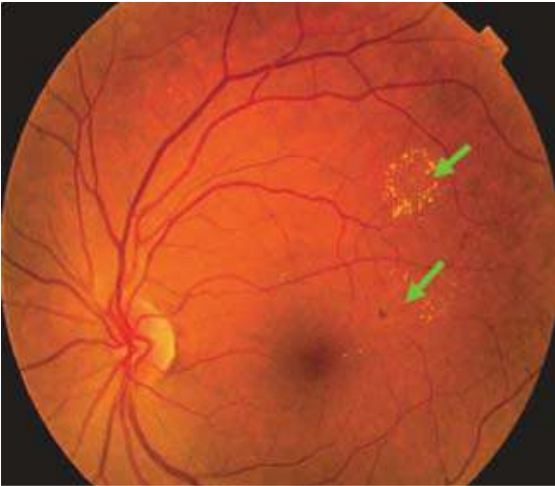


Figura 4. RDNP leve con microaneurisma y exudados

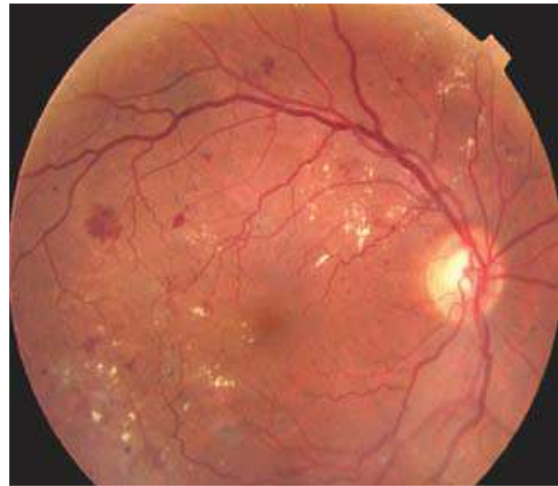


Figura 5. RDNP moderada con hemorragias retinales y exudados.



Figura 6. RDNP severa con hemorragias retinales severas.

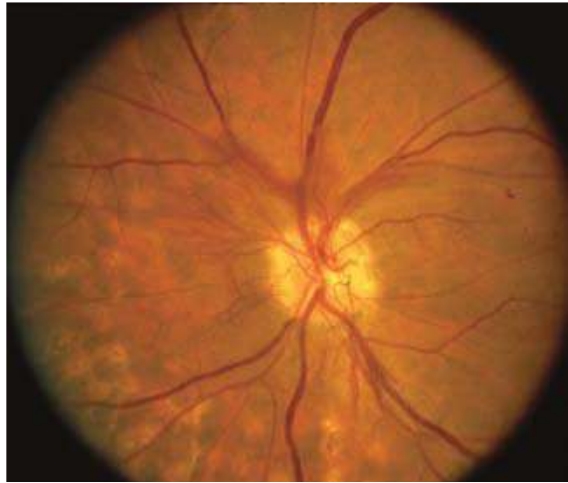


Figura 7. RDP con neovascularización sobre el nervio óptico

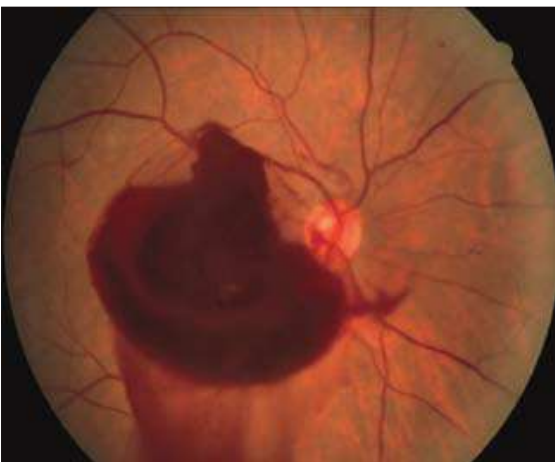


Figura 8. RDP con hemorragia pre-retinal y vítrea

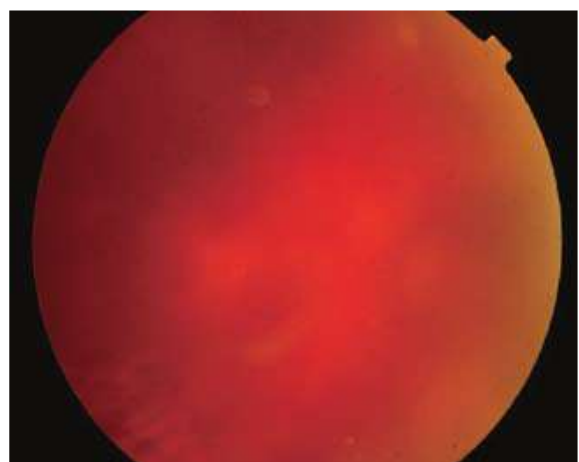


Figura 9. RDP con hemorragia vítrea densa y masiva que impide la visión de la retina.

#### IV.5.8.2.1.2. Nefropatía diabética

La nefropatía diabética es la causa principal de insuficiencia renal en el mundo occidental y una de las complicaciones más importantes de la diabetes de larga evolución. En algunos países, como en los EE.UU., más del 35 por ciento de los pacientes en diálisis son diabéticos.<sup>51</sup>

Alrededor del 20-30 por ciento de los pacientes diabéticos presentan evidencias de nefropatía aumentando la incidencia sobre todo a expensas de los diabéticos tipo 2, mientras que en los tipo 1 dicha incidencia tiende a estabilizarse o incluso a descender.<sup>52</sup>

La nefropatía diabética constituye un síndrome clínico diferenciado caracterizado por albuminuria superior a 300 mg/24 h, hipertensión e insuficiencia renal progresiva. Los estados más graves de retinopatía diabética requieren diálisis o trasplante renal.<sup>53</sup>

Múltiples factores contribuyen al inicio y progresión de la nefropatía diabética, incluyendo cierta predisposición genética y racial, trastornos del metabolismo glucémico, alteraciones hemodinámicas sistémicas y renales y la acción de algunas citoquinas y factores de crecimiento sobre la membrana basal glomerular (MBG) y el mesangio.<sup>54</sup>

Este proceso se manifiesta clínicamente en diversos estadios:

- Estadio 1. Hipertrofia renal e hiperfiltración. Esta fase se caracteriza por aumento rápido del tamaño renal, elevación del filtrado glomerular y aumento del flujo plasmático y de la presión hidráulica glomerular.<sup>48</sup>
- Estadio 2. Lesión renal sin signos clínicos. Se desarrolla en los 2 o 3 años siguientes al diagnóstico de la diabetes mellitus, la membrana basal glomerular aumenta su espesor y puede aparecer en algún caso microalbuminuria con el ejercicio.<sup>48</sup>
- Estadio 3. Nefropatía diabética incipiente. Viene definida por la aparición de microalbuminuria (30-300 mg/24 h o 20-200 mg/min) en ausencia de infección urinaria. Suele asociarse en esta fase un incremento de la presión arterial y descenso de la filtración glomerular.<sup>48</sup>



- Estadio 4. Nefropatía diabética establecida. Suele comenzar a los 10 o 15 años después del diagnóstico de la diabetes. En ella están presentes cifras de albúmina mayores de 300 mg/día que se asocian a un progresivo descenso del filtrado glomerular y a una presencia de hipertensión arterial (75% de los pacientes) que, a su vez, agrava la progresión del daño renal.<sup>48</sup>
- Estadio 5. Insuficiencia renal terminal. Puede empezar entre los 10 y 20 años del diagnóstico de la diabetes y tras 7-10 años de proteinuria persistente. Se define por valores de creatinina plasmática superiores a 2 mg/dl, hipertensión arterial, retinopatía y, muy frecuentemente, afección cardiovascular.<sup>48</sup>

La medida de prevención más importante para un diagnóstico precoz es la determinación de excreción urinaria de albúmina con muestras de primera orina de la mañana, ya sea por medio de tiras reactivas, laboratorio o cociente albúmina/creatinina. De ser negativa la determinación, se repetirá ésta al menos una vez al año. En caso de ser positiva y aparecer microalbuminuria, se confirmará con la cuantificación en orina nocturna o de 24 h. Se realizarán 3 determinaciones en un período de 6 meses, de las cuales 2 deberán ser patológicas.<sup>48</sup>

La determinación de la microalbuminuria se realizará en los sujetos con diabetes mellitus tipo 1 a partir de los 5 años del diagnóstico de la enfermedad y en los tipo 2 anualmente desde el momento del diagnóstico hasta que el paciente cumpla los 70 años.<sup>48</sup>

La aparición de microalbuminuria es predictora de nefropatía y de enfermedad cardiovascular. Si el paciente presenta proteinuria o microalbuminuria y creatinina superior a 1,3 mg/dl deberá ser derivado a consulta especializada de endocrinología y nefrología.<sup>48</sup>

#### IV.5.8.2.1.3. Neuropatía diabética:

La neuropatía diabética es la presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa periférica en las personas con diabetes, tras haber excluido otras causas.<sup>53</sup> Está presente en el 40-50 por ciento de los diabéticos después de 10 años del

comienzo de la enfermedad, tanto en los tipo 1 como en los tipo 2, aunque menos del 50 por ciento de estos pacientes presentan síntomas.<sup>56</sup>

La neuropatía diabética es la complicación sintomática más común de la diabetes. Ocurre más frecuentemente en diabéticos tipo 2 y su prevalencia se incrementa con los años de padecer la enfermedad. Incluye un grupo de síndromes clínicos con manifestaciones que involucran tanto a nervios periféricos, somáticos y autonómicos.<sup>57</sup>

No existe una clasificación unánimemente aceptada de neuropatía diabética según la presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa en personas con diabetes; no obstante, y basándonos en la forma de presentación clínica y a pesar de la existencia de cuadros mixtos y de que diversas formas pueden estar presentes en un mismo paciente, dividiremos la neuropatía diabética en dos grandes grupos: <sup>48</sup>

- Neuropatía somática. Que podría dividirse, a su vez, en 2 subgrupos:

1. Neuropatía simétrica o polineuropatía. Ésta incluiría:

Polineuropatía sensitivomotora simétrica distal, que es la forma de presentación más frecuente en el paciente diabético. De comienzo insidioso, afecta fundamentalmente a extremidades inferiores, provocando síntomas sensoriales como hormigueos, hiperestesia, quemazón y dolor, o bien motores, como espasmos, fasciculaciones y calambres, u otros, como acorchamiento e insensibilidad térmica o dolorosa. <sup>48</sup>

Neuropatía aguda dolorosa. Suele ser de inicio agudo, aparece más frecuentemente en varones y afecta simétricamente a las porciones distales de las extremidades inferiores, sobre todo las plantas, caracterizándose por dolor agudo, quemante y acompañado de hiperestesias cutáneas. <sup>48</sup>

Neuropatía motora proximal simétrica. Suele presentarse en mayores de 50 años caracterizándose por dolor seguido de debilidad muscular y amiotrofia de comienzo insidioso y carácter progresivo que afecta, sobre todo, a caderas y ambos muslos. <sup>48</sup>

2. Neuropatías focales y multifocales. Suelen presentarse en mayores de 50 años con diabetes de larga evolución, caracterizándose por dolor de comienzo agudo o subagudo acompañado de otros síntomas en el territorio del nervio afectado. Se dividen en: <sup>48</sup>

Mononeuropatías. Afectan a un solo nervio. La forma más frecuente es la afección del III par craneal que cursa con dolor periorbitario, paresia muscular y diplopía con conservación de la movilidad pupilar. También puede afectarse más raramente el VI, IV o VII pares craneales o algunos nervios de extremidades como peroneal, mediano cubital, etc.<sup>48</sup>

Neuropatía proximal asimétrica. Es de presentación poco frecuente y suele afectar a pacientes con diabetes mal controlada por períodos prolongados y, en general, mayores de 60 años. Su inicio es agudo o subagudo cursando con dolor intenso en la cara anterior del muslo y, en ocasiones, también en región lumbar, glúteo o periné seguido a las pocas semanas de debilidad muscular y amiotrofia.<sup>48</sup>

- Neuropatía autonómica. La diabetes mellitus es la causa más frecuente de neuropatía autonómica, afectando al 20-40 por ciento de los diabéticos, aunque sólo en el 5 por ciento de los casos presentan síntomas. Dada la ubicuidad del sistema nervioso autónomo hace que las posibles manifestaciones clínicas de disfunción abarquen varios órganos y sistemas, siendo más frecuentes las gastrointestinales, las genitourinarias, las cardiovasculares y las sudorales.<sup>48</sup>

Sistema gastrointestinal. Se pueden presentar gastroparesia con enlentecimiento del vaciado gástrico, manifestándose con sensación de plenitud, náuseas y vómitos con presencia de alimentos no digeridos, anorexia y dolor epigástrico. Puede provocar inestabilidad en el control glucémico con hipoglucemias posprandiales debidas al retraso de la absorción de hidratos de carbono. Igualmente, se pueden presentar alteraciones en la movilidad colónica dando estreñimiento o diarrea líquida, indolora y explosiva, que empeora durante la noche y con las comidas.<sup>58</sup>

Sistema genitourinario. Se producen alteraciones vesicales con pérdida de la sensación de llenado y disminución de la acción del músculo detrusor dando lugar a aumento del intervalo de tiempo entre micciones, que a la larga puede producir incontinencia o más frecuentemente retención urinaria.<sup>48</sup>

Igualmente los diabéticos presentan disfunción eréctil, siendo la neuropatía un factor contribuyente en el 38 por ciento de los casos, y el único factor conocido en el 27 por ciento de los mismos. La disfunción eréctil suele tener un inicio gradual y

progresa con la edad. Los síntomas iniciales consisten en una reducción de la rigidez peneana y una disminución de la frecuencia de las erecciones, tras la cual se produce la abolición completa de éstas. En la disfunción eréctil de los diabéticos pueden influir, además, también causas vasculares (arteriosclerosis acelerada, fugas venosas crecientes con el avance de la edad), ligadas a la medicación, hormonales y psicológicas.<sup>59</sup>

Sistema cardiovascular. La neuropatía autónoma cardiovascular se asocia a un aumento de muerte súbita, arritmias cardíacas e isquemia miocárdica. Las afectaciones que pueden producirse son: inestabilidad vasomotora, denervación cardíaca, mala adaptación al ejercicio e hipotensión ortostática, producida por afección de baroreceptores aórticos y carotídeos y con mal pronóstico, ya que la mayoría de los pacientes que la presentan fallecerán a los 3-5 años.<sup>48</sup>

Sistema sudomotor. La manifestación más frecuente es la anhidrosis en las extremidades inferiores, sobre todo en los pies, con hiperhidrosis en la mitad superior del cuerpo. También se produce sudación facial gustatoria (aparición de sudación profusa en cara, cuello y hombros tras empezar a comer) en relación con la ingesta de determinados alimentos.<sup>48</sup>

Sistema endocrino. Pueden existir hipoglucemias inadvertidas por fallo de la respuesta simpática a la hipoglucemia. Puede provocar graves episodios neuroglucopénicos.<sup>48</sup>

El estricto control glucémico retarda la progresión de la neuropatía diabética. La educación sanitaria, como en toda la diabetes, es un pilar importante en la prevención y tratamiento precoz de la neuropatía. Debemos vigilar la presencia de otros factores de riesgo para el desarrollo de polineuropatía periférica como son la ingesta de alcohol, nutrición escasa, exposición a tóxicos, uso de ciertos fármacos o compresión y atrapamiento de nervios.<sup>60</sup>

Se debe realizar en las visitas del paciente diabético una detallada anamnesis sobre la presencia de dolor, parestesias o calambres en extremidades inferiores, existencia de mareos al pasar de la posición de decúbito a sedestación o a bipedestación, sensación de plenitud gástrica, diarreas, disfunción eréctil, pérdida de los síntomas que se producen en la hipoglucemia, etc. En cuanto a exploraciones,

debemos evaluar la sensibilidad térmica (aplicar el mango del diapasón sobre el dorso de ambos pies), dolorosa (dolor al pinchazo en la raíz de la uña del primer dedo de cada pie) y vibratoria (con diapasón de 128 Hz aplicado sobre el primer dedo de cada pie). Igualmente exploraremos los reflejos rotulianos y aquíleos y la sensibilidad profunda mediante el signo de Romberg o la posición del dedo gordo del pie.<sup>61</sup>

#### IV.5.8.2.2. Complicaciones macrovasculares

La macroangiopatía es la afectación arteriosclerótica de los vasos de mediano y gran calibre. Esta afectación es histológica y bioquímicamente similar a la aterosclerosis de los individuos no diabéticos, salvo porque en los diabéticos tiene un inicio más precoz, una gravedad y extensión mayores (los enfermos coronarios diabéticos tienen enfermedad de tres vasos en torno al 45 por ciento frente al 25 por ciento en los no diabéticos), con peor pronóstico y afectando por igual a los dos sexos (el hecho de ser diabético anula el efecto protector que representa el sexo femenino).<sup>48</sup>

Las enfermedades cardiovasculares suponen la principal causa de morbilidad y mortalidad entre las personas con diabetes mellitus. Así, en estos pacientes el riesgo de padecer enfermedad cerebrovascular o coronaria o de fallecer por su causa es de 2 a 3 veces superior al de la población general, y el riesgo de presentar enfermedad vascular periférica es 5 veces mayor.<sup>60</sup> Aproximadamente, el 70-80 por ciento de las personas con diabetes fallecen a consecuencia de enfermedades cardiovasculares.<sup>48</sup>

#### Formas clínicas

Las formas de presentación clínica de la enfermedad coronaria en pacientes diabéticos son similares a las de los no diabéticos, es decir, la angina, el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca y la muerte súbita, aunque puede haber en éstos algunas peculiaridades:<sup>48</sup>

#### IV.5.8.2.2.1. Infarto agudo de miocardio

Tiene una incidencia 3 veces superior en los diabéticos que en la población general y con un mayor riesgo de shock cardiogénico e insuficiencia cardíaca postinfarto.<sup>48</sup>

#### IV.5.8.2.2.2. Cardiopatía isquémica silente.

Esta alteración es más frecuente en los diabéticos que en la población general, por lo que requiere realización anual de ECG.<sup>48</sup>

#### IV.5.8.2.2.3. Insuficiencia cardíaca.

Los diabéticos tienen un mayor riesgo de presentar insuficiencia cardíaca, 5 veces superior a los no diabéticos, riesgo que es aún mayor para las mujeres diabéticas.<sup>48</sup>

#### IV.5.8.2.2.4. Arteriopatía periférica

Su prevalencia es 4 veces superior en el varón diabético y hasta 8 veces mayor en la mujer diabética. La lesión radica en los miembros inferiores (excepcionalmente en los superiores), sobre todo en el territorio infrapatelar o distal en arterias tibioperoneas y pedias.<sup>48</sup>

### Formas clínicas

Claudicación intermitente. Es la imposibilidad de caminar una determinada distancia a causa de un dolor o dolorimiento en los músculos de las piernas. Se considera grave cuando aparece después de andar una distancia inferior a 150 m en un terreno llano y a paso normal.<sup>48</sup>

Dolor en reposo. A medida que se agrava la enfermedad vascular periférica aparece dolor en reposo que, generalmente, se describe como un dolorimiento profundo de los músculos del pie, que está presente en reposo o por la noche. Es frecuente que coexista con la arteriopatía la neuropatía. Si predomina el componente isquémico, el pie estará frío, pálido y aumentará el dolor con la elevación del mismo; si predomina el neurológico, el pie está caliente, insensible y a veces con subedema.<sup>48</sup>

Gangrena seca. Si la enfermedad continúa progresando puede producirse ulceración y/o gangrena que suele comenzar a partir del primer dedo del pie. El componente infeccioso está ausente aunque es necesario buscar con minuciosidad lesiones vecinas que puedan sobreinfectar el área necrótica.<sup>48</sup>

El interrogatorio dirigido para detectar claudicación o dolor en reposo en extremidades inferiores junto con la inspección minuciosa de los pies con palpación de pulsos pedios y tibiales posteriores, más la realización de Doppler de extremidades inferiores cuando esté indicado, son las medidas más eficaces en la detección precoz de la arteriopatía periférica.<sup>48</sup>

#### IV.5.8.2.2.5. Enfermedad cerebrovascular

Las complicaciones cerebrovasculares son 2 veces más frecuentes en los diabéticos que en los no diabéticos. En los diabéticos hipertensos la mortalidad por ictus llega, en algunas series, al 50 por ciento de los casos.<sup>48</sup>

Las manifestaciones clínicas son las mismas que se observan en los pacientes no diabéticos, pudiendo presentar ictus isquémico, infartos lacunares y amaurosis fugax.<sup>48</sup>

#### Prevención y tratamiento de la enfermedad cerebrovascular

El buen control de los factores de riesgo y en especial de la PA junto con la auscultación de carótidas en las que, si encontramos soplos, estaremos obligados a descartar estenosis de troncos supraaórticos, serán las medidas a adoptar para tratar de prevenir y controlar la enfermedad cardiovascular.<sup>48</sup>

Los pacientes con síntomas de enfermedad vascular cerebral pueden ser tratados con aspirina y anticoagulantes. Si persisten los síntomas se puede considerar el tratamiento quirúrgico en caso de lesiones vasculares solucionables con cirugía.<sup>48</sup>

#### IV.5.8.2.2.6. Estenosis de la arteria renal y aneurisma de la aorta abdominal

Son especialmente prevalentes entre los diabéticos y se sospechará estenosis de arteria renal ante la auscultación de soplos abdominales, ante una HTA grave de rápida evolución o si aparece insuficiencia renal durante el tratamiento con IECA. La

ecografía es el primer paso para confirmar el diagnóstico, presentando los sujetos con alteraciones asimetría en el tamaño renal. <sup>48</sup>

#### IV.5.8.2.3. Pie diabético

Se define el Pie Diabético, como una alteración clínica de base etiopatogénica neuropatía e inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie. <sup>62</sup>



Figura 11. Pie diabético

#### Etiología

El pie del paciente diabético es muy sensible a todas formas de traumatismos: el talón y las prominencias óseas resultan especialmente vulnerables. <sup>62</sup>

Los daños a los nervios periféricos de los pies provocan trastornos sensoriales, úlceras de la planta del pie, atrofia de la piel, etc. y debido a la oclusión de las arterias que llevan sangre a los pies se puede producir gangrena. <sup>62</sup>

Es frecuente en los pacientes diabéticos que las lesiones propias del denominado pie diabético trascurren sin dolor, debido a lo cual se suele agravar la lesión antes de que el paciente pida ayuda especializada. <sup>62</sup>

Deformidades del pie: Alteraciones estructurales del pie como la presencia de dedo de martillo, dedos en garra, hallux valgus, cabezas metatarsianas prominentes, amputaciones u otra cirugía del pie. <sup>62</sup>

#### Prevalencia

La prevalencia de úlceras de pie diabético en los 65harco desarrollados varía según el sexo, edad y población desde el 4 hasta el 10 por ciento. Se ha establecido



una incidencia correspondiente del 2.2 al 5.9 por ciento. Se ha calculado que al menos un 15 por ciento de los diabéticos padecerá durante su vida ulceraciones en el pie, igualmente se estima alrededor de un 85 por ciento de los diabéticos que sufren amputaciones previamente han padecido una úlcera.<sup>62</sup>

La prevalencia estimada de neuropatías periféricas, factor de riesgo prevalente para el desarrollo de úlceras, oscila entre el 30 y el 70 por ciento. La prevalencia de enfermedad vascular periférica en diabéticos se ha calculado que oscila del 10-20 por ciento.<sup>62</sup>

Podemos afirmar que las úlceras neuropatías son de igual frecuencia en hombres que en mujeres y que aparecen generalmente en diabéticos de larga evolución.<sup>62</sup>

Según su severidad (gravedad, profundidad, grado de infección y gangrena) las úlceras diabéticas se clasifican en 6 estadios:<sup>62</sup> (Tabla 7)

Tabla 7. Clasificación de Wagner de las úlceras del pie diabético

Grado	Lesión	Característica
0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidades óseas
1	Úlceras superficiales	Destrucción total del espesor de la piel
2	Úlceras profundas	Penetra en la piel, grasa, ligamentos pero sin afectar hueso infectada
3	Úlceras profundas más absceso	Extensa, profunda, secreción y mal olor
4	Gangrena limitada	Necrosis de parte del pie
5	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos

#### Factores de riesgo para el pie diabético

- Neuropatía periférica
- Infección
- Enfermedad vascular periférica
- Trauma
- Alteraciones de la biomecánica del pie
- Edad avanzada

- Larga duración de la diabetes
- Sexo masculino
- Estrato socioeconómico bajo y pobre educación
- Factores sociales como vivir solo, pocas visitado,, poca motivación por vivir
- Pobre control glicérico
- Presencia de retinopatía, nefropatía, enfermedad macro vascular
- Consumo de alcohol
- Tabaquismo
- Calzado inapropiado
- Ulceras o amputaciones previas

Tabla 8. Signos y síntomas de pie diabético<sup>47</sup>

Principales signos/síntomas en pie diabético		
Componente	Síntomas	Signos
Vascular	Pies fríos Claudicación intermitente Dolor en reposo	Palidez, acrocianosis o gangrena. Disminución de temperatura Ausencia de pulsos pedio, tibiar Rubor Retardo o lleno capilar
Neurológico	Sensitivos: disestesias, parestesias, anestesia Autonómicos: piel seca por anhidrosis. Motores. Debilidad muscular	Perdida de sensibilidad táctil, vibratoria y térmica Hiperestesia Disminución/ausencia de reflejo aquiliano y rotuliano Debilidad/atrofia muscular Disminución de vello Cambio trófico en uña
Alteraciones de biomecánica	Cambios en la forma del pie y aparición de callos plantares	Pie cavo, dedos en garra, movilidad articular disminuida; pie caído, cambio en forma de

		pie (Artropatía de 68harcot)
Trauma	Usualmente atenuados por neuropatía	Uñas envaronada, Rubor; callo, úlcera
Infección	Usualmente atenuados por neuropatía	Calor y rubor Supuración. Peritonitis, Deternatomicosis

### Prevención

Como buenas prácticas de prevención, se citan a continuación las recomendaciones siguientes: <sup>62</sup>

- Inspección diaria del pie para detectar lesiones ampollosas, hemorragias, maceraciones o excoriaciones interdigitales. Se utilizará un espejo para la inspección de la planta y talón.
- Cambiar los calcetines y los zapatos dos veces al día.
- No caminar nunca sin calzado. Utilizar zapatillas amplias en lugares como la playa o piscina.
- No utilizar nunca bolsas de agua caliente o almohadillas eléctricas para calentarlos.
- No utilizar nunca la resección de uñas encarnadas o callosidades. Acudir al podólogo.
- No apurar el corte de las uñas, sino hacerlo de forma recta y limarlas suavemente.
- Lavar los pies con agua y jabón durante cinco minutos. Proceder a un buen aclarado y un exhaustivo secado, sobre todo entre los dedos.
- Antes de utilizar agua caliente en la higiene de los pies, medir la temperatura con el codo.
- Aplicar crema hidratante después del baño, pero no en los espacios interdigitales por el riesgo de maceración
- Procurar caminar a diario.
- No fumar.

- Notificar a su enfermera o médico de familia la aparición de hinchazón, enrojecimiento o aceración aunque sea indolora.
- Evitar la presión de la ropa de la cama de los pies.

#### IV.5.9. Prevención

La alta incidencia de la diabetes tipo 2 causa un impacto muy fuerte en los sistemas de salud de los distintos países. Por ello, encontrar nuevas estrategias para su prevención, control y tratamiento será prioritario en los próximos años.<sup>6</sup>

En los niños y adolescentes se puede intentar prevenir la diabetes tipo 2 actuando sobre los factores de riesgo modificables. Evidentemente, la vida moderna ha determinado, en gran medida, el fomento de la inactividad física, al prestarle mayor interés (largas horas) en estos grupos de edades a la televisión, los videos-juegos y la computadora, al tiempo que disminuye la educación física en las escuelas y la práctica de ejercicio individual. Por tanto, es muy importante incorporar la actividad física a la vida de estas personas, la que no tiene que ser necesariamente la práctica organizada de un deporte en particular. Estos programas pueden incluir: ir y regresar de la escuela caminando, andar en bicicleta, usar las escaleras en vez del ascensor y limitar el uso de video juego, televisión y la computadora a 1-2 h diarias. Es recomendable la práctica de ejercicio sistemático durante 30-60 min diariamente.<sup>32</sup>

Deben erradicarse los malos hábitos nutricionales, eliminando el consumo excesivo de alimentos hipercalóricos, los carbohidratos refinados, y las grasas saturadas. Aconsejar el consumo de grasas no saturadas, fibra dietética, frutas, vegetales y un aporte adecuado de proteínas, para lograr una nutrición más balanceada y sana que permita una maduración sexual y un crecimiento y desarrollo normal. En los planes de alimentación deben participar el paciente, los familiares, la dietista y/o nutricionista, la enfermera, el educador, el trabajador social, el psicólogo y el médico. Debemos insistir en la importancia del papel de la alimentación en el control del peso corporal, de la glucemia y del perfil lipídico. La dieta debe ser individualizada, en dependencia de la edad, sexo, actividad física y eventos fisiológicos.<sup>6</sup>

Es importante el desarrollo de programas de prevención dirigidos a fomentar la práctica de ejercicios. El ejercicio físico, además de influir positivamente en el control

del peso, mejora la sensibilidad a la insulina. Las actividades grupales y los campamentos de convivencia son de gran ayuda en obtener las metas trazadas.<sup>6</sup>

La mejor estrategia para prevenir la diabetes tipo 2 en la población pediátrica es, sin duda identificar al niño o adolescente con obesidad, quienes están en alto riesgo de desarrollar esta nueva epidemia que ya está entre nosotros y es una realidad.<sup>37</sup>

Será muy difícil impactar esta epidemia si no se incluye una participación de la sociedad entera que involucre obviamente nuestra Secretaría de Salud, programas educativos a nivel público y privado, organizaciones religiosas, juveniles y familiares y agencias de gobierno que asuman la responsabilidad de promover un cambio en el estilo de vida.<sup>37</sup>

## V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variable	Definición	Indicador	Escala
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece cada individuo.	Masculino Femenino	Nominal
Procedencia	Origen o lugar de donde nace o se deriva una persona.	Rural Urbano	Nominal
Edad de diagnóstico de la diabetes	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento en que se detecto el padecimiento.	Años cumplidos	Ordinal
Factores asociados	Factores que hacen que una persona o grupo de personas sean especialmente vulnerables a un acontecimiento no deseado, desagradable o insalubre.	Obesidad Hipertensión Antecedentes de diabetes gestacional Antecedentes familiares Peso al nacer Ovario poliquístico	Nominal
Índice de masa corporal	Medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo	Bajo 18.50 Normal 18.50 – 24.99 Sobrepeso 25 -29.99 Obesidad 30 – 39.99 Obesidad Mórbida $\geq 40$	Ordinal
Motivo de consulta	Razón por la que el paciente consulta al médico.	Poliuria Polidipsia Polifagia Pérdida de peso Visión borrosa Hiperglicemia en prueba de rutina	Nominal

		Hipoglicemia Obesidad	
Frecuencia por año	Tiempo que tarda el planeta en dar una vuelta completa alrededor del Sol.	2004 2005 2006 2007 2008 2009 2010 2011 2012 2013	Nominal

## **VI. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **VI.1. Tipo de estudio**

Se realizó un estudio observacional-descriptivo, con recolección retrospectiva de datos en el que se determinó la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de Endocrinología y Metabolismo del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2004-2013. (Ver anexo XII.1. Cronograma).

### **VI.2. Demarcación geográfica**

El escenario geográfico del presente estudio fue el departamento de Endocrinología y Metabolismo del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral.

El hospital se encuentra ubicado en Ave. Abraham Lincoln #2, Casi Esq. Ave. Independencia, Distrito Nacional, República Dominicana. Está delimitado, al Norte, por la avenida independencia; al Sur, por la calle Paul P. Harris; al Oeste, por la calle Horacio Vicioso; y al Este, por la avenida Abraham Lincoln. (Ver anexo XII.4. Mapa cartográfico de la zona y XII.5. Vista aérea del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral).

### **VI.3. Población y muestra**

La población estuvo compuesta por 22,830 pacientes que asistieron a la consulta del departamento de Endocrinología y Metabolismo del hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral; Distrito Nacional, República Dominicana, en el período 2004-2013.

La muestra estuvo compuesta por 13 pacientes que asistieron a la consulta del departamento de Endocrinología y Metabolismo del hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral; Distrito Nacional, República Dominicana, con el diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2 en el período 2004-2013.

### **VI.4. Criterios**

#### **VI.4.1. De inclusión**

- a) Pacientes diagnosticados con Diabetes mellitus tipo 2 en el departamento de Endocrinología y Metabolismo del hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral en el periodo 2004-2013.



- b) Los expedientes deben tener un diagnóstico de Diabetes mellitus confirmado, según los criterios de la ADA.

#### VI.4.2. De exclusión

- a) Fueron excluidos los pacientes portadores de Lipodistrofia Congénita, de síndromes genéticos que cursan con diabetes, de enfermedad pancreática exocrina, diabetes inducida por fármacos y de otras endocrinopatías.
- b) Fueron excluidos aquellos pacientes cuyos expedientes no estuvieron completos.

#### VI.5. Instrumento de recolección de datos

La recolección de los datos se realizó a través de un formulario creado por la asesora clínica y la investigadora. Estuvo elaborado en el programa Microsoft Office Word, en el cual se identificó la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en niños y adolescentes según: Datos sociodemográficos tales como: (sexo, procedencia) y aquellos relacionados a la enfermedad como: (factores asociados, índice de masa corporal, motivo de consulta). Se elaboró en formato (8 1/2 por 11). (Ver anexo XII.2. Instrumento de recolección de datos).

#### VI.6. Procedimiento

El anteproyecto de tesis fue sometido al comité de investigación y autoridades pertinentes del HIRRC para su evaluación y posterior aprobación.

Luego de obtener dicha aprobación, se procedió a extender una comunicación al departamento de Endocrinología y Metabolismo del hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral, solicitando los permisos correspondientes para la selección y revisión de los expedientes de pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, que han asistido a la consulta en dicho departamento en el periodo 2004-2013.

#### VI.7. Tabulación y análisis

Se utilizó un paquete de Microsoft Word y Excel para el diseño y manejo de los datos. Posteriormente, los mismos fueron presentados en tablas y gráficos para su mejor comprensión.

#### VI.8. Aspectos éticos.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki<sup>63</sup> y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).<sup>64</sup> El protocolo del estudio y el instrumento diseñado para el mismo fueron sometidos a la revisión del Consejo de Enseñanza del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de pacientes participantes fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada, de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

## VII. RESULTADOS.

Cuadro 1. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013.

	Frecuencia	%
Pacientes que asistieron a la consulta del departamento de Endocrinología y Metabolismo	22,830	100.0
Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2	13	0.1

Fuente: Archivo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral.

De los 22,830 (100%) pacientes que asistieron a la consulta de endocrinología y metabolismo durante los 10 años de estudio, se encontró un 0.1 por ciento con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.

Grafico 1. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013.



Fuente: Cuadro 1.

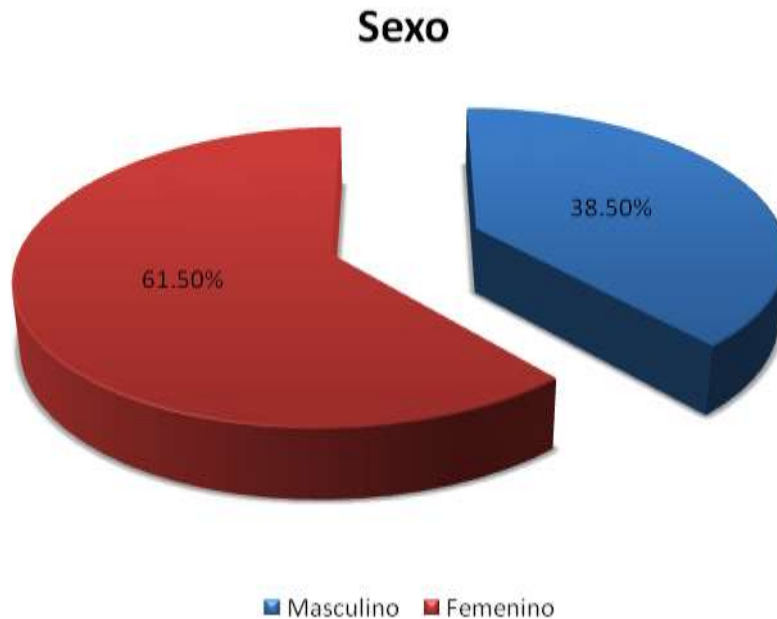
Cuadro 2. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según sexo

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	5	38.5
Femenino	8	61.5
Total	13	100.0

Fuente: Archivo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral.

El 61.5 por ciento de los pacientes eran del sexo femenino y el 38.5 por ciento del sexo masculino.

Grafico 2. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013.



Fuente: Cuadro 2.

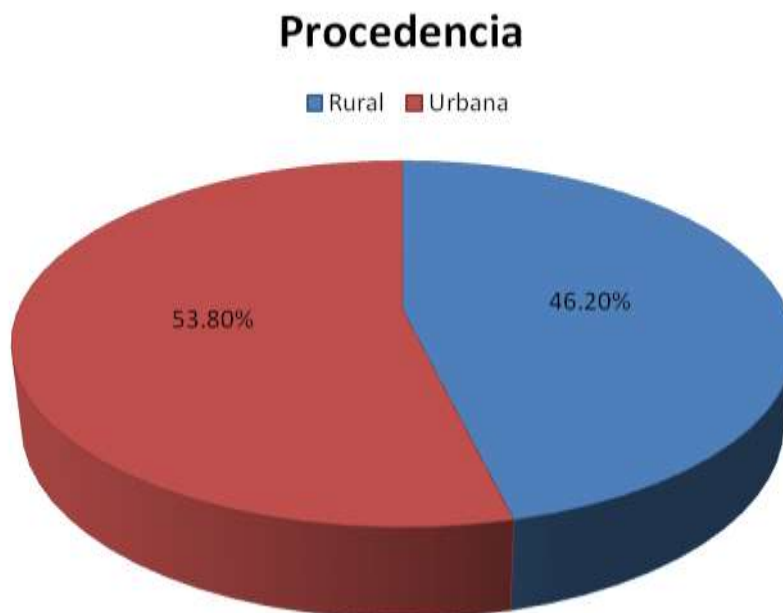
Cuadro 3. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según procedencia:

Procedencia	Frecuencia	%
Rural	6	46.2
Urbana	7	53.8
Total	13	100.0

Fuente: Archivo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral.

El 53.8 por ciento de los pacientes procedían de la zona urbana y el 46.2 por ciento de la zona rural.

Gráfico 3. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según procedencia:



Fuente: Cuadro 3.

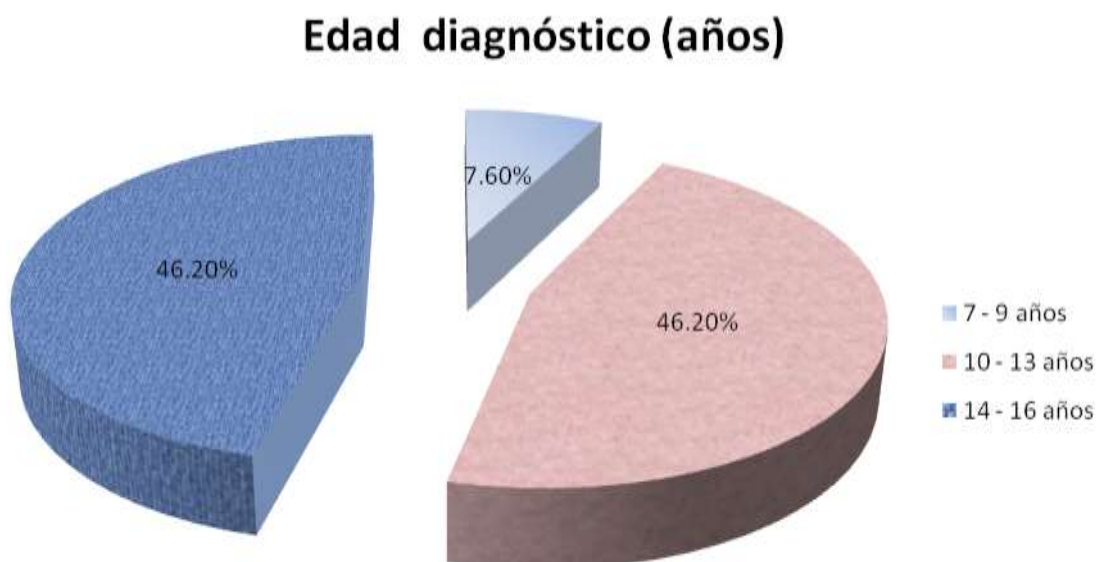
Cuadro 4. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según edad diagnóstico:

Edad diagnóstico (años)	Frecuencia	%
7 – 9 años	1	7.6
10 – 13 años	6	46.2
14 – 16 años	6	46.2
Total	13	100.0

Fuente: Archivo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral.

El 46.2 por ciento de los pacientes se le diagnóstico la diabetes entre los 10 – 13 y entre los 14 – 16 años cada uno y el 7.6 por ciento de 7 – 9 años.

Gráfico 4. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según edad diagnóstico:



Fuente: Cuadro 4.

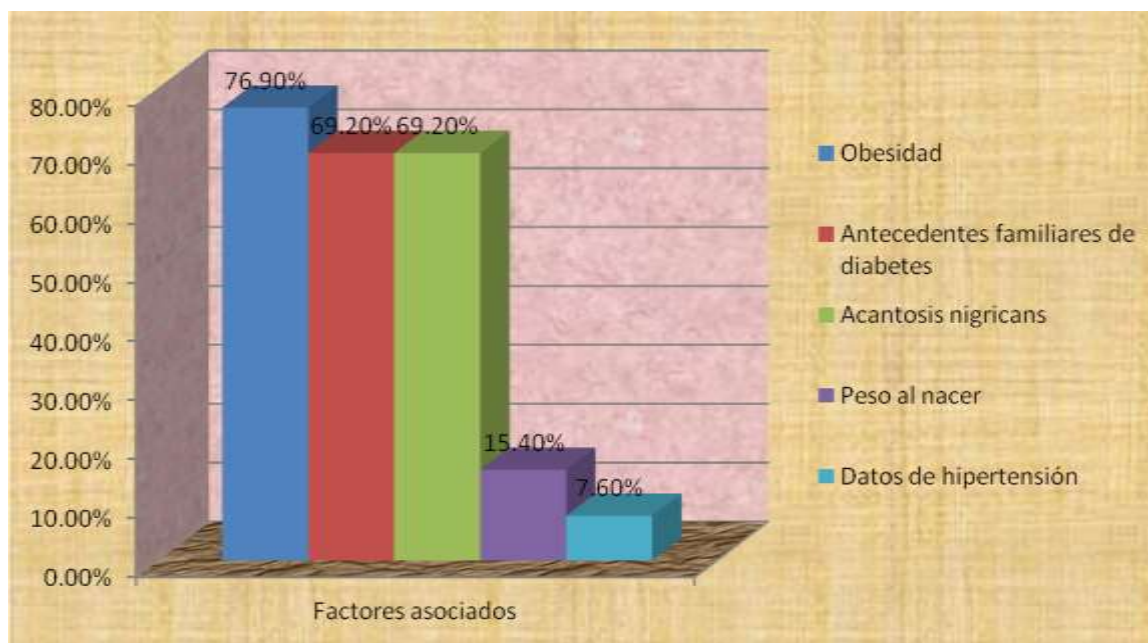
Cuadro 5. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según factores asociados:

Factores asociados	Frecuencia	%
Obesidad	10	76.9
Antecedentes familiares de diabetes	9	69.2
Acantosis nigricans	9	69.2
Peso al nacer	2	15.4
Datos de hipertensión	1	7.6

Fuente: Archivo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral.

El 76.9 por ciento de los pacientes padecían de obesidad, el 69.2 por ciento tenían antecedentes familiares de diabetes y acantosis nigricans, cada uno, el 15.4 por ciento peso al nacer y el 7.6 por ciento datos de hipertensión.

Gráfico 5. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según factores asociados:



Fuente: Cuadro 5.

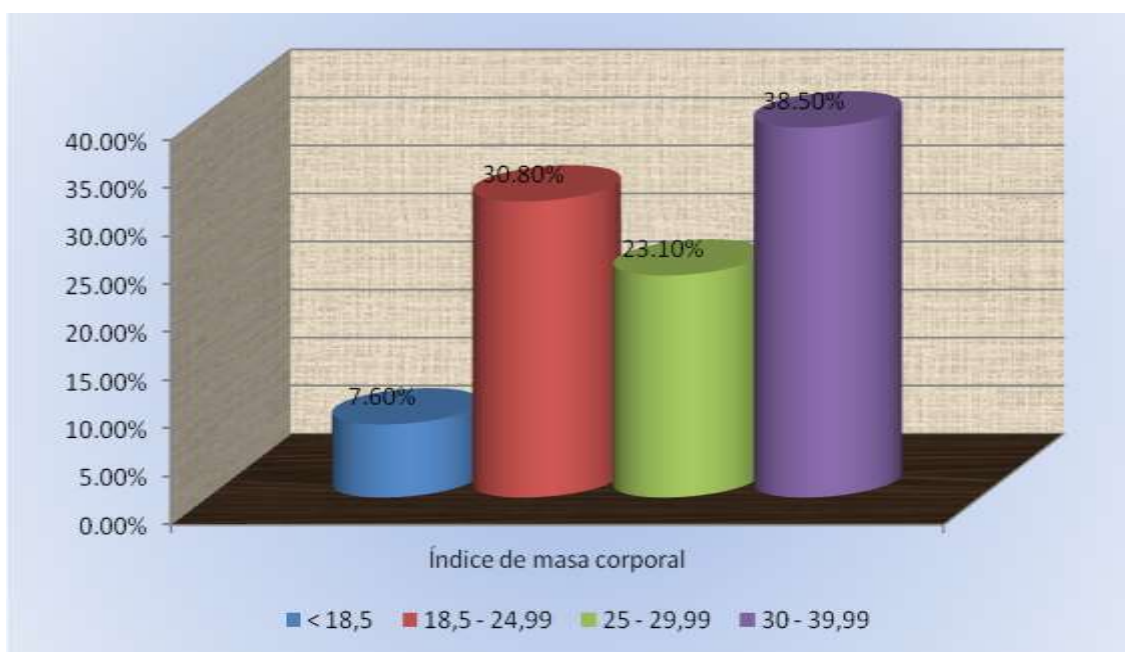
Cuadro 6. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según índice de masa corporal:

Índice de masa corporal	Frecuencia	%
< 18.5 kg/m <sup>2</sup>	1	7.6
18.5 – 24.99 kg/m <sup>2</sup>	4	30.8
25 – 29.99 kg/m <sup>2</sup>	3	23.1
30 – 39.99 kg/m <sup>2</sup>	5	38.5
Total	13	100.0

Fuente: Archivo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral.

El 38.5 por ciento de los pacientes tenían índice de masa corporal entre 30 – 39.99 kg/m<sup>2</sup>, el 30.8 por ciento entre 18.5 – 24.99 kg/m<sup>2</sup>, el 23.1 por ciento entre 25 – 29.99 kg/m<sup>2</sup> y el 7.6 por ciento menos de 18.5 kg/m<sup>2</sup>.

Gráfico 6. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según índice de masa corporal:





Fuente: Cuadro 6.

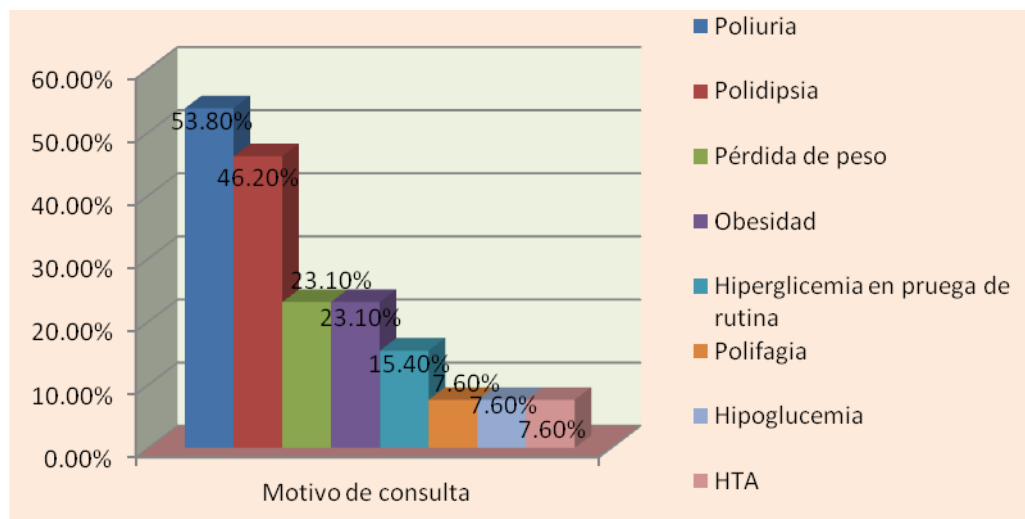
Cuadro 7. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según motivo de consulta:

Motivo de consulta	Frecuencia	%
Poliuria	7	53.8
Polidipsia	6	46.2
Pérdida de peso	3	23.1
Obesidad	3	23.1
Hiperglicemia en prueba de rutina	2	15.4
Polifagia	1	7.6
Hipoglucemia	1	7.6
HTA	1	7.6

Fuente: Archivo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral.

El 53.8 por ciento de los casos asistieron a consulta por presentar poliuria, el 46.2 por ciento por polidipsia, el 23.1 por ciento por pérdida de peso y obesidad respectivamente, el 15.4 por ciento por hiperglicemia en prueba de rutina, el 7.6 por ciento por polifagia, hipoglucemia y HTA cada uno.

Grafico 7. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según motivo de consulta:



Fuente: Cuadro 7.

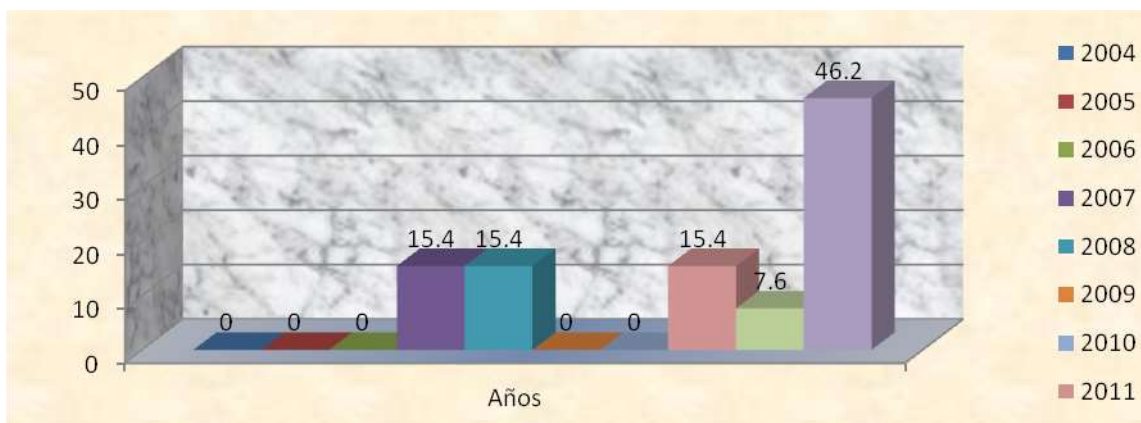
Cuadro 8. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según años con más frecuencia:

Años	Frecuencia	%
2004	0	0.0
2005	0	0.0
2006	0	0.0
2007	2	15.4
2008	2	15.4
2009	0	0.0
2010	0	0.0
2011	2	15.4
2012	1	7.6
2013	6	46.2
Total	13	100.0

Fuente: Archivo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral.

El 2013 fue el año con más frecuencia de aparición de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes con un 46.2 por ciento, siguiéndole el 2007, 2008 y 2011 con un 15.4 por ciento respectivamente, y solo un 7.6 por ciento para el 2012.

Gráfico 8. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de endocrinología y metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2004-2013. Según años con más frecuencia:



Fuente: Cuadro 8.

## **VIII. DISCUSIÓN.**

De los 22,830 (100%) pacientes que asistieron a la consulta de endocrinología y metabolismo durante los 10 años de estudio, se encontró un 0.1 por ciento con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, encontrándose que nuestro estudio tuvo una menor prevalencia que el realizado por The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) en el que evaluó en Estados Unidos la prevalencia de DM en base a la respuesta de los entrevistados y la glucemia en ayuno, en una muestra nacional de 2867 adolescentes de 12 a 19 años de edad entre 1988 y 1994. En este último, se determinó que 13 (0.5%) adolescentes tenían DM, considerándose que cuatro (dos afroamericanos y dos mexicanos-americanos) presentaban DM2, basándose únicamente en el empleo o no de insulina.<sup>8</sup>

Es muy probable que nuestros resultados se deban a que pacientes con obesidad mórbida que poseen factores de riesgos para desarrollar resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2, no hayan sido evaluados de manera más exhaustiva a fin de determinar una posible asociación.

A pesar de no haber sido sustancial la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes en el departamento de Endocrinología y Metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral entre los años 2004 y 2013, la literatura evidencia que es ascendente este problema.

Es importante mencionar que la DMt2 se caracteriza por la existencia de resistencia a la insulina e incapacidad de la célula  $\beta$  de mantener niveles adecuados de dicha hormona. La resistencia a la insulina es la expresión de la incapacidad de la insulina en promover la utilización de la glucosa por parte de los tejidos muscular y adiposo; en este último existe, además, disminución de la enzima lipasa regulada por la insulina, produciendo concentración exagerada de ácidos grasos no esterificados (AGNE), que alteran la captación de glucosa a nivel muscular. De otro lado, los AGNE intervienen bloqueando el transporte endotelial de la insulina. A nivel hepático, la resistencia a la insulina se manifiesta como incremento de la producción de glucosa, dándose como respuesta incremento de la secreción de insulina y, si este

fenómeno persiste, se produce un efecto glucotóxico y declinación de la función secretora y del número de células  $\beta$ .<sup>66</sup>

Investigaciones desarrolladas en los Estados Unidos y en Holanda resaltan que existe una discrepancia entre el porcentaje de niños diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2 a partir de la práctica clínica de los pediatras y de las recomendaciones de la ADA. En los Estados Unidos, por ejemplo, la concordancia del diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 entre los métodos clínicos y el de la ADA es de apenas 21 por ciento.<sup>7</sup>

El 61.5 por ciento de los pacientes eran del sexo femenino estos datos se corroboran con el estudio expuesto por Joalice Villalobos, *et al.* con título Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes. Experiencia de la unidad de diabetes del hospital de niños “J.M. de los Ríos” en el que el 62.5 por ciento de los pacientes pertenecían al sexo femenino.<sup>1</sup>

El 46.2 por ciento de los pacientes se le diagnóstico la diabetes entre los 10 – 13 y entre los 14 – 16 años cada uno coincidiendo estos resultados con los datos de Joalice Villalobos, *et al.* en el que la edad al momento del diagnóstico más frecuente fueron los de 10 – 14 años con un 56.3 por ciento.<sup>1</sup>

El 76.9 por ciento de los pacientes padecían de obesidad coincidiendo con un estudio realizado por Freire de Macêdo- Suyanne *et al*, en los meses de marzo a junio de 2008 el cual tuvo como objetivo identificar la prevalencia de factores de riesgo modificables para la diabetes mellitus tipo 2 en una población de niños de 6 a 11 años de edad de escuelas públicas de la ciudad de Fortaleza, Brasil. En este se evidencio que existe una fuerte asociación entre el exceso de peso y el desarrollo de DM tipo 2 en la infancia.<sup>7</sup> Es preocupante que el exceso de peso este alcanzando a individuos cada vez más jóvenes, por lo que los esfuerzos deben estar dirigidos a evitar el desarrollo de obesidad y consecuentemente de diabetes mellitus tipo 2.

Como lo descrito por diversos autores, los antecedentes de familiares con diabetes mellitus tipo 2 son notorios, encontrándose presente en 69.2 por ciento de los casos.

El 38.5 por ciento de los pacientes tenían índice de masa corporal entre 30 – 39.99 kg/m<sup>2</sup> y un 30.8 por ciento entre 18.5 – 24.99 kg/m<sup>2</sup> estos resultados coinciden

con un estudio realizado por Macêdo SF, *et al.* donde el mayor porcentaje de índice de masa corporal lo tuvieron los de 25 – 29.99 kg/m<sup>2</sup> con un 15.1 por ciento y los de 30 – 39.99 kg/m<sup>2</sup> con un 6.6 por ciento.<sup>65</sup>

El 53.8 por ciento de los casos asistieron a la consulta por presentar poliuria a diferencia del estudio antes mencionado de Joalice Villalobos en el que se encontró que el motivo de consulta más frecuente fue hiperglicemia en ayunas aislada, realizada como rutina sin sospecha clínica, lo cual se presentó en 8 casos con un 50 por ciento de los pacientes.<sup>1</sup>

El 2013 fue el año más frecuente de aparición de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes con un 46.2 por ciento, siguiéndole el 2007, 2008 y 2011 con un 15.4 por ciento respectivamente, y solo un 7.6 por ciento para el 2012, estos resultados se demuestran en la literatura en el que se ha observado que a nivel internacional hay un incremento de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes tanto en países como Japón, donde la incidencia se ha doblado en los últimos 20 años como en otros como China, Taiwán o Australia que también han experimentado aumentos importantes.<sup>5</sup>

## **IX. CONCLUSIONES**

Luego de analizados y discutidos los resultados hemos llegado a las siguientes conclusiones:

1. La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes ingresados en el departamento de Endocrinología y Metabolismo del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral entre los años 2004 – 2013 fue de un 0.1 por ciento.
2. El 61.5 por ciento de los pacientes eran del sexo femenino
3. El 53.8 por ciento de los pacientes procedían de la zona urbana
4. El 46.2 por ciento de los pacientes se le diagnóstico la diabetes entre los 10 – 13 y entre los 14 – 16 años respectivamente.
5. El 76.9 por ciento de los pacientes padecían de obesidad
6. El 38.5 por ciento de los pacientes tenían índice de masa corporal entre 30 – 39.99 kg/m<sup>2</sup>
7. El 53.8 por ciento de los casos asistieron a la consulta por presentar poliuria.
8. El 2013 fue el año más frecuente de aparición de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes con un 46.2 por ciento.

## **X. RECOMENDACIONES.**

Discutidos y concluidos los resultados procedemos a recomendar que:

1. Debido a la dieta alta en carbohidratos y grasas de nuestra población, es razonable pensar que asciendan en los próximos años los casos de niños con diabetes tipo 2; por lo que sería conveniente que se cree un registro nacional organizado de los niños y adolescentes con esta enfermedad y que se elaboren programas y protocolos para la prevención, el diagnóstico y la clasificación de los niños y adolescentes frente a la diabetes mellitus tipo 2, a fin de prevenir un futuro escenario epidemiológico desfavorable.
2. El perfil de riesgo presentado apunta para la necesidad de implementar políticas públicas dirigidas al combate de los factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 en los niños. Esto puede ser realizado por medio de varias acciones, entre las cuales están los programas de actividad física y de control de peso infantil. La asesoría nutricional debe ser individualizada, se recomienda la reducción de la ingesta de grasa (< 30 % de energía diaria), restringir los hidratos de carbono entre 55 y 60 por ciento de la energía diaria y consumir de 20 a 30 g de fibra. En pacientes con un IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> la dieta debe ser hipocalórica.
3. Es importante que los expertos y las organizaciones de profesionales traten los aspectos de cómo mejorar la detección de casos, la eficacia de las intervenciones y el tratamiento, con lo cual se podría retrasar o prevenir la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes.
4. Es necesario que los pediatras y proveedores de atención primaria realicen mayores esfuerzos por identificar casos de obesidad infantil y comprender el riesgo diabetes tipo 2.
5. En la literatura internacional se ha evidenciado el liderazgo de las enfermerías en las escuelas como intermediaria de acciones de educación en salud entre la escuela, la familia y los niños en el combate de la diabetes mellitus tipo 2. Sin embargo para que la enfermera escolar alcance éxito pleno todavía es necesario que fortalezca sus habilidades en la comunicación y actualice sus conocimientos sobre este problema actual.

6. En vista de la fuerte asociación de obesidad y diabetes mellitus tipo 2, se recomienda estudiar a mayor profundidad aquellos casos diagnosticados con obesidad mórbida, ya que muchos de estos presentan factores de riesgo para desarrollar resistencia a la insulina y consecuentemente diabetes mellitus tipo 2.



## XI. REFERENCIAS.

1. Villalobos, Joalice *et al.* Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes. experiencia de la unidad de diabetes del Hospital de Niños J. M. de los Ríos. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab.* 2004, 2(1):18-23.
2. García de Blanco, M. Merino, G. Maulino, N. Coromoto Méndez, N.; Diabetes mellitus en niños y adolescentes. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab.* Mérida. 2012, 10 (supl. 1).
3. Pinto, M. Seclén, S. Cabello. E.; Diabetes tipo 2 en niños. Reporte de caso. *Rev. Med. Hed.*2010, 21 (2).
4. Freire de Macêdo, S. Moura de Araújo, M. F. Bandeira Marinho, N. P. Soares Lima, A. C. Freire de Freitas, R. W. Coelho Damasceno, M. M. Factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 en niños. *Rev. Latino-Am. Enfermagem Artículo Originale* 2010: 18(5).
5. Diabetes Atlas third edition, International diabetes federation, 2006. Disponible en: <http://www.idf.org/sites/default/files/da5/Diabetes%20Atlas%203rd%20edition.pdf>
6. Torrades, S. Diabetes mellitus tipo 2. *Rev. Offarm.* España. 2006. 25:05.
7. Freire de Macedo, S.; *et al.* "Factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 en niños" *Rev. Latino-Am. Enfermagem.* 2010. 18(5):1-8.
8. Fagot Campagna A, Saaddine JB, Flegalkm, Beckles GL. Diabetes, impaired fasting glucose and elevated HbA1c in adolescents: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care* 2001. 24: 834-37.
9. Baranowski T, Cooper DM, Harrell J *et al.* Presence of diabetes risk factors in a large US eight-grade cohort. *Diabetes Care* 2006. 29:212-17.
10. SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics* 2007. 118, 1510-8.

11. Bar Dayan Y, Elishketivs K, Grotto I *et al.* The prevalence of obesity and associated morbidity among 17-year old Israeli conscripts. *Public Health* 2005. 119:385-89.
12. Wei JN, Sung FC, Lin CC, Lin RS, Chiang CC, Chuang LM. National surveillance for type 2 diabetes mellitus in Taiwanese children. *JAMA*, 2003. 290: 1345-50.
13. Mazza CS, Ozuna B, Krochik AG, Araujo MB. Prevalence of type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in obese Argentinean children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005. 18:491-8.
14. Vilardell, C. "El aumento de la diabetes tipo 1 y 2 en niños y adolescentes". Disponible en: [http://faros.hsjdbcn.org/adjuntos/288.1-pildora\\_diabetes\\_cast.pdf](http://faros.hsjdbcn.org/adjuntos/288.1-pildora_diabetes_cast.pdf).
15. Pantaleón, D. Sobrepeso afecta a un 68.8% en el país. La República, Listín Diario. 23 Mayo 2011. Disponible en: <http://www.listindiario.com/la-republica/2011/5/22/189255/Estudio-revela-que-688-de-los-dominicanos-tienen-sobrepeso>.
16. *Plan Estratégico para el Desarrollo de la atención farmacéutica* 10. Guía farmacoterapéutica de la diabetes mellitus. Disponible en: [www.portalfarma.com/inicio/.../DIAB\\_Guia\\_Farmacoterapeutica.pdf](http://www.portalfarma.com/inicio/.../DIAB_Guia_Farmacoterapeutica.pdf)
17. Vilarouca da Silva, A. R., *et al.* Prevalencia de factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes de fortaleza. *Artículos científicos Enf. Int.* 2007. Brasil.
18. Beltré, Y. Un millón de dominicanos padece de diabetes. El Caribe 2012. Disponible en: <http://www.elcaribe.com.do/2012/07/13/menos-millon-personas-padecen-diabetes>
19. Soto Ravelo, R.; Sociedad Dominicana de Pediatría analiza la obesidad infantil. 2014. Disponible en: <http://www.resumendesalud.com/do/index.php/categoria-asociaciones-medicas/8869-sociedad-de-pediatria-analiza-la-obesidad-infantil>.

20. Alcívar Zambrano, J.; Zambrano Velásquez, K. Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes ¿Epidemia emergente?. Rev. INDEN. Ene. – Jun. 2008. 37(1): 20.
21. Diabetes mellitus en la edad pediátrica. R. Barrio Unidad de Diabetes Pediátrica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid ,*Pediatr Integral* 2003;7(7):504-511.
22. Amaya, M.J., Colino, E. López-Capapé, M. Alonso M. Barrio, R. Diabetes mellitus tipo 2 en la edad pediátrica. *An Pediatr (Barc)* 2005;62(2):174-7
23. Historia de la diabetes. Capítulo 1. Disponible en: <http://www.smu.org.uy/publicaciones/libros/historicos/dm/cap1.pdf>.
24. World Health Organization. Definition, Diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Part1: Diagnosis and clasification of diabetes mellitus. Geneve: *World Heath Organization*; 1999. 539-53.
25. Carmena, R., Complejidad de la diabetes mellitus tipo 2. Capitulo 6. Disponible en: <http://www.ujaen.es/investiga/inmunoge/gmo/articulos espanol/diabetes .pdf>
26. Arteagoitia Axpe, JM.; González Carril, F.; Rodríguez Murua, J.L.; Piniés Raposo, J. A. Diabetes mellitus tipo 2: Impacto en la salud pública y estrategias de prevención Capítulo 1, Diabetes mellitus, clasificación y epidemiología, 14-15.
27. Herrera JL, Sánchez-Vilar O. Diabetes mellitus tipo 2. Manifestaciones clínicas y seguimiento. Referencia a la medicina especializada. *Medicine* 2004; 9 (16): 981-989.
28. Frenk Baron, P. Márquez, E.: Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. *Med Int Mex*, 2010;26(1):36-47.
29. Glaser NS. Diabetes insulinoindependiente en niños y adolescentes. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*. 1997; 2: 329-360.

30. Eyzaguirre, Francisca *et al.* Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes que consultan por obesidad. *Rev. méd. Chile.* 2011, 139(6): 732-738.
31. S. Artola Menéndez, M. Duelo Marcos, E. Escribano Ceruelo, C. S. Hereza, Síndrome metabólico. Madrid. España. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2009;11 Supl 16:259-277.
32. Licea Puig, M. E.; Bustamante Teijido, M.; Lemane Perez, M. Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes: aspectos clínico-epidemiológicos, patogénicos y terapéuticos. *Rev Cubana Endocrinol.* 2008, 19(1). 0-0.
33. Bastidas Ramírez, B. E.; García Bañuelos, J.J.; Rincón Sánchez, A. R.; Panduro Cerda, A.; Actividad física y diabetes mellitus tipo 2. Investigación en Salud. 2001. 3(99): 49-56. Centro Universitario de Ciencias de la Salud México.
34. Barrio R.; Diabetes mellitus en la edad pediátrica: diabetes tipo 1, diabetes tipo 2 y MODY, Madrid, España. 51, 2004.
35. Ludwig DS, Ebbeling CB. Type 2 Diabetes mellitus in Children. *JAMA* 2001;286(12):1427-1430.
36. Warren Lee y Stuart Brink; Guía para la diabetes tipo 2: diseñada para ayudar a niños y adolescentes recién Diagnosticado, 2013, 58(2).
37. Violante Ortiz, R. M.; Obesidad y diabetes tipo 2 en el niño. Una nueva epidemia. *Rev. End. Nutr.* 2001, 9(2): 103-106.
38. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2014. *Diabetes Care.* 2014. 37(1). 14-16.
39. Beckles GL, Gregg EW, Williamson DF, Narayan KM. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: and epidemiological review and public health perspective. *J Pediatr.* 2000;136:664-72.
40. Kathleen, L. y Scott- Stump, S. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 10a ed. México: Me Graw- Hill Interamericana, 2002. pp. 81
41. Rosenzweig, J. Diabetes y Sistema Sanitario: costos económicos y sociales. Diabetes Mellitus. México: Wolters Kluwer, 2007. 14. 781.

42. Silverstein JH, Rosenbloom AL. Diabetes tipo 2 en niños. *Current Diabetes*. 2002;1:20-30.
43. Diabetes Mellitus Tipo 2: evolución, tratamiento y pronóstico García Bruce H. SOCHED, Pontificia, Universidad Católica Chile. 2008. 16: (4).
44. Nathan DM, Zinman B, Cleary PA, *et al.*, Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Research Group. Modern-day clinical course of type 1 diabetes mellitus after 30 years' duration: the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications and Pittsburgh epidemiology of diabetes complications experience (1983-2005). *Arch Intern Med* 2009; 169:1307–1316
45. DeFronzo, R. *et al.* Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerante: implications for care. *Diabetes Care*. USA. January- February, 2007. 30(3): 3-5.
46. Aguirre, Miguel y Grupo de endocrinología Mérida *et al.* Manejo de cetoacidosis diabética en niños y adolescentes: Protocolo del Servicio de Endocrinología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab.* 2012, 10(1): 38-45.
47. Swearingen, P. L.; Manual de enfermería médico-quirúrgica. Elsevier Mosby. Barcelona, España. 2008. 6. 595 – 596.
48. Mediavilla Bravo J. Complicaciones de la Diabetes mellitus. Diagnóstico y tratamiento. *Semergen*. Marzo 2001; 27(3): 132:45. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/semergen---medicina-familia-40/complicaciones-diabetes-mellitus-diagnostico-tratamiento-10022281-tema-central-diabetes-mellitus-2001>.
49. Retinopatía diabética. Disponible en: <http://www.retumur.org/retinopatia-diabetica.html>
50. Claramunt L, Jaime. Retinopatía diabética. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2009; 20(5) 670 – 679.

51. Moreno FA, Aguilera A, Valdés E. Nefropatía diabética. *Medicine* 2000, 8: 1001-1008.
52. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Diabetic Nephropathy. *Diabetes Care*. 2000; 23: S69.
53. Donnelly R, Emslie-Smith AM, Gardner ID, Morris AD. Vascular complications of diabetes. *BMJ* 2000; 320: 1062-1066.
54. Málaga Guerrero, S.; Prevención de la nefropatía diabética desde la edad pediátrica. *Anales españoles de pediatría*. 1998. 49(3): 225-229.
55. Barret AM, Lucero MA, Le T, Robinson RL, Dworkin RH, Chappell A.S. Epidemiology, public health burden, and treatment of diabetic peripheral neuropathic pain: a review. *Pain Med*. 2007; 8(Suppl 2):S50-62
56. Meltzer S, Leiter L, Daneman D, Gerstein HC, Lau D, Ludwig S et al, and Expert Committees. 1998 clinical practice guidelines for the management of diabetes in Canada. *CMAJ* 1998; 159 (Supl 8): S22
57. Klein R, Klein BE, Moss SE. Relation of glycemic control to diabetic microvascular complications in diabetes mellitus. *Annals of Internal Medicine*. 1996; 124:90-5.
58. Johson DA, Vinik AI. Trastornos intestinales. En: Lebovitz HE, editor. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 y sus complicaciones. American Diabetes Association (3.ª ed.). Barcelona: *Medical Trends, S.L.*, 1998; 304-317.
59. Kaiser FE. Disfunción eréctil. En: Lebovitz HE, editor. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 y sus complicaciones. American Diabetes Association (3.ª ed.). Barcelona: *Medical Trends, S.L.*, 1998; 323-326.
60. Centers for Disease Control. The prevention and treatment of complications of diabetes mellitus: a guide for primary care practitioners. <http://www.epo.cdc.gov/wonder/prevgid/p0000063/entire.htm>.
61. Sociedad Andaluza de Medicina de Familia y Comunitaria. Grupo de trabajo sobre diabetes. Guía de diabetes para atención primaria. <http://www.cica.es/aliens/samfyc/>.

62. Protocolos de cuidados. Pie diabético. Hospital Universitario Ramón y Cajal. España. Junio 2005. 1-7
63. Zion D, Gillam L y Loff B. The Declaration of Helsinki, CIOMS and the ethics of research on vulnerable populations. *Nat Med* 2000; 6: 615-7
64. León Correa, F. Reseña de «Pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos» del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). *Acta Bioethica* 2004: Disponible en: <<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=55410114>> ISSN 0717-590.
65. Macêdo SF, Araújo MFM, Marinho NPB, Lima ACS, Freitas RWF, Damasceno MMC; Factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 en niños. *Rev. Latino-Am. Enfermagem* sept.-oct. 2010; 18(5):08.
66. Wajchenberg BL.  $\beta$ -cell failure in diabetes and preservation by clinical treatment. *Endocrine Rev.* 2007;28:187–218.

## XII. ANEXOS

### XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2013-2014	
Selección del tema	2013	Noviembre
Búsqueda de referencias		Noviembre- Diciembre
Elaboración del anteproyecto		Enero-Mayo
Sometimiento y aprobación	2014	Junio-Septiembre
Ejecución de recolección de datos		Septiembre- Octubre
Tabulación y análisis de la información		Octubre
Redacción del informe		Octubre
Revisión del informe		Octubre
Encuadernación		Noviembre
Presentación		Noviembre



XII.2. Instrumento de recolección de datos

PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN NIÑOS Y ADOLESCENTES  
EN EL DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO DEL  
HOSPITAL INFANTIL DOCTOR ROBERT REID CABRAL. 2004-2013.

No. de record: \_\_\_\_\_

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

1. Sexo: M\_\_\_\_ F\_\_\_\_

2. Procedencia: \_\_\_\_\_

3. Edad de diagnostico de la diabetes: \_\_\_\_\_

4. Factores asociados:

a. Obesidad \_\_\_\_\_

b. Datos de hipertensión \_\_\_\_\_

c. Antecedentes de diabetes gestacional \_\_\_\_\_

d. Antecedentes familiares de diabetes \_\_\_\_\_

e. Acantosis nigricans \_\_\_\_\_

f. Ovario poliquístico \_\_\_\_\_

g. Peso al nacer: \_\_\_\_\_

5. Índice de masa corporal:

Bajo menor de 18.50 \_\_\_\_\_ Normal 18.50 – 24.99 \_\_\_\_\_

Sobrepeso 25 -29.99 \_\_\_\_\_ Obesidad 30 – 39.99 \_\_\_\_\_

Obesidad mórbida mayor de 40 \_\_\_\_\_

6. Motivo de consulta:

Poliuria \_\_\_\_\_ Polidipsia \_\_\_\_\_ Polifagia \_\_\_\_\_ Pérdida de peso \_\_\_\_\_

Visión borrosa \_\_\_\_\_ Hiperglicemia en prueba de rutina \_\_\_\_\_

Hipoglicemia \_\_\_\_\_ Obesidad \_\_\_\_\_

### XII.3. Costos y recursos

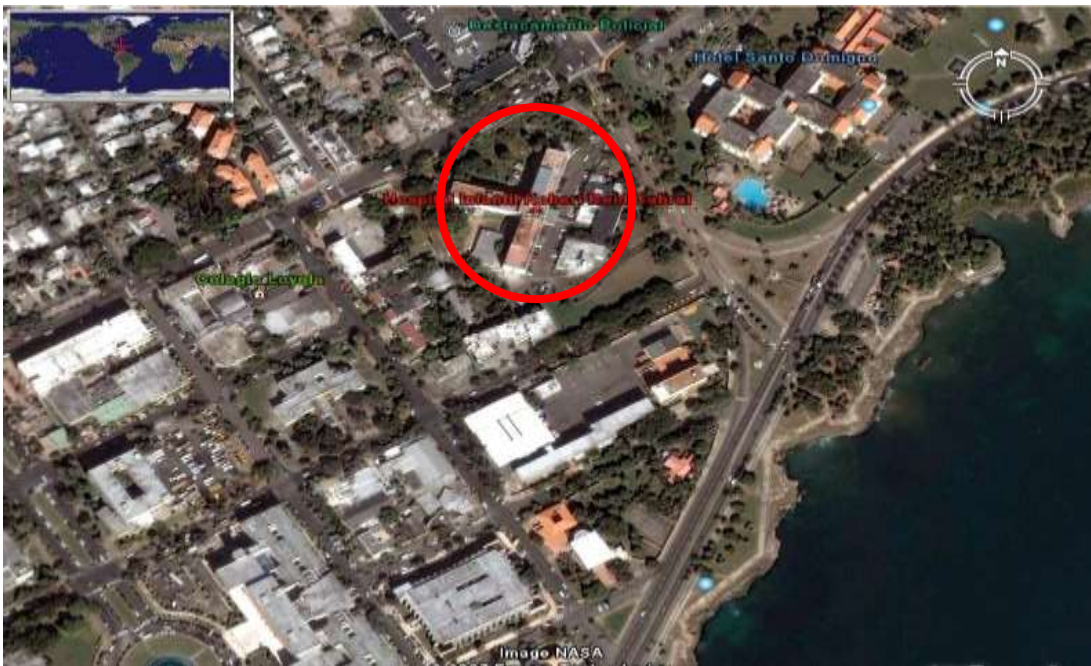
XII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 sustentante</li> <li>• 1 asesor (metodológico y clínico)</li> <li>• Personal medico calificado en número de cuatro</li> <li>• Personas que participaron en el estudio</li> </ul>			
XII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	240.00
Papel Mistique	1 resmas	180.00	540.00
Lápices	2 unidades	3.00	36.00
Borras	2 unidades	4.00	24.00
Bolígrafos	2 unidades	3.00	36.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: LapTop Compaq CQ58; AMD Dual-Core E-350 (1 MB L2 cache, 1.60 GHz, DDR3 1066 MHz, 18 W) Impresora CANON ip 2700 Software: Windows 8 pro Microsoft Office 2010 Google chrome internet service Traductor google  Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector Cartuchos CANON Calculadoras			
	2 unidades	600.00	1,200.00
	2 unidades	75.00	150.00
XII.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XII.3.4. Económicos*			
Papelería (copias )	1200 copias	00.35	420.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			1,200.00
Transporte			5,000.00
Inscripción al curso Inscripción del anteproyecto Inscripción de la tesis Imprevistos			2,000.00
<b>Total</b>			<b>RD\$11,824.00</b>

\*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XII.4. Mapa cartográfico de la zona



XII.5. Vista aérea del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral



## XII.6. Evaluación

Sustentante:

---

Nelly Amalia Mercedes Cabreja Vólquez

Asesores

---

Dra. Carmen Adonise Rosario (Clínica)

---

Rubén Darío Pimentel (Metodológico)

Jurado

---

---

---

Autoridades:

---

Dr. Eduardo García  
Director de Escuela de Medicina

---

Dr. José Asilis Zaiter  
Decano Facultad de Ciencias de la  
Salud

Fecha de presentación: \_\_\_\_\_

Calificación: \_\_\_\_\_