



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**OBESIDAD EN PACIENTES DEL INSTITUTO
NACIONAL DE PEDIATRÍA CON DIABETES
MELLITUS TIPO 1**

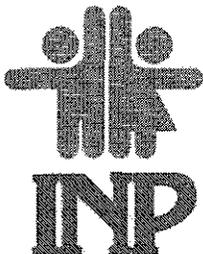
TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA**

**PRESENTA:
DR. IÑAKI GONZÁLEZ BAQUÉ**

**TUTORA:
DRA. SLETZA LISSETE ARGUINZONIZ VALENZUELA**

**ASESORES METODOLÓGICOS:
DRA. PATRICIA CRAVIOTO QUINTANA
FIS. MAT. FERNANDO GALVÁN CASTILLO**





Universidad Nacional
Autónoma de México



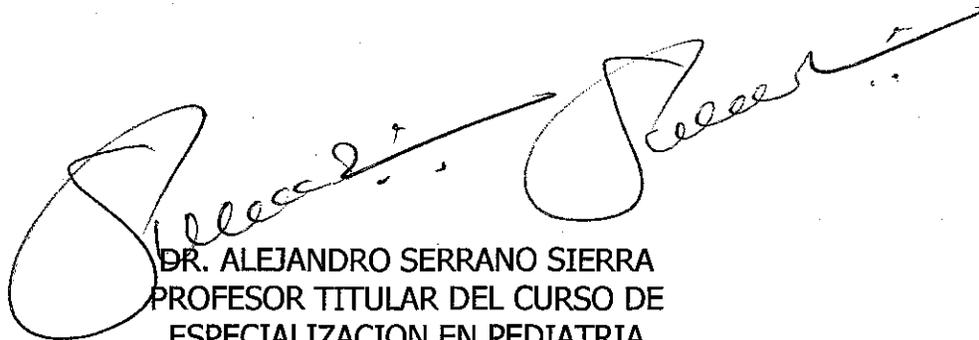
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**OBESIDAD EN PACIENTES DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA CON
DIABETES MELLITUS TIPO I**



DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA



DR. JOSE N. REYNES MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA



DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DRA. SLETZA LISSETTE ARGUINZONIZ VALENZUELA
TUTORA DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

Aprovecho estas líneas para expresar mi agradecimiento a todas esas personas que han influido en mi formación humana y profesional durante la Residencia de Pediatría. Son muchos los que han colaborado en la realización de esta tesis, y aun más los que han dejado huella en mi vida durante estos duros pero increíbles 3 años; menciono a unos pocos:

Gracias Dra. Rosaura Rosas Vargas y Dr. José Nicolás Reynés Manzur, Ex Directora y Director de Enseñanza del Instituto Nacional de Pediatría, respectivamente, por darme la oportunidad de pertenecer al INP, y hacer de mi un mejor médico y persona.

Dr. Manuel Enrique Flores Landeros, Jefe de Pre y Postgrado, sobra decirle que por usted esta tesis está terminada; gracias por sus chistes, regaños y fechas límite

Dra. Sletza Lissete Arguinzoniz Valenzuela, le agradezco por ser la tutora de esta tesis y volverse guía e inspiración para mi vida futura; su calidad humana y entrega hacia sus pacientes y residentes son inigualables. Gracias por su conocimiento, consejo y ejemplo.

Gracias Dra. Patricia Cravioto Quintana y Fis. Mat. Fernando Galván Castillo por afinar cada detalle de esta tesis; sin su atención personalizada este trabajo hubiera sido un desastre.

Gracias a los jefes de servicio, médicos adscritos enfermeras, técnicos, camilleros, administrativos y demás personal del Instituto Nacional de Pediatría por hacer de estos 3 años una experiencia inolvidable y enriquecedora.

Agradezco también a mis compañeros residentes de mayor y menor grado y a todos los pacientes del Instituto por hacer cada día de la residencia algo inolvidable; gracias por sus enseñanzas, por ser el motor que me movía todos los días, por sus risas, gritos y lágrimas.

Por último pero no menos importante quiero agradecer a mi familia y amigos por acompañarme en este gran reto; gracias por estar ahí siempre en las buenas y en las malas. Por ustedes soy lo que soy y he llegado hasta donde estoy; los quiero.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	págs. 7
2. MARCO TEÓRICO – ANTECEDENTES	8-11
2.1 Definición	8
2.2 Epidemiología	8-10
2.3 Fisiopatología	10-11
2.4 Presentación Clínica	11-12
2.5 Diagnóstico	12-13
2.6 Diagnósticos Diferenciales	13-14
2.7 Tratamiento	14-20
A. Insulina	14-17
B. Bomba de Insulina	17
C. Monitorización de Glucosa	17-18
D. Nutrición	18
E. Ejercicio	18-19
F. Trasplante	19
G. Esquema de Vacunación	19-20
2.8 Complicaciones y Comorbilidades	20-26
A. Complicaciones Agudas	20-23
1. Hipoglucemia	20
2. Cetonemia, Cetonuria y Manejo de Enfermedad Aguda	20-21
3. Cetoacidosis Diabética (CD)	21-23
B. Complicaciones Crónicas	23-25
1. Nefropatía	24
2. Retinopatía	24
3. Neuropatía	24
4. Complicaciones Macrovasculares	24-25
C. Comorbilidades	25-26
1. Enfermedad Autoinmune Asociada	25-26
2. Alteraciones del Crecimiento	26
3. Aspectos Psicosociales	26
2.9 Diabetes Mellitus Tipo 1 y Obesidad	26-29

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	30-31
3.1 Pregunta de Investigación	31
4. JUSTIFICACIÓN	32
5. OBJETIVOS	33
5.1 Objetivo General	33
5.2 Objetivos Específicos	33
6. MATERIAL Y MÉTODOS	34-36
6.1 Tipo de Estudio	34
6.2 Población	34
6.3 Criterios de Inclusión	34
6.4 Criterios de Exclusión	34
6.5 Criterios de Eliminación	34
6.5 Variables	35-36
7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	37
8. RESULTADOS	38-48
8.1 Características Demográficas de la Población de Estudio	38-42
A. Al Diagnóstico	38-40
B. A los 3 años	40-41
C. A los 5 años	41-43
8.2 Somatometría de la Población de Estudio	42-44
A. Al Diagnóstico	42-43
B. A los 3 años	43
C. A los 5 años	43-44

8.3 Estado Nutricional de la Población de Estudio	44-48
A. Al Diagnóstico	44-45
B. A los 3 años	46-47
C. A los 5 años	47-48
9. DISCUSIÓN	49-50
10. CONCLUSIONES	51-53
11. BIBLIOGRAFÍA	53-55
12. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	56

1. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es un desorden en la homeostasis metabólica caracterizada por la destrucción autoinmune de las células productoras de insulina, que progresivamente provoca una deficiencia de insulina y, como resultado de la misma, hiperglucemia y dislipidemia. Si no se trata, la deficiencia de insulina provoca alteraciones metabólicas progresivas, empeoramiento de la hiperglucemia, cetoacidosis, inanición y muerte. En un esfuerzo por restablecer y mantener la euglucemia el tratamiento actual, así como el monitoreo continuo de los niveles séricos de glucosa, trata de imitar la acción de las células β pancreáticas al remplazar de manera exógena la insulina. (1)

Los mejores resultados en el tratamiento de la DM1 se logran cuando se inculca un sentido de responsabilidad y empoderamiento, más que de victimización, tanto al paciente como a su familia. La meta y reto del equipo médico debe ser lograr este sentido de responsabilidad con diligencia y educación para que finalmente el individuo con diabetes tenga una buena calidad de vida y un estado de salud óptimo. (1)

La definición, epidemiología, patofisiología, diagnóstico, tratamiento y complicaciones de la DM1 se discuten en esta tesis, en la que también se documenta de manera práctica la frecuencia de esta patología y su relación con el exceso de peso.

El sobrepeso y la obesidad son considerados la epidemia del siglo XXI, y la presencia de esta problemática en individuos con DM1 es muy relevante. Este trabajo trata de documentar la existencia de exceso de peso en pacientes del Instituto Nacional de Pediatría (INP) con DM1.

2. MARCO TEÓRICO - ANTECEDENTES

2.1 DEFINICIÓN

La diabetes mellitus (DM) es un desorden de la homeostasis metabólica controlada por la insulina que resulta en anomalías del metabolismo de carbohidratos y lípidos. ⁽²⁾ La Asociación Americana de Diabetes (ADA) divide en tres los tipos de DM ⁽³⁾. La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) (también llamada diabetes mellitus juvenil o diabetes mellitus dependiente de insulina) está causada por la ausencia total de insulina, como resultado de una pérdida de las células productoras de insulina en el páncreas. La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) está caracterizada por 2 defectos subyacentes: la primera anomalía en un individuo que desarrolla DM2 es la resistencia a la insulina, inicialmente compensada por un incremento en la secreción de la misma; posteriormente, dicha secreción se vuelve inadecuada e insuficiente para cumplir con las demandas impuestas por el estado de intolerancia a la glucosa. Concluimos entonces que diabetes mellitus siempre está causada por una deficiencia de insulina: en la tipo 1, la deficiencia es absoluta; en la tipo 2 la deficiencia es relativa ⁽²⁾. Existe también, la diabetes gestacional, la cual es un estado hiperglucémico que aparece o se detecta por primera vez durante el embarazo ⁽³⁾.

Históricamente, la DM1, era considerada una enfermedad de niños y adolescentes, sin embargo este concepto ha cambiado a lo largo de las últimas décadas. Es así que la edad de presentación ya no es un factor restrictivo para el diagnóstico. Polidipsia, polifagia y poliuria (la tríada clásica de síntomas asociados al inicio de la enfermedad) así como hiperglucemia, son los datos clínicos característicos encontrados en niños con DM1. La necesidad inmediata de insulina exógena es también característica de la DM1 y es considerado hasta el momento el tratamiento estándar de esta enfermedad. ⁽⁴⁾

A pesar de que el porcentaje de los casos de DM2 en niños y adolescentes ha aumentado en las últimas 3 décadas, la diabetes mellitus tipo 1 sigue siendo la forma más común de diabetes en niños. ⁽²⁾

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

La DM1 es una de las enfermedades crónicas más comunes de la infancia, pero puede ser diagnosticada a cualquier edad ⁽⁴⁾. Hay pequeños picos de presentación a los 2 años y de los 4 a 6 años de edad; la incidencia más grande se observa durante la pubertad, de los 10 a los 14 años de edad ⁽²⁾. Mientras que la mayoría de las enfermedades autoinmunes afectan de manera desproporcionada a las

mujeres, la DM1 es ligeramente más común en niños y hombres. La incidencia de la DM1 varía de manera estacional y según el mes de nacimiento. Se diagnostican más casos en otoño e invierno, y haber nacido en primavera se asocia a una mayor posibilidad de tener DM1. El desarrollo de autoinmunidad asociada a DM1 (formación de anticuerpos contra los islotes de Langerhans) en los meses o años previos al inicio de la enfermedad también tiene un sincronismo estacional. Estos conceptos apoyan el rol teórico de un agente ambiental en la patogénesis de la DM1 (en los meses fríos existe una mayor tasa de enfermedades virales que causan estrés metabólico que excede la capacidad de las células β pancreáticas residuales de producir insulina para mantener la euglucemia) ^(1, 4). Una gran variedad de factores ambientales se han propuesto como modificadores de la epidemiología de la DM1, entre ellos la dieta de niños y adolescentes, distintos virus, la microbiota intestinal y la vitamina D así como los componentes de su ruta metabólica. La predisposición genética parece tener cada vez menos peso en la patogénesis de la DM1 ⁽⁴⁾

Globalmente, la incidencia y prevalencia de la DM1 varía substancialmente. La DM1 es muy común en Finlandia (>60 casos por 100,000 personas al año) y Cerdeña (aproximadamente 40 casos por 100,000 personas al año). En contraste esta enfermedad es poco común en China, India y Venezuela (alrededor de 0.1 casos por 100,000 personas al año). La incidencia global de la DM1 representa un enigma epidemiológico; pues hay grandes variaciones en la incidencia de la enfermedad entre áreas vecinas de Europa y Norteamérica. Por ejemplo, la incidencia en Estonia es menos de un tercio de la incidencia en Finlandia, a pesar de que estos países están separados por menos de 120 Km. La incidencia mundial de la DM1 ha estado aumentando de manera importante desde hace varias décadas. En Finlandia, Alemania y Noruega, la incidencia anual ha aumentado 2.4%, 2.6% y 3.3%, respectivamente. En muchos países, el aumento de incidencia fluctúa, pero en otros como Suiza la incidencia ha alcanzado tasas estacionarias. Si las tasas de incidencia continúan aumentando como lo han estado haciendo, se estima que en la próxima década la incidencia global de la DM1 se duplicará. ⁽⁴⁾

Se estima que la prevalencia de DM1 en pacientes menores de 20 años en Estados Unidos de América es de 1.54 casos por cada 1,000 jóvenes. La mayor prevalencia se observa en blancos no hispanos, con 2.0 casos por cada 1,000, siendo 50% más alta que la de niños negros (1.34 casos por cada 1,000), y el doble de la de niños hispanos (1.0 casos por cada 1,000) ⁽¹⁾. La incidencia de DM1 en la población pediátrica estadounidense es de 19 casos por cada 100,000 personas-año; y es aproximadamente 1.5 veces más alta en americanos no-hispánicos blancos que en afroamericanos e hispanos (23.8, 14.2 y 13.7 casos por cada 100,000 personas-año, respectivamente) ^(1, 2). La tasa de incidencia de DM1 en Estados Unidos, al igual que en resto del mundo, parece estar incrementando cada año, con un aumento promedio de 2.3% por año ⁽¹⁾.

En México, durante las últimas décadas el número de personas que padecen diabetes se ha incrementado y actualmente es la segunda causa de muerte en el

país. Aunque no existen estadísticas claras sobre el número específico de personas con DM1, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2012 (ENSANUT 2012) refiere en la población de adolescentes, un diagnóstico previo de diabetes de 0.68% (IC95% 0.48%-0.88%), siendo de 0.59% (IC95% 0.30%-0.88%) entre los hombres, y 0.77% (IC95% 0.50%-1.05%) entre las mujeres; esto representa alrededor de 155,000 adolescentes con diabetes. La ENSANUT 2012 identifica también a 6.4 millones de adultos mexicanos con diagnóstico de diabetes, es decir, 9.17% de los adultos en México. Los estados con mayor prevalencia de DM son el Distrito Federal, Nuevo León, Estado de México, Veracruz, y Tamaulipas. (3, 5, 6).

2.3 FISIOPATOLOGÍA

La diabetes mellitus tipo 1 es causada por una destrucción autoinmune de las células β del páncreas. La diabetes autoinmune tipo 1 en algunas ocasiones es referida como tipo 1A; la diabetes tipo 1B es una forma rara de diabetes insulinoopenica que se encuentra en pacientes con ascendencia africana o asiática, y en la que se desconoce el mecanismo de pérdida de las células de los islotes de Langerhans. En esta tesis, al hablar de DM1 nos referiremos únicamente a la diabetes tipo 1A (2).

La teoría más aceptada de la patogenia de la DM1 es que un estímulo ambiental detona reacciones autoinmunes contra las células β pancreáticas en individuos genéticamente predispuestos. (2).

El componente genético de mayor riesgo (30-50%) para diabetes es el complejo mayor de histocompatibilidad o antígeno leucocitario humano clase II (MHC o HLA II, por sus siglas en inglés) en el cromosoma 6, que incluye los alelos DR3-DQ2 y DR4-DQ8, como detonadores, y el DR2-DQ6, como protector (2, 7). Los sujetos con los genotipos HLA de riesgo, DR3/4-DQ8 o DR4/DR4, representan el 50% de los individuos que desarrollan autoinmunidad anti-islote en los primeros 5 años de vida (7). Los niños con los genotipos mencionados que tienen historia familiar de diabetes tipo 1 tienen un riesgo de más del 1 en 5 para desarrollar anticuerpos contra islotes durante la infancia; los niños con el mismo genotipo de riesgo que no tienen historia familiar de la enfermedad tienen un riesgo de 1 en 20 (7). Otros alelos no MHC involucrados en la patogenia de la diabetes son los locus de insulina, PTPN22, CTLA4, IL2RA y IFIH1, entre otros recién descubiertos (7).

Un sinnúmero de toxinas, componentes dietéticos e infecciones virales se han propuesto como posibles factores ambientales que contribuyen al desarrollo de DM1. A excepción de la infección congénita por rubeola, posterior a la cual 20% de los individuos afectados desarrollan DM1, la identificación de otros factores ambientales específicos no puede ser confirmada o identificada. (2)

La destrucción autoinmune de las células beta pancreáticas es un proceso mediado por células T. Los autoanticuerpos dirigidos contra los antígenos de las células β son detectados hasta en un 90% de los pacientes diabéticos. (2, 4) Estas sustancias incluyen desde anticuerpos contra todo el islote (anticuerpos contra células del islote), hasta anticuerpos contra proteínas específicas como insulina (IAA), descarboxilasa del ácido glutámico (GADA), autoantígeno asociado a insulinoma 2 (IA2A), tirosina sintetasa y transportador de zinc 8 (ZnT8A). (2, 4) Estos anticuerpos pueden aparecer desde los 6 meses de edad, con un pico de incidencia a los 2 años, y pueden detectarse meses o años antes del desarrollo de la DM1. A la vez, dichos anticuerpos pueden no tener un rol directo en el daño de las células β . (2, 4)

A pesar de que no todos los individuos con anticuerpos contra células β desarrollan diabetes, la presencia de los mismos indica un mayor riesgo de padecerla. La presencia de múltiples anticuerpos conlleva mayor riesgo de DM1 que la existencia de solo 1 anticuerpo. El riesgo es mucho más alto en poblaciones con otros factores de riesgo, como individuos con familiares con DM1 o individuos con haplotipos HLA de riesgo. Por lo tanto, la detección de anticuerpos en población abierta es de poca utilidad. (2).

La destrucción autoinmune de células beta probablemente ocurre meses o años antes de las manifestaciones de DM1. Se cree que más del 80% de las células beta debe perderse para que exista un descontrol glucémico importante. A partir de este punto, la pérdida progresiva de células provoca que la insulina sea insuficiente para mantener la homeostasis de glucosa y lípidos. Cuando las concentraciones de glucosa rebasan los 180 mg/dl, la glucosuria ocurre, provocando diuresis osmótica y poliuria subsecuente. La poliuria estimula polidipsia para mantener euvolemia. Al ir progresando la deficiencia de insulina, existe un aumento de la lipólisis y el catabolismo de proteínas como una respuesta de ayuno exagerada para mantener fuentes alternativas de energía. Este mecanismo, junto a la pérdida calórica derivada de la glucosuria, ocasiona la hiperfagia y pérdida de peso típicas de los pacientes con DM1 no diagnosticados. A mayor deficiencia de insulina, todo el proceso provoca cetoacidosis, con gran hiperglucemia, deshidratación derivada de la glucosuria osmótica, y acumulación de cetonas por el metabolismo hepático de ácidos grasos. (2).

2.4 PRESENTACIÓN CLÍNICA

La DM1 se presenta en una de tres formas: con síntomas clásicos, cetoacidosis diabética (CD), o menos frecuentemente, como hallazgo incidental. (1)

En la gran mayoría de los pacientes pediátricos la DM1 se presenta con los síntomas clásicos de poliuria y polidipsia (69%), y en menor cantidad con polifagia y pérdida de peso (33%). Los pacientes y sus familiares usualmente reportan que

la duración de los síntomas es de 1 a 2 semanas, sin embargo en muchas ocasiones ésta puede durar varios meses. De manera frecuente, estos síntomas son detectados después de un episodio de enuresis, nicturia de reciente inicio o la necesidad de abandonar el salón de clases con frecuencia para ir al baño. Los pacientes generalmente se quejan de síntomas inespecíficos como malestar general, fatiga o visión borrosa. (1, 2)

En casi una cuarta parte de los pacientes, la DM1 de reciente aparición se presenta como una CD. Inicialmente estos niños y adolescentes tienden a tener los síntomas clásicos (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso) en su máxima expresión. Mientras se desarrolla la acidosis, estos pacientes generalmente pierden el apetito y tienen náuseas, vómito y dolor abdominal. Para compensar la cetoacidosis, desarrollan hiperpnea (respiración de Kussmaul, rápida, profunda y laboriosa). Mientras la acidosis y la hiperosmolaridad aumentan, el paciente con CD presenta deterioro del estado de alerta, desde letargia hasta coma. Los factores de riesgo asociados a que la CD sea la manera de presentación de la DM1 son la edad (especialmente niños menores de 2 años), grupo étnico minoritario, estado socioeconómico bajo y pobre nivel de escolaridad de los padres. (1)

Un pequeño número de niños y adolescentes es diagnosticado con DM1 a pesar de no tener ninguno de los síntomas clásicos de presentación. Estos niños usualmente tienen glucosas alteradas en ayuno por pérdida de células beta, pero no tienen ningún síntoma. La monitorización de glucosa capilar en casa se ha vuelto tan popular que en algunas ocasiones pacientes con diabetes pueden realizar la prueba en otros miembros de su familia, detectando hiperglucemia asintomática. Las familias con diabetes, preocupadas por el riesgo de que sus hijos padezcan la enfermedad, deben ser invitadas a participar en programas de detección temprana y dirigidas a centros sanitarios en donde puedan ser estudiadas. (1)

Existen también algunas otras situaciones que pueden llevar a la detección de la DM1 sin presentar los síntomas clásicos o de CD, como son infecciones recurrentes o poco comunes (como la candidiasis vaginal), hospitalizaciones por otras causas o glucosuria detectada en un examen general de orina. (1, 2)

2.5 DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos para todos los tipos de diabetes se mencionan en la tabla 1. En casi todos los casos, una historia clínica altamente sugestiva de DM y la realización de estudios de laboratorio confirma el diagnóstico. Una vez que se diagnostica DM, es importante determinar qué tipo de diabetes padece el paciente para poder establecer un régimen de tratamiento adecuado. Durante la valoración inicial, es imperativo determinar si existen complicaciones agudas como CD y

edema cerebral. Como mínimo los estudios iniciales deben incluir niveles séricos de glucosa para determinar el grado de hiperglucemia, así como electrolitos séricos y gasometría para detectar desequilibrios hidroelectrolíticos que deban ser corregidos y establecer o no la presencia de CD. (1)

Tabla 1 – Criterios Diagnósticos para Diabetes Mellitus (8, 9)

Hemoglobina glucosilada (HbA1c) > 6.5%*	Ó
Glucosa en ayuno (mínimo de 8 horas) >126mg/dl*	Ó
Prueba de tolerancia a la glucosa oral de 2 horas >200mg/dl (realizada según la Organización Mundial de Salud (OMS), usando una carga de glucosa equivalente a 75g de glucosa disuelta en agua o 1.75g/Kg de peso corporal si el individuo pesa <18Kg)*	Ó
Glucosa sérica al azar >200mg/dl en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia	
* En ausencia de hiperglucemia inequívoca, los resultados deben ser confirmados mediante la repetición de estudios	

2.6 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Actualmente, con el aumento en la incidencia de obesidad y DM2 en la población pediátrica, existe un mayor reto para distinguir ésta de la DM1. Distinguir el tipo de DM que presenta un paciente obeso, es un verdadero desafío pues ambos presentan prácticamente las mismas características clínicas y de laboratorio. Algunas particularidades, pueden ser útiles para diferenciar la DM1 de la DM2:

- La DM2 generalmente ocurre durante o después de la pubertad.
- La DM2 está asociada con obesidad, acantosis nigricans, y otras características del síndrome metabólico como hipertensión y dislipidemia, poco comunes en la DM1.
- Los pacientes con DM1 de reciente aparición son más propensos a padecer los síntomas clásicos de hiperglucemia
- La presencia de anticuerpos asociados a DM1, es mas sugestiva de la misma, aun así no son excluyentes de la DM2, particularmente cuando más de uno esta elevado
- El hecho de tener un familiar de primer grado con DM es 5 veces más probable en la DM2 que la 1.
- La prevalencia de DM2 es sustancialmente más elevada en hispanos, y afroamericanos. (1)

Pacientes con DM1 o DM2 de reciente aparición pueden presentar CD, y el tratamiento es el mismo. Aquellos pacientes que presentan de manera inicial CD

deben ser tratados con insulina, hasta que el diagnóstico este claro; algunos pacientes con DM2 pueden ser capaces de hacer la transición a medicación oral cuando han sido estabilizados. (1)

Otros tipos de diabetes de reciente inicio deben ser considerados. Estos desordenes incluyen: defectos genéticos de la función de las células beta pancreáticas; desordenes del páncreas exógeno; y efectos inducidos por drogas. Los defectos genéticos de la secreción de insulina cada vez son más detectados. Entre estas condiciones se encuentra la diabetes tipo MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young, en inglés), que engloba un grupo de desordenes de tipo monogénico que se caracterizan por producir defectos en la función de las células β que limitan la secreción de insulina. Esta condición se presenta antes de los 25 años, no está relacionado a elevación de anticuerpos, se transmite de manera autosómica dominante y de manera general no requiere de sustitución exógena de insulina durante los primeros 5 años de diagnóstico. (1, 10)

Enfermedades que causan daño del páncreas exocrino, como la fibrosis quística o la pancreatitis crónica pueden provocar diabetes. Además, se conoce ya un gran número de drogas y medicamentos que pueden ocasionar diabetes, entre estas están algunos inmunosupresores como el tacrolimus y la ciclosporina, glucocorticoides y agentes quimioterapéuticos como la L-asparaginasa. (1, 10)

Algunos síndromes monogénicos pueden tener diabetes mellitus como una de sus manifestaciones principales. Entre ellos, se encuentran el síndrome de Wolfram y el síndrome de Alström. El primero es una enfermedad neurodegenerativa rara caracterizada por diabetes mellitus tipo 1, diabetes insípida, atrofia óptica y signos neurológicos. El síndrome de Alström es una enfermedad multisistémica que se caracteriza por distrofia de los conos de la retina, sordera, obesidad, resistencia a la insulina con hiperinsulinemia, diabetes mellitus tipo II, cardiomiopatía dilatada y disfunción hepática y renal progresivas. (1, 10, 11)

2.7 TRATAMIENTO

Una vez que se ha hecho el diagnóstico de DM1, el tratamiento inicial debe enfocarse a restablecer la euglucemia y enseñar al paciente y su familia las habilidades básicas para el cuidado de la diabetes en casa. El manejo inicial dependerá del estado agudo del paciente (por ejemplo si presenta CD). En un principio el abordaje debe ser personalizado según la etapa de desarrollo de la DM1. Idealmente, todo niño recién diagnosticado con DM1 debe ser evaluado por un equipo integral que incluya un endocrinólogo pediatra, una enfermera educadora, un nutriólogo, una trabajadora social y un especialista en salud mental.

(1)

Como mínimo, en la primera visita con el equipo especialista en diabetes, la familia debe aprender cómo checar y registrar las concentraciones de glucosa sérica; cómo preparar y administrar la insulina; así como detectar y tratar una hipoglucemia. El paciente y su familia deben acudir a consulta cada 3 meses para revisar metas (tabla 2), niveles de glucosa y detectar complicaciones y comorbilidades. Al terminar el manejo inicial y comenzar el tratamiento de sostén la familia y el paciente deben “adueñarse” de la enfermedad y trabajar en conjunto con el equipo de diabetes. Conforme el niño crece es deber del equipo de salud realizar la transición de la responsabilidad de los cuidados de la enfermedad de los padres al paciente. La meta del tratamiento debe ser restablecer los niveles séricos de glucosa a euglucemia para evitar complicaciones micro y macrovasculares, entre otras. (1, 2)

Tabla 2 – Metas de Tratamiento para la DM1 según el grupo etario (9)

Lactantes y Prescolares (<6años)	100-180	110-200	<8.5 (>7.5)%
Escolares (6-12 años)	90-180	100-180	<8%
Adolescentes (13-19 años)	90-130	90-150	<7.5%

A. Insulina

El tratamiento con insulina está diseñado para imitar la acción de las células β , cumpliendo 3 objetivos:

1. *Facilitar el metabolismo y almacenamiento de los alimentos consumidos.* Durante la alimentación, la insulina es requerida para facilitar el transporte de la glucosa de la sangre a los tejidos dependientes de insulina como el músculo, grasa e hígado. En un estado fisiológico, la insulina se secreta inmediatamente después de alimentarse. En contraste, la terapia con insulina en la DM1 utiliza la vía subcutánea para la administración de insulina rápida o acción corta en cada comida o colación. Usualmente, la dosis de insulina es proporcional a la cantidad de carbohidratos ingeridos, utilizado una proporción insulina-carbohidrato (I:C) calculada generalmente según la “regla del 500”, en la que se divide la dosis diaria total (DDT) de insulina estimada entre 500 (el cálculo de la DDT se discute más adelante).
2. *Normalizar la hiperglucemia.* La clave para un control glucémico justo es minimizar la magnitud y duración de los picos hiperglucémicos durante el día. Para lograr esta meta, se debe agregar un “factor de corrección” de insulina rápida o de acción corta a la insulina dada para cubrir los carbohidratos

ingeridos. El factor de corrección es proporcional al grado de hiperglucemia. Para calcular este factor de corrección, muchos clínicos utilizan la “regla de los 1800”, en la que se divide 1800 entre la DDT. Este número estima cuantos gramos de glucosa disminuye 1 unidad de insulina. La I:C y el factor de corrección deben ser modificados según las tendencias de los niveles de glucosa de cada paciente.

3. *Mantener la euglucemia durante el ayuno.* Debido a que las hormonas contra-reguladoras de la insulina (catecolaminas, glucagón, corticoides, hormona de crecimiento) siguen manteniendo su habilidad de producir glucosa hepática, se necesita una dosis “basal” de insulina para mantener la euglucemia entre comidas. Por esta razón, 1 a 2 dosis de insulina de acción prolongada deben ser administradas para mantener niveles estables de insulina durante el ayuno.

(1)

Cuando se empieza un régimen de insulina, es de vital importancia estimar la DDT de insulina. Los niños con diabetes de larga evolución requieren de 0.5 a 1 unidad/kg/día de insulina. Los niños prepúberes, tienden a requerir una DDT más baja, y los pubertos generalmente necesitan una DDT más alta. En la mayoría de los casos, la mitad de la DDT es administrada como insulina de acción prolongada y la otra mitad como insulina de acción corta o rápida. Con la guía del equipo de diabetes, estas dosis son ajustadas empíricamente de manera individualizada con base a los registros de glucosa sérica de cada paciente. (1)

También es importante considerar la fase de “luna de miel” que sigue al diagnóstico y tratamiento con insulina inicial. Durante este tiempo, la secreción endógena de insulina de las células beta restantes continua, y en algunos casos, es necesario disminuir las dosis de insulina para evitar hipoglucemias. La fase de “luna de miel” tiende a ocurrir de manera más frecuente y de forma más prolongada en pacientes de mayor edad y en aquellos que tienen una presentación inicial leve. Usualmente, la dosis de insulina llega a su nadir a los 3 meses de tratamiento y la fase de “luna de miel” tiende a durar 7 meses. Este período ofrece una gran oportunidad para lograr un control estricto de glucemia. (1)

Los análogos de insulina se categorizan según su tiempo de acción en rápida, corta, intermedia o prolongada, como se ve en la tabla 3. Estas características farmacodinámicas establecen los regímenes que intentan imitar la acción de insulina endógena. El régimen de “múltiples inyecciones diarias” o de “bolo basal”, consiste en la administración de insulina rápida con cada comida o colación y una dosis de insulina de acción-prolongada para mantener niveles estables de insulina entre las comidas. Este protocolo es el que se usa con mayor frecuencia. La insulina de acción corta y la intermedia se utilizan en regímenes para minimizar la cantidad de inyecciones diarias. (1)

En un régimen “mixto combinado”, la insulina de acción corta se mezcla en la misma jeringa que el análogo intermedio, y se administran 2 dosis –una en el desayuno y una en la cena. La insulina de acción corta cubre el desayuno y la cena, mientras que la acción retardada de la insulina intermedia se utiliza en la

comida y la colación vespertina. Una mayor ventaja del régimen de “bolo basal” sobre el “mixto combinado”, es la flexibilidad que éste da de realizar varias comidas a distintas horas y con cantidades diferentes de carbohidratos. Se pueden obtener buenos resultados con el régimen mixto combinado”, pero este tipo de tratamientos requieren que el paciente coma lo mismo y a la misma hora.

(1)

Tabla 3 – Características Farmacodinámicas de los Análogos de Insulina (1)

Acción Rápida			
Lispro	15 min	0.5-1.5 horas	4-6 horas
Aspart			
Lulisine			
Acción Corta			
Regular	30-60 min	2-3 horas	8-10 horas
Acción Intermedia			
NPH	2-4 horas	4-10 horas	12-18 horas
Acción Prolongada			
Glargina	2-4 horas	Ninguno	20-24 horas
Detemir	2-4 horas	3-9 horas	6-24 horas

B. Bomba de Insulina

La popularidad de la bomba como herramienta de administración de insulina ha aumentado en las últimas 2 décadas. Los componentes esenciales de la bomba de insulina consisten en la bomba per se, un reservorio desechable de insulina y un kit de infusión (que incluye una cánula que conecta a la bomba y el reservorio). La bomba de insulina actúa de manera similar al régimen de “bolo basal”, administrando una infusión continua de insulina subcutánea que imita la acción de las células beta. (1)

Las bombas de insulina actuales calculan la dosis de insulina que debe administrarse de acuerdo a la proporción I:C del paciente y el factor de corrección solo con ingresar el número de calorías ingeridas y los niveles séricos de glucosa. Las bombas también generan un estimado matemático de la cantidad de insulina activa en la circulación mientras se está administrando el bolo. En lugar de utilizar análogos de acción prolongada, las bombas administran insulina de acción rápida, de manera lenta y constante. Este régimen de administración basal continua de insulina es la gran ventaja de la bomba de insulina sobre otros regímenes de múltiples inyecciones y permite que existan diferentes concentraciones de insulina basal durante el día. (1)

C. Monitorización de glucosa

Para lograr una normalización de los niveles de glucosa, se requiere una monitorización constante de los mismos, pues son éstos los que nos hablarán de la efectividad del tratamiento. La monitorización frecuente de glucosa está asociada a un mejor control glucémico. Por esta razón, se recomienda que durante el día se realicen de 3 a 4 pruebas de glucosa capilar. Los pacientes y sus familiares deben llevar un registro de las glucosas obtenidas, como auto-educación y para que el equipo de diabetes pueda realizar ajustes en el tratamiento con insulina. El registro de glucosas séricas y los niveles hemoglobina glucosilada (HbA1c) son de gran utilidad para cuantificar el control glucémico y realizar ajustes en las dosis de insulina. (1)

La HbA1c sirve para determinar los niveles promedio de glucosa de los últimos 3 meses, debido a que la hemoglobina tiene una vida media de 3 meses y la glucosa se adhiere de manera irreversible a la hemoglobina a una tasa proporcional a la concentración sanguínea de glucosa. En algunos casos los niveles de fructosamina pueden ser útiles para determinar los niveles promedio de glucosa en un periodo de 2 a 3 semanas. Este estudio es de gran ayuda cuando existen alteraciones de la hemoglobina, como hemoglobinopatías o anemia hemolítica, o simplemente cuando el médico requiere un análisis objetivo del control glucémico para evaluar cierta terapia en cierto tiempo. (1)

D. Nutrición

La terapia médica nutricional es un aspecto muy importante para poder lograr un adecuado control glucémico. Se deben buscar planes de comida que cumplan con los requerimientos diarios necesarios para mantener un adecuado crecimiento y desarrollo, sin dejar a un lado el régimen alimentario familiar y la cultura regional. (1)

A pesar de que las necesidades nutricionales de los niños con diabetes son las mismas que las de un niño normal, se requiere un control estricto de la cantidad de carbohidratos ingeridos para poder tener un buen control glucémico. La ayuda de un nutriólogo es necesaria para establecer un plan de comida que cumpla estas necesidades, y a su vez, enseñar al paciente y sus familiares a realizar un buen conteo de carbohidratos (1)

No se debe restringir ninguna comida, ni disminuir la cantidad de calorías ingeridas. Actualmente, se sabe que un paciente con DM1 debe recibir una dieta igual de saludable que un individuo cualquiera; los planes alimentarios deben tener flexibilidad y variabilidad en las comidas. Por lo tanto, una buena dieta busca obtener el 50-60% de las calorías totales de carbohidratos, el 20-30% de proteínas y el 15-20% de lípidos, limitando las grasas saturadas, la ingesta de colesterol y el uso de sorbitol y fructosa. El equipo médico debe monitorizar estrechamente la ganancia de peso. (1, 12)

E. Ejercicio

El ejercicio impacta de manera positiva las esferas física, mental y social de los individuos con DM1. La habilidad de disfrutar una actividad física y de desarrollar habilidades sociales y confianza a través del deporte, ayuda a formar bases sólidas para una vida saludable. Sin embargo, el ejercicio puede ser un gran reto para los pacientes con DM1, pues aumenta el riesgo de hipoglucemia y la sensibilidad de insulina. (1)

Por esta razón, los pacientes deben realizarse glucometrías antes, durante y después del ejercicio. Antes de empezar a ejercitarse, los niveles de glucosa deben estar entre 100 a 120 mg/dl para evitar hipoglucemias. Durante el ejercicio, los niveles de glucosa deben monitorizarse cada hora para lograr concentraciones estables de la misma. Es importante, que los padres sepan que los síntomas de hipoglucemia pueden aparecer de manera retardada (pueden ocurrir por la noche tras haber realizado ejercicio en el día) debido a la restitución del glucógeno muscular. (1)

Se prefiere que en vez de aumentar el consumo de glucosa antes del ejercicio se disminuyan las dosis de insulina, pues éstas actúan durante el mismo. Se debe tomar en cuenta la duración e intensidad de la actividad física y la cantidad de insulina circulante, siempre que se quiera iniciar un deporte. Todo lo anterior hace que durante la planeación de una actividad física haya varios ensayos y errores. (1)

F. Trasplante

El trasplante parcial o total de páncreas o el trasplante de islotes asilados vía infusión intraportal pueden reemplazar las células beta destruidas inmunológicamente en la DM1. Dicho trasplante requiere de inmunosupresión para prevenir rechazo alógeno del injerto y para prevenir la destrucción de las células beta por la diabetes inmunológica de base. Los riesgos del trasplante aun son demasiado altos para considerar su uso en la mayoría de los pacientes, en especial en los pacientes pediátricos. Sin embargo, para pacientes que ya requieren de inmunosupresión para un trasplante renal u otros, el trasplante de páncreas puede ser una opción adecuada. Actualmente, los protocolos de trasplante de células del islote, tienen un mayor éxito y menor toxicidad por inmunosupresores, haciendo de éste una buena opción para adultos con hipoglucemias severas difíciles de detectar. (2)

G. Esquema de Vacunación

Los niños con diabetes y los niños con familiares que padezcan DM1 deben recibir todas las inmunizaciones de acuerdo a las recomendaciones de la Asociación Americana de Pediatría (AAP). Importantes estudios han demostrado que no existe una relación causal entre la vacunación y el desarrollo de DM1. En el otoño,

se debe aplicar la vacuna contra influenza a todos los niños mayores de 6 meses que tengan diabetes. (9).

2.8 COMPLICACIONES Y COMORBILIDADES

La meta del tratamiento de la DM1 es evitar complicaciones a corto y largo plazo. La CD y la hipoglucemia son las complicaciones más significativas de la DM y su tratamiento. Ambas representan un riesgo importante de morbilidad y mortalidad. La DM1 causa problemas en la circulación microvascular, provocando daños a tejidos y órganos, destacando entre éstos a la retina, riñones y nervios. Debido a estas complicaciones microvasculares, la DM es la primera causa de ceguera, enfermedad renal crónica terminal y neuropatía. También existe un riesgo aumentado de enfermedad aterosclerótica en los pacientes diabéticos. Esta patología macrovascular es la responsable de que existan infartos y eventos vasculares cerebrales en individuos con DM. (2)

A. Complicaciones Agudas

1. Hipoglucemia

La hipoglucemia, una concentración de glucosa sanguínea menor a 60mg/dl, ocurre de manera frecuente en niños que reciben tratamiento para DM1. Está causada por la incapacidad de soportar los cambios que ocurren minuto a minuto en los niveles de insulina con una terapia específica, dando como resultado períodos en los que la acción de la insulina excede sus necesidades. Los pacientes que tienen menores concentraciones de glucosa sérica pueden tener episodios más frecuentes de hipoglucemia. La severidad de los síntomas de hipoglucemia depende tanto de la intensidad como del tiempo de evolución de la misma. Los síntomas adrenérgicos de la hipoglucemia incluyen sudoración, temblores, hambre y palpitaciones; los síntomas neuroglucopénicos son cefalea, mareo, diplopía y confusión. Si hay hipoglucemia severa pueden ocurrir convulsiones e inclusive coma. (2)

La hipoglucemia leve a moderada es tratada con la ingesta de 10 a 15g de glucosa (por ejemplo, 4 onzas de jugo o una bebida de sabor no dietética). Las reacciones severas requieren tratamiento intramuscular o glucagón subcutáneo (1mg, excepto en lactantes <10Kg, a quienes se administra 0.5mg). Debido a que la hipoglucemia puede ocurrir fuera de casa, cuidadores, profesores, entrenadores y otros deben estar preparados para reconocerla y tratarla; siempre debe existir una fuente de glucosa a la mano para manejarla. (2)

2. Cetonemia, Cetonuria y Manejo en Enfermedad Aguda

La presencia de cetonas en la orina o sangre indica deficiencia de insulina significativa; en pacientes que tienen DM1 no debe haber cetonas urinarias y las cetonas séricas no deben estar elevadas. La presencia de cetonas urinarias o sanguíneas debe ser evaluada cuando existe hiperglucemia significativa y persistente (por ejemplo, glucosa sérica >250 mg/dl). También se debe realizar análisis de cetonemia o cetonuria cuando un niño se encuentra enfermo, particularmente cuando tiene náusea o vómito. (2)

Una vez que hay cetosis se debe dar un tratamiento agresivo con insulina adicional para prevenir el desarrollo de CD. Para un paciente cuya diabetes es manejada con una bomba de insulina, se deben dar dosis de insulina vía subcutánea mediante aguja y jeringa pues una de las causas de la cetosis puede ser la disfunción de la bomba. Se debe administrar insulina de acción rápida a dosis de 10 al 20% de los requerimientos totales diarios cada 3 o 4 horas hasta que ya no existan cetonas. Es importante tener sumo cuidado en no provocar hipoglucemias en niños que no pueden tener una ingesta calórica adecuada por una enfermedad aguda. (2)

El manejo de la diabetes durante una enfermedad aguda simple puede ser un reto, más aun si ésta compromete la tolerancia oral. Aunque en algunas ocasiones el compromiso de la vía oral pone al paciente en riesgo de hipoglucemia, la terapia con insulina no debe ser descontinuada para prevenir una CD. Los requerimientos de insulina durante una enfermedad pueden estar aumentados debido a los efectos antagónicos de hormonas de estrés e inflamación. El manejo de la diabetes durante una enfermedad requiere consejo multidisciplinario. (2)

La insulina basal no debe ser suspendida, generalmente administrándola a la dosis usual pero en ocasiones aumentando la misma según los niveles séricos de glucosa. Se deben medir niveles de glucosa y cetonas de manera más frecuente (al menos cada 3 a 4 horas), así como deben dar líquidos extra para mantener un estado de hidratación adecuado, y así favorecer la excreción de glucosa y cetonas en exceso. Si no se pueden administrar alimentos sólidos, se debe procurar dar alimentos que contengan azúcar como soda, jugo, gelatinas o paletas para prevenir hipoglucemias. (2)

Durante algunas enfermedades, la dosis usual de insulina, ajustada para la ingesta y concentraciones de glucosa, puede ser continuada. Para enfermedades en donde la ingesta oral es interrumpida, cuando se desarrollan cetonas, o en enfermedades severas, puede ser mejor dar dosis más pequeñas y frecuentes de insulina; las dosis típicas pueden ser de 5-10% del total de las dosis diaria cada 3 a 4 horas, incrementando de 10 a 20% de la dosis total cada 3 a 4 horas, si hay cetonas presentes. (2)

3. Cetoacidosis Diabética (CD)

Los criterios bioquímicos para CD incluyen glucosa sérica por arriba de 200mg/dl y un pH venoso menor a 7.3 o un nivel de bicarbonato menor a 15 mmol/l. La

severidad de la cetoacidosis se clasifica de acuerdo al grado de acidosis; leve, pH 7.21-7.30 o bicarbonato 11-15 mmol/l, moderado, pH 7.11-7.20 o bicarbonato 6-10 mmol/l, y severo, pH <7.1 o bicarbonato <5 mmol/l. Los factores que pueden provocar una CD -como infecciones, o en el caso de los pacientes con DM1 conocida, omisión de dosis de insulina, fallo de la bomba de insulina, o incapacidad de la insulina administrada para mantener las demandas metabólicas del organismo- siempre deben ser investigados. El grado de deshidratación debe ser evaluado clínicamente al ingreso y mientras dure el tratamiento. Desafortunadamente, es difícil valorar el grado de deshidratación de manera exacta, pues la pérdida de agua en esta patología generalmente ocurre durante un largo periodo de tiempo y es tanto intracelular como extracelular. La mayoría de los paciente presenta una deshidratación moderada entre el 5-10%. (1)

Después de la evaluación inicial, los elementos clave para el tratamiento oportuno incluyen: la monitorización frecuente de parámetros clínicos y bioquímicos; reposición de líquidos y electrolitos; corrección de la hiperglucemia y cetosis; y si es necesario, tratamiento del edema cerebral. Durante la fase inicial de tratamiento, los signos vitales, el estado neurológico, los niveles capilares de glucosa y el balance de líquidos deben ser valorados cada hora. (1)

En casos severos de CD, la monitorización electrocardiográfica puede ser muy útil para evidenciar hipercalemia (ondas T picudas, p pequeñas y ensanchamiento del complejo QRS) o hipocalemia (ondas T aplanadas o invertidas, depresión del segmento ST, presencias de ondas U y ensanchamiento del intervalo PR), que provocan arritmias cardiacas. Checar niveles séricos de electrolitos y glucosa cada 2 a 4 horas es necesario para valorar la respuesta al tratamiento y poder realizar ajustes del mismo. (1)

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de CD, el paciente debe ser evaluado en búsqueda de morbilidades asociadas. De manera especial, el equipo médico debe monitorizar signos y síntomas de edema cerebral antes y durante el tratamiento. Aunque es raro (ocurre en el 0.5 a 1% de los casos de CD en niños), el edema cerebral está asociado con una alta mortalidad (21 a 24%) y daño neurológico permanente (15 a 32% de los casos). Es importante mencionar que el diagnóstico de edema cerebral es clínico, y que, aunque existen estudios de gabinete -como la tomografía axial computada- que nos puede apoyar en su detección, el personal de salud siempre debe estar alerta ante cualquier cambio del estado de conciencia, parálisis de nervios craneales (especialmente III, IV y VI), posturas de decorticación o descerebración, alteración del patrón ventilatorio, la presencia de cefalea o incontinencia, entre otros. Si la evidencia clínica sugiere la presencia de edema cerebral, se debe dar tratamiento oportuno. El tratamiento inicial con manitol (0.25 a 1.0 g/kg) o solución salina hipertónica al 3% en 30 minutos (5 a 10 ml/kg) puede prevenir el daño neurológico y la muerte. (1, 13)

El manejo de líquidos y electrolitos y el inicio de insulina, son la piedra angular del manejo de la CD. Siempre se debe iniciar una adecuada terapia hidroelectrolítica en cuanto se tenga un acceso venoso para así restablecer el volumen circulante y

la tasa de filtración glomerular y mejorar la depuración renal de glucosa y cetonas. Para reemplazar estos déficits de agua y electrolitos, la mayoría de los expertos recomiendan el uso de solución salina isotónica de manera inicial y con cautela, evitando rehidratar al paciente de manera agresiva para no causar edema cerebral. En general, se recomienda que en los niños con CD moderada a severa, la rehidratación inicial se lleve a cabo con una carga de 10 a 20 ml/kg de solución salina isotónica (fisiológica al 0.9% o Ringer lactato) en 1 a 2 horas. Después de la resucitación inicial con líquidos, la velocidad de infusión de las soluciones debe ser calculada para llevar a cabo la rehidratación en 48 horas. Esta meta puede ser llevada a cabo incrementado 1.5 a 2 veces más los líquidos de mantenimiento. (1)

Debido a que el uso de grandes cantidades de solución salina al 0.9% está asociado al desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica, los líquidos intravenosos pueden ser cambiados a solución salina al 0.45% o soluciones con mayor cantidad de sodio y potasio agregado después de 4 a 6 horas de la resucitación inicial. En virtud de que el uso de insulina provoca un desplazamiento del potasio al espacio intracelular, se necesita un monitoreo frecuente de los niveles séricos del mismo mientras se estén administrando líquidos intravenosos (IV) y se esté realizando la sustitución de la insulina. (1)

Después de la resucitación con líquidos se debe iniciar una infusión continua con insulina IV a una velocidad de 0.1 unidades/kg/hora. El uso de bolos iniciales de insulina está contraindicado pues provoca un descenso rápido de los niveles de glucosa sanguínea causando edema cerebral; además la vida media de la insulina IV, de 7 minutos, no es suficiente para suprimir la cetosis. Idealmente, la infusión continua de insulina debe provocar un descenso de glucosa de 50 a 100 mg/dl por hora. En la mayoría de los casos la hiperglucemia se normaliza antes de la corrección de la cetoacidosis. (1)

Para poder mantener una infusión de insulina que pueda eliminar la cetoacidosis sin producir hipoglucemia casi siempre se debe agregar dextrosa a los líquidos IV. La mayoría de los protocolos inician con solución glucosada al 5% cuando los niveles de glucosa son menores a 300mg/dl, con posterior cambio a glucosada al 10% cuando los niveles se encuentran por debajo de 200mg/dl. Mientras exista una infusión de insulina y una adecuada hidratación, la cetoacidosis se resolverá por sí sola. No se requieren otras intervenciones más allá de la reposición hidroelectrolítica y la insulina IV para tratar la acidosis; no se debe usar bicarbonato pues está relacionado con el desarrollo de edema cerebral. La infusión de insulina debe continuarse hasta que la cetoacidosis se resuelva ($\text{pH} > 7.30$ o bicarbonato $> 17\text{mmol/l}$) y el paciente se encuentre lo suficientemente estable para tolerar la vía oral. Hasta este punto, se puede realizar el cambio de insulina IV a subcutánea (SC), según las necesidades del paciente. (1)

B. Complicaciones Crónicas

Las complicaciones a largo plazo de la DM1 resultan de los efectos tóxicos de la hiperglucemia crónica y se manifiestan como enfermedades microvasculares (nefropatía, retinopatía, neuropatía) y macrovasculares (enfermedad de arterias coronarias, enfermedad vascular periférica, eventos vasculares cerebrales). La importancia de un control glucémico estricto es mitigar estos efectos. A pesar de que la evidencia clínica de esas complicaciones vasculares no es aparente hasta la adultez, los procesos fisiopatológicos subyacentes se desarrollan desde el inicio de la enfermedad. En la adolescencia, algunos factores de riesgo adicionales, modificables y tratables - como el tabaquismo, hipertensión e hiperlipidemia - se hacen evidentes. Por esta razón los años pediátricos presentan una oportunidad clave para prevenir y minimizar futuras comorbilidades. (1)

1. Nefropatía

La primera manifestación de nefropatía diabética es microalbuminuria (definida como índice albumina-creatinina de 30 a 299mg/g en dos o tres muestras urinaria al azar). Si no se diagnostica, existe un riesgo sustancial de progresión a proteinuria y, finalmente, enfermedad renal terminal. Sin embargo, la detección oportuna de microalbuminuria es una gran oportunidad para revertir la nefropatía mediante buen control glucémico y tensional (utilizando inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina). Por esta razón la Asociación Americana de Diabetes (ADA, por sus siglas en inglés) recomienda un tamiz anual de microalbuminuria a partir de los 10 años de edad o una vez que se ha padecido diabetes por más de 5 años. (1, 2, 14, 15)

2. Retinopatía

Un mal control glucémico está relacionado a un incremento sustancial de retinopatía diabética, un proceso que inicia de manera frecuente durante los años pediátricos. Mejorar el control glucémico puede minimizar la progresión de retinopatía. Debido a que la retinopatía no se reconoce hasta 5 a 10 años posteriores al diagnóstico, la ADA recomienda que se realice una revisión oftalmológica una vez al año en todos niños mayores de 10 años o que hayan padecido DM1 por 3 a 5 años. (1, 2, 15)

3. Neuropatía

Las manifestaciones clínicas de la neuropatía diabética, periférica o autonómica, son raras en niños y adolescentes; pero, así como en otras complicaciones microvasculares, el riesgo de padecerla se incrementa con un pobre control glucémico y la duración de la enfermedad. La ADA recomienda exploración podológica desde el inicio de la pubertad. (1, 2, 15)

4. Complicaciones Macrovasculares

Los pacientes que tienen DM1 tienden a tener enfermedad arterial coronaria, cerebrovascular y periférica vascular de manera más frecuente, a edades más

tempranas y de manera más extensa que la población no diabética. (16). La hipertensión, concentraciones elevadas de lípidos, y el tabaquismo son algunos factores de riesgo asociados a desarrollar complicaciones macrovasculares. Los factores de riesgo deben ser analizados, incluyendo un panel de lípidos, mediciones de tensión arterial, y determinación de tabaquismo, tratando cada uno de éstos de manera correcta y oportuna. Se debe sugerir dejar el cigarro en pacientes que ya han iniciado el hábito del mismo. (1, 2)

Los estudios recomiendan que se mantengan niveles bajos de colesterol de baja densidad (LDL, por sus siglas en inglés) para evitar complicaciones macrovasculares. Se recomienda que la medición de lípidos en ayunas se haga a partir de los 12 años si no hay antecedentes de riesgo y desde el diagnóstico (después de haber logrado el control metabólico) cuando existe una historia familiar de dislipidemia o eventos cardiovasculares a edades tempranas. (1, 2)

Las recomendaciones actuales son tratar a niños mayores de 10 años que tienen niveles de LDL igual o mayores a 160 mg/dl y considerar iniciar tratamiento en niños con niveles superiores a 130 mg/dl, si existen factores de riesgo relacionados. La meta debe ser lograr niveles de LDL menores 100mg/dl. Aunque los secuestradores de ácidos biliares son considerados el tratamiento de primera línea en niños, en muchas ocasiones su poca tolerancia gastrointestinal y baja efectividad limita su uso. Por lo tanto, se debe considerar usar estatinas, siempre y cuando pueda existir una monitorización y seguimiento adecuados. Por su puesto, el control glucémico y el consejo dietético son las partes más importantes del tratamiento. (2, 17)

C. Comorbilidades

1. Enfermedad Autoinmune Asociada

La incidencia de enfermedades autoinmunes asociadas, en particular disfunción de la glándula tiroidea, es mayor en individuos con DM1. La hormona estimulante de tiroides (TSH, por sus siglas en inglés) debe ser medida al poco tiempo del diagnóstico de DM1, y monitorizada con controles cada 1 ó 2 años. La TSH también debe ser medida siempre que existan síntomas relacionados con la función tiroidea. Las concentraciones de tiroxina y anticuerpos tiroideos también deben ser evaluadas. Aunque es raro, la hipofunción adrenal autoinmune puede ocurrir y cualquier síntoma sugerente de este desorden amerita un adecuado examen. (1, 2)

La enfermedad celiaca también ocurre con mayor frecuencia en niños que tienen DM1; todos los pacientes deben ser evaluados para esta enfermedad una vez al año y siempre que exista un retraso en el crecimiento o síntomas gastrointestinales. Los anticuerpos antiendomio y la transglutaminasa tisular son los métodos más específicos y sensibles para la detección de la enfermedad celiaca; aunque pueden utilizarse los anticuerpos antigliadina. Debido a que estos

anticuerpos pueden ser inmunoglobulinas A (IgA), siempre debe asegurarse que estos pacientes no tengan una deficiencia de IgA midiendo niveles totales de la misma (1,2)

2. Alteraciones del Crecimiento

Un pobre control glucémico afecta el crecimiento linear de manera negativa. Una disminución en la velocidad de crecimiento, descenso percentilar del peso y la talla baja, así como retraso en el desarrollo esquelético (edad ósea) y maduración sexual están asociados a niveles de insulina subterapéuticos. El síndrome de Mauriac o enanismo diabético, forma extrema de dicho efecto, es raro y generalmente está asociado a hepatomegalia. El peso y la talla deben ser medidos y graficados (percentilados) en cada consulta para detectar de manera temprana cualquier alteración en la velocidad de crecimiento. Hay que destacar también que el exceso de tratamiento con insulina puede provocar obesidad y que las curvas de peso se vayan hacia arriba. Mantener un crecimiento normal es una de las metas más importantes en el manejo de la diabetes en pacientes pediátricos. (2)

3. Aspectos Psicosociales

El diagnóstico de DM presenta un factor de estrés importante tanto en el paciente como en su familia. Inicialmente existe un periodo de adaptación, que en la mayoría de los niños es difícil y los hace propensos a sufrir depresión en los primeros años del diagnóstico. Los adolescentes en particular sufren periodos de ansiedad, negación y rechazo al diagnóstico. (1)

Los niños con DM1, en general, son más propensos a padecer problemas mentales como depresión y ansiedad. Los pacientes con alteraciones psicológicas tienen mayor riesgo de tener un mal control glucémico y hospitalizarse en más ocasiones por CD. Es importante detectar a tiempo cualquier enfermedad mental, porque tanto pacientes como familiares tienden a auto-tratar patrones y hábitos nocivos relacionados con la DM1. Se deben favorecer intervenciones familiares que promuevan fijación de metas, auto-monitoreo, reforzamientos positivos, contratos conductuales y una buena comunicación. Es importante conocer el grado de aceptación e involucro del paciente y ambos padres en la enfermedad, así como en su adecuado control. (1)

Problemas nutricionales, un nivel socioeconómico bajo y una mala mecánica familiar (separación de los padres) están relacionados a un pobre control glucémico y niveles de HbA1c altos. (18)

2.9 DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y OBESIDAD

La obesidad es un problema mundial de salud de niños y adolescentes. Su evolución y pronóstico a corto y largo plazo dependen de su severidad y cronicidad. Su repercusión es de tal magnitud que se pueden detectar individuos jóvenes que además de ser obesos, sufren una o varias consecuencias sistémicas del sobrepeso, antes de llegar a la adultez. (19, 20)

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS). En todo el mundo, el número de lactantes y niños pequeños (de 0 a 5 años) que padecen sobrepeso u obesidad aumentó de 32 millones en 1990 a 42 millones en 2013. En los países en desarrollo con economías emergentes (clasificados por el Banco Mundial como países de ingresos bajos y medianos) la prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil entre los niños en edad preescolar supera el 30%. En México la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2006 (ENSANUT 2006), mostró que hasta tres de cada diez niños y adolescentes se encuentran arriba de su peso ideal. (21, 22)

Respecto a la etiología de la obesidad, se deben analizar la influencia genética, la ambiental y la conductual. La obesidad es una entidad en la que la penetrancia genética tiene un riesgo variable, mientras que la influencia del medio ambiente a través del estilo de vida es importante y, por lo tanto, se considera el mejor recurso para su prevención y tratamiento. (19)

El 95% de los casos de obesidad en la infancia son de causa exógena, es decir, resultado del desequilibrio entre el consumo excesivo de calorías y el gasto reducido de las mismas. Por otro lado, aunque aparentemente raras, se conocen algunas condiciones genéticas y endocrinas que se asocian con una mayor susceptibilidad a la obesidad; constituyen el 5% restante del total de casos de obesidad en niños y adolescentes. El síndrome de Down, de Carpenter, de Prader-Willi y el de Turner son algunos de los desórdenes congénitos que provocan obesidad. Desórdenes endocrinológicos, como el hipotiroidismo, síndrome de Cushing primario y el síndrome de ovario poliquístico, representan solo el 1% del total de los casos de obesidad. La obesidad es también un efecto adverso de algunos fármacos como los antidepresivos triciclos y la risperidona. La bulimia nerviosa y el trastorno por atracón se consideran etiologías mixtas de la obesidad. (19, 20)

El índice de masa corporal (IMC) por su fácil obtención y aplicación en la práctica clínica y epidemiológica, es el criterio estándar internacionalmente aceptado para estimar y medir la obesidad en niños, adolescentes y adultos. Existen patrones de referencia de IMC para niños y adolescentes que el CDC (Center for Disease Control, por sus siglas en inglés) y la OMS han puesto a disposición de los clínicos. Este marco de referencia es práctico, útil y quizá la herramienta más rápida para estimar el estado nutricional del individuo. (5, 19)

El IMC es el peso de un individuo en kilogramos dividido por su altura en metros elevado al cuadrado (kg/m^2). Se considera obesidad cuando el IMC es igual o mayor al percentil 95 para la edad y sexo; en el sobrepeso el IMC se encuentra entre el percentil 85 y 95 para edad y sexo. La puntuación Z del IMC es también

una forma práctica de clasificar el estado nutricional de los individuos en edad pediátrica, considerándose obesidad cuando éste se encuentra por arriba de +2 desviaciones estándar y sobrepeso cuando el puntaje está entre +1 y +2 desviaciones estándar. (5, 19)

Para el diagnóstico de obesidad se debe realizar una historia clínica completa, enfatizando siempre la historia familiar y social, con el fin de detectar factores de riesgo hereditarios e higiénico-dietéticos. La exploración física debe ir dirigida a la búsqueda de complicaciones multisistémicas. El abordaje diagnóstico debe incluir, en la mayoría de los casos, estudios de laboratorio, como biometría hemática (en búsqueda de anemia carencial), pruebas de función renal y hepática, examen general de orina (buscando glucosuria), glucosa y perfil lipídico. El ultrasonido de abdomen puede ser útil para valorar hígado graso. (20, 23)

La mejor manera de tratar la obesidad es prevenirla; el pediatra debe promover una influencia positiva en la lucha de la epidemia de exceso de peso y sus complicaciones mediante las siguientes acciones:

- Promoción de la lactancia materna.
- Estadificar el IMC y discutir con los padres y el paciente la relevancia del IMC en el crecimiento de los niños y adolescentes.
- Programar vistas frecuentes en niños con IMC's elevados, enfatizando en cambios pequeños y manejables del estilo de vida mediante conversaciones motivacionales. Cuando los niños están en crecimiento, mantener el mismo peso puede ser una buena meta.
- Escribir recetas para ejercicio. Incluir a toda la familia en la realización de actividad física.
- Promover las comidas familiares. Hacer del tiempo de alimentación algo agradable, ofreciendo proporciones saludables de alimentos y permitiendo que el niño escoja algo de lo que comerá. No todas las comidas deben ser perfectas.
- Evitar que la familia tenga "conversaciones de peso", en donde se enfatice la necesidad de hacer dieta.
- Animar a los padres, profesores y otros miembros de la comunidad a no usar la comida como premio o recompensa.
- Ayudar a las familias y escuelas a crear ambientes sin "bullying", en donde el peso no sea una manera de molestar a otros. (23)

La obesidad se relaciona con problemas de salud en niños y se convierte en un importante factor de riesgo temprano para la morbilidad y mortalidad en la vida adulta por su asociación con la enfermedad cardiovascular y otras entidades crónico-degenerativas como hipertensión arterial sistémica y diabetes. Patologías respiratorias, como la apnea obstructiva del sueño, y los desordenes ortopédicos, son complicaciones frecuentes de la obesidad (19, 20). El 20% de los niños obesos presenta por lo menos 1 factor de riesgo para enfermedad cardiovascular y múltiples factores de riesgo asociados con aterosclerosis. (15)

Es bien conocido que la obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo para desarrollar intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2; pero poco se sabe del rol que juegan ambas en la diabetes mellitus tipo 1. Se conoce que la prevalencia de auto-anticuerpos GADA, IA2 e IAA en los pacientes con obesidad y sobrepeso es la misma que en niños no obesos (2.18%) lo que nos haría pensar que el exceso de peso tiene poco que ver en la fisiopatología de la DM1 (24). Sin embargo, basados en la "teoría de la aceleración", en la que se ve a la obesidad y el sobrepeso como un "segundo golpe" o detonante de la DM1, llegamos a plantear justo lo contrario. Distintas encuestas y estudios han demostrado que un mayor IMC "acelera" la presentación de la DM1 en individuos con hipofunción de las células beta pancreáticas; encontrando así, que a mayor peso la edad de presentación de la enfermedad es menor en individuos susceptibles. (25)

Basándonos en que lo más importante para evitar complicaciones por DM1 es un adecuado control glucémico y que el exceso de peso está íntimamente relacionado con transgresiones dietéticas y un aumento en el consumo de calorías diarias a base de carbohidratos simples y grasas saturadas, hay que pensar en el sobrepeso y la obesidad como factores agravantes y de riesgo para desarrollar complicaciones en la DM1. Aunque la duración de la DM1 y los niveles de HbA1c son los mayores determinantes de complicaciones crónicas de DM1, se ha visto que tanto la retinopatía como la neuropatía son más prevalentes en individuos obesos (63 vs. 24%, $p < 0.0001$, razón de momios (OR) = 2.1, y 49 vs. 38%, $p = 0.008$, OR = 1.6, respectivamente) (26) y que la obesidad es un predictor de microalbuminuria (14). Los individuos con obesidad y síndrome metabólico requieren mayor dosis de insulina (0.9 (0.7-1.2) vs. 0.6 (0.5-0.9) UI/Kg, $p = 0.03$), presentan más complicaciones macrovasculares (OR=3.3, $p=0.02$) y microvasculares (OR = 3.1, $p = 0.0001$) y tienen mayor prevalencia de infartos (OR = 22.8, $p = 0.008$) y enfermedad de vasos periféricos (OR=7.3, $p=0.05$) (27). La obesidad se encuentra dentro de los 3 factores de riesgo cardiovascular más prevalentes en individuos con DM1, después de un control glucémico ineficiente y triglicéridos elevados. (16, 17)

Surgen entonces muchas dudas y campos de investigación en los cuales se plantean nuevos conceptos como la doble diabetes, en donde la historia familiar de DM2, un perfil lipídico aterogénico, hígado graso, obesidad y sobrepeso se suman para crear una patología más compleja que involucra deficiencia de insulina e intolerancia a la glucosa y que conlleva complicaciones como albuminuria y enfermedad coronaria, entre otras. (28)

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus tipo 1 es la enfermedad crónica autoinmune más común de la infancia. Mundialmente, la incidencia de diabetes mellitus tipo 1 está aumentando entre la población joven; a una tasa anual de 3-4% es ya un reto importante de salud pública. Al mismo tiempo, la prevalencia de sobrepeso y obesidad tanto en niños como en adolescentes ha aumentando en las últimas décadas, volviéndose uno de los problemas más graves de salud del siglo XXI.

Sorprendentemente, el sobrepeso y la obesidad son ahora muy prevalentes en jóvenes con DM1. En estudios recientes se ha demostrado que los jóvenes con DM1 son más propensos a padecer estas condiciones que los individuos sanos. El sobrepeso y la obesidad se han duplicado en los niños con DM1 desde 1990. La terapia insulínica usada en todos los sujetos con DM1, se ha asociado a un aumento de peso, aunque no siempre esté relacionado a un mal control glucémico. De hecho, al comienzo de la enfermedad el aumento de peso que sigue al inicio de insulina puede estar relacionado con la rehidratación, el efecto anabólico de la misma, los cambios que ésta provoca en la grasa tisular y el aumento en la ingesta de calorías debido al miedo a la hipoglucemia. (29, 30, 31)

Se sabe que el exceso de peso y la DM1 por sí solos están asociados a un incremento en el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y metabólicas. En conjunto, la obesidad y la DM1 pueden desencadenar alteraciones cardiometabólicas graves, provocando una progresión rápida de complicaciones macro y microvasculares, promoviendo un ambiente de resistencia a la insulina e intolerancia a los carbohidratos. (28, 29)

La prevención del sobrepeso y obesidad así como el manejo a largo plazo del peso pueden ser medidas importantes para reducir complicaciones de la DM1. Sin embargo, en pocos tratamientos actuales esto es formulado como una meta. La actividad física y el estilo de vida juegan un papel importante en el desarrollo de la obesidad y el sobrepeso en la población general, pero, a pesar de esto, poco se ha estudiado sobre factores contribuyentes de las mismas en los jóvenes con DM1.

El Instituto Nacional de Pediatría (INP) en la Ciudad de México, tiene una larga experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la DM1. A través de su clínica de diabetes integrada por médicos endocrinólogos, dietistas, psicólogos y rehabilitadores, el INP, brinda atención integral a pacientes con todos los tipos de diabetes. Sin embargo, y a pesar de que en el mismo Instituto también existe una clínica de obesidad, poco se sabe de las características nutricionales y la frecuencia de obesidad y sobrepeso en los pacientes con DM1. El propósito de este estudio fue investigar esta relación

3.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuántos pacientes del Instituto Nacional de Pediatría con DM1 tienen exceso de peso?

4. JUSTIFICACIÓN

La importancia de la detección de la obesidad y el sobrepeso en nuestros pacientes con diabetes mellitus tipo 1 radica principalmente en la prevención de complicaciones y el planteamiento de diferentes opciones de tratamiento. El conocer el estado nutricional de los niños con DM1 puede reflejarnos de manera indirecta el control que los mismos tienen sobre su enfermedad.

Los niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 1 tienen una mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en comparación con individuos no-diabéticos. Para prevenir eventos cardiovasculares futuros se debe tener un buen control glucémico, detección oportuna de factores de riesgo, y una adecuada intervención ⁽¹⁶⁾ Un pobre control glucémico y marcadores clínicos de resistencia a la insulina, como sobrepeso y obesidad, están asociados a un mayor riesgo de microalbuminuria ⁽¹⁸⁾. La retinopatía y la neuropatía diabéticas son más prevalentes en pacientes obesos. Los individuos con obesidad y síndrome metabólico requieren mayor dosis de insulina y tienen mayor incidencia de enfermedad micro y macrovascular. ^(16, 17)

El exceso de peso está íntimamente relacionado con transgresiones dietéticas y un aumento en el consumo de calorías diarias a base de carbohidratos simples y grasas saturadas, lo que podría provocar un descontrol glucémico importante. Aunque en teoría en los individuos con DM1 no se debe restringir ninguna comida, ni disminuir la cantidad de calorías ingeridas, la dieta debe ser siempre equilibrada con una adecuada proporción de carbohidratos (50-60%), proteínas (20-30%) y lípidos (15-20%) limitando las grasas saturadas, la ingesta de colesterol y el uso de sorbitol y fructosa. ^(1, 12)

Se necesita investigación de calidad que examine los hábitos higienico-dietéticos y los niveles de actividad en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1 para poder realizar modificaciones en el estilo de vida que impacten el manejo y prevención del sobrepeso y obesidad. ⁽²⁹⁾

La epidemia mundial de sobrepeso y obesidad no parece respetar a ningún grupo. Los individuos con DM1, particularmente la mujeres, por razones fisiopatológicas, psicológicas y sociales son extremadamente susceptibles a cambios en el peso ⁽³¹⁾. De acuerdo a diferentes estudios casi un tercio de los pacientes con DM1 padecen sobrepeso u obesidad ^(30, 32). Casi todos los jóvenes con DM1 intentan controlar su peso, la mayoría lo hace en base a dieta (76.5%) y ejercicio (94.8%); sin embargo, las mujeres obesas y hombres con sobrepeso u obesidad también intentan perder peso a través de prácticas poco sanas como el ayuno (6%), uso de suplementos dietéticos (7.5%), vómito o uso de laxantes (2.3%) y salto de dosis de insulina [4.2%]. Los proveedores de salud necesitan poner atención para identificar a niños y adolescentes con prácticas alimentarias poco sanas. ⁽³²⁾

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Estimar la frecuencia de pacientes que padecían diabetes mellitus tipo 1 y presentaban sobrepeso u obesidad atendidos por el servicio de Endocrinología del Instituto Nacional de Pediatría del 26 diciembre del 2004 al 25 de diciembre 2015, con la finalidad de formular nuevas estrategias para el manejo de la DM1

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estimar la magnitud de pacientes con DM1 que eran atendidos en el INP
- Estimar la edad y el género de los pacientes con DM1
- Estimar la distribución de peso y talla de los pacientes con DM1
- Identificar a los pacientes con obesidad y sobrepeso que padecían DM1 del INP

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo.

6.2 POBLACIÓN

Se revisaron expedientes de pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1 que hubieran sido atendidos en el servicio de Endocrinología del Instituto Nacional de Pediatría (INP) de 26 de diciembre del 2004 al 25 de diciembre del 2015. Valoramos, peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y percentil de los mismos para la edad y género, al diagnóstico y 3 y 5 años después.

6.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes atendidos en el servicio de Endocrinología del INP que cumplieron con alguno de los criterios diagnósticos de DM de la ADA (tabla 1), en quienes, además, se haya demostrado destrucción autoinmune de las células β del páncreas por anticuerpos (anticuerpos contra células del islote, IAA, GADA, IA2A, tirosina sintetasa y ZnT8A) o determinación de insulina o péptido C.

6.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Solo se tomaron en cuenta expedientes clínicos recuperables en archivo clínico del INP que contaban como mínimo con peso y talla al diagnóstico de la enfermedad y 3 y 5 años después. De no contar con IMC o percentiles de peso, talla o IMC, estos fueron calculados y graficados según las tablas de la CDC.

6.5 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Se eliminaron de la muestra pacientes que no fueron diagnosticados en el INP o que fallecieron posteriormente al diagnóstico de DM.

6.6 VARIABLES

Las variables que se incluyeron en el estudio se mencionan en la tabla 4

Tabla 4 – Variables			
Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento.	Cuantitativa Continua	Años
Sexo	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra en los seres humanos, los animales y las plantas. En este estudio estará acorde a los genitales externos del paciente.	Cualitativa Nominal	Femenino Masculino
Masa ó Peso	Medida de la cantidad de materia que posee un cuerpo. Comúnmente confundida con peso que es la medida de la fuerza gravitatoria que actúa sobre un objeto. En este trabajo se usaran como sinónimos.	Cuantitativa Continua	Kilogramos (kg)
Talla	Estatura, altura.	Cuantitativa Continua	Centímetros (cm)
Índice de Masa Corporal (IMC)	Medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo ideada. También llamado índice de Quetelet, en honor al estadístico belga Adolphe Quetelet, quien ideó esta medida.	Cuantitativa Continua	Kilogramos/Metro ² (kg/m ²).
Percentil de Masa ó Peso	Cada uno de los noventa y nueve segmentos que resultan de dividir algo en cien partes de igual frecuencia. Medida de tendencia central usada en estadística. Dato que se obtiene de la comparación de la medida de peso de un individuo con las medidas tomadas a un gran número de individuos de la misma edad.	Cuantitativa Continua	Porcentaje ó Número

Percentil de Talla	Cada uno de los noventa y nueve segmentos que resultan de dividir algo en cien partes de igual frecuencia. Medida de tendencia central usada en estadística. Dato que se obtiene de la comparación de la medida de talla de un individuo con las medidas tomadas a un gran número de individuos de la misma edad.	Cuantitativa Continua	Porcentaje ó Número
Percentil de IMC	Cada uno de los noventa y nueve segmentos que resultan de dividir algo en cien partes de igual frecuencia. Medida de tendencia central usada en estadística. Dato que se obtiene de la comparación de la medida de IMC de un individuo con las medidas tomadas a un gran número de individuos de la misma edad.	Cuantitativa Continua	Porcentaje ó Número
Años de Diagnóstico	Tiempo de diagnóstico o evolución de la enfermedad.	Cuantitativa Continua	Años

7. ANALISIS ESTADÍSTICO

Se realizó una base de datos de toda la información en Microsoft Office Excel, misma que posteriormente se exportó a SPSS v.21. En dicho programa se realizó el análisis descriptivo de las variables (según el tipo de variable: nominal, continua o de intervalo), para poder presentarlas en cuadros y gráficos.

8. RESULTADOS

Se encontraron 482 expedientes en el archivo clínico del Instituto Nacional de Pediatría (INP) con el diagnóstico de diabetes mellitus dependiente de insulina (código CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª revisión) E10). De ellos solo 194 (40%) cumplieron con los criterios de inclusión, exclusión y eliminación mencionados previamente. Menos de la mitad, 82 pacientes (42%), tuvieron o tienen seguimiento 3 años después del diagnóstico. Solo 41 pacientes (21%), continúan en tratamiento en el INP a los 5 años. Algunos de los pacientes fueron dados de alta por mayoría de edad u otros motivos antes de cumplir 3 o 5 años de diagnóstico; otros simplemente abandonaron el seguimiento. Los pacientes diagnosticados después del 26 de diciembre del 2012 que siguen acudiendo al servicio de Endocrinología del Instituto, no habían cumplido el tiempo de evolución suficiente para ser tomados en cuenta en este estudio.

8.1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

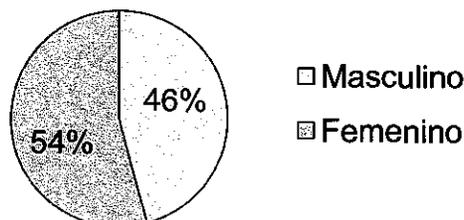
A. Al Diagnóstico

La tabla 5 y las gráficas 1 y 2 muestran las características de la población al diagnóstico de la enfermedad.

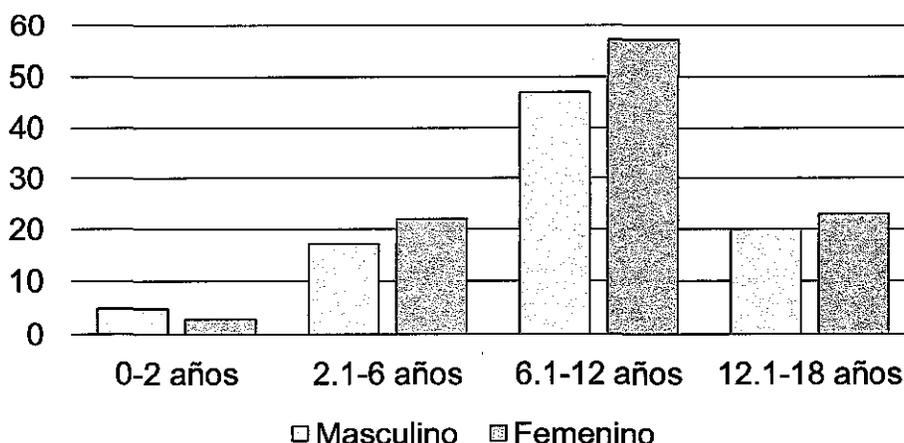
Tabla 5 – Población de Estudio al Diagnóstico según Edad y Sexo

0-2 años	5	3	8	63%	37%	4%
2.1-6 años	17	22	39	43%	57%	20%
6.1-12 años	47	57	104	45%	55%	54%
12.1-18 años	20	23	43	47%	43%	22%

Gráfica 1 - Población de Estudio al Diagnóstico según Sexo



Gráfica 2 - Población de Estudio al Diagnóstico según Edad y Sexo

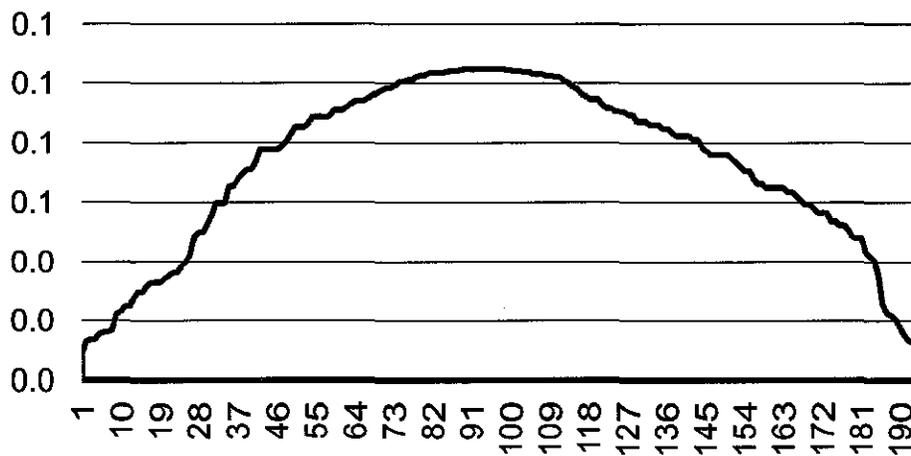


Un total de 194 niños entre 0 y 18 años fueron diagnosticados con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en el INP del 26 de diciembre del 2004 al 25 de diciembre del 2015. 54% (105) eran del sexo femenino, 46% (89) masculinos. De acuerdo a la edad el grupo más grande fue el de los escolares (6.1-12 años) con 104 individuos (54%), seguido de los adolescentes (12.1-18 años) con 43 individuos (22%), los preescolares (2.1-6 años) con 39 individuos (20%) y por último los lactantes (0-2 años) con 8 individuos (4%). El paciente más pequeño tenía 4 meses, el mayor 16 años 11 meses. La edad promedio de diagnóstico fue de 8.9 años, la mediana fue de 9.1 años y la moda 5.9 años. El número de casos de DM1 fue mayor al acercarse la pubertad; la distribución de la población según la edad tuvo un ligero predominio a la derecha y una semi-meseta después de 9 años (tabla 6 y gráfica 3). Aunque no fue motivo de estudio de esta tesis observamos mayor incidencia de DM1 en invierno.

Tabla 6 – Medidas Estadísticas de la Edad al Diagnóstico

Máximo	16.9
Mínimo	0.3
Media	8.9
Mediana	9.1
Moda	5.92
DE	3.8

Gráfica 3 - Distribución de Población de Estudio al Diagnóstico según Edad



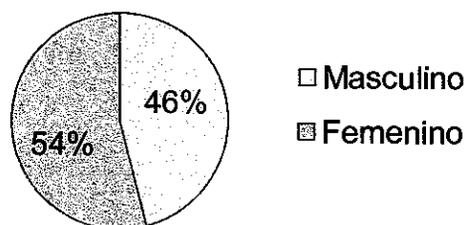
B. A los 3 años

A los 3 años 82 pacientes (42% de la población inicial) continuaron seguimiento y tratamiento en el servicio de Endocrinología del INP. La proporción de hombres y mujeres fue la misma que al diagnóstico; 54% eran niñas (44), 46% eran niños (38). El grupo etario más grande fue el de los adolescentes con 43 sujetos (53%), seguido de los escolares con 29 sujetos (35%) y los preescolares con 10 sujetos (12%); el grupo de los lactantes quedó eliminado (tabla 7 y gráficas 4 y 5).

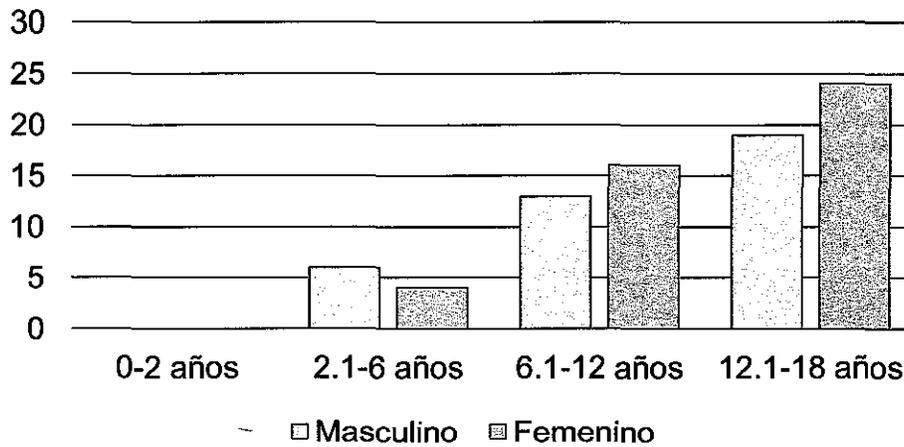
Tabla 7 – Población de Estudio a los 3 años según Edad y Sexo

0-2 años	0	0	0	0%	0%	0%
2.1-6 años	6	4	10	60%	40%	12%
6.1-12 años	13	16	29	45%	55%	35%
12.1-18 años	19	24	43	44%	56%	53%

Gráfica 4 - Población de Estudio al Diagnóstico según Sexo



Gráfica 5 - Población de Estudio a los 3 años según Edad y Sexo



C. A los 5 años

Solo 41 niños (21% de los niños originales, 50% de los niños con 3 años de seguimiento) siguieron acudiendo al INP 5 años después del diagnóstico de DM1. 51% de ellos eran varones (21), 49% mujeres (20). Los adolescentes representaron el grupo etario más vasto con 25 individuos (61%), seguido de los escolares con 14 (34%); solo hubo 2 preescolares (tabla 8 y gráficas 6 y 7)

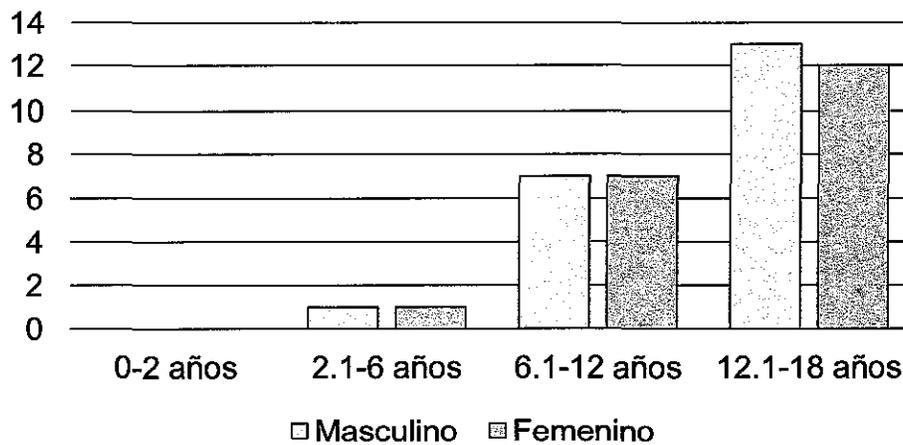
Tabla 8 – Población de Estudio a los 5 años según Edad y Sexo

Edad	Masculino	Femenino	Total	% Masculino	% Femenino	% Total
0-2 años	0	0	0	0%	0%	0%
2.1-6 años	1	1	2	50%	50%	5%
6.1-12 años	7	7	14	50%	50%	34%
12.1-18 años	13	12	25	51%	49%	61%

Gráfica 6 - Población de Estudio al Diagnóstico según Sexo



Gráfica 7 - Población de Estudio a los 3 años según Edad y Sexo



8.2 SOMATOMETRÍA DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

De los expedientes estudiados que contaban con diagnóstico de DM1, obtuvimos el peso y talla al diagnóstico de la enfermedad y a los 3 y 5 años de evolución de la misma. El índice de masa corporal (IMC) fue calculado utilizando la fórmula de peso en kilogramos (kg) entre la talla en metros (m) al cuadrado (kg/m^2). Los percentiles de peso, talla e IMC fueron graficados según las tablas de los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) para edad y sexo. Por su importancia, a continuación presentamos las medidas estadísticas de los percentiles del peso, talla e índice de masa corporal.

A. Al Diagnóstico

Los pacientes diagnosticados con DM1 en el INP durante el periodo de estudio mostraron percentiles máximos y mínimos iguales a la población general (99 y 1 respectivamente) para el peso, talla e IMC. La media o promedio de los percentiles de peso y talla fue inferior a la de la población general (49), y mayor para el percentil de IMC (51). La mediana del percentil de peso fue de 50, del de talla 48 y del de IMC 49. El percentil que más se repitió fue 1 para peso, talla e IMC (tabla 9)

Tabla 9 – Medidas Estadísticas de los Percentiles de las Medidas Antropométricas de la Población de Estudio al Diagnóstico

	Máximo	99	99	99

Mínimo	1	1	1
Media	49	49	51
Mediana	50	48	49
Moda	1	1	1
DE	32	31	32

B. A los 3 años

Los pacientes con DM1 que continuaron en el INP a los 3 años del diagnóstico de dicha enfermedad presentaron percentiles mínimos de 1 (similares a la población general) para todas las medidas antropométricas estudiadas. el percentil máximo de peso fue de 98, de talla 99 (igual a la población general) y de IMC 97. El promedio de los percentiles para el peso y la talla fue inferior al de la población estudiada por la CDC (49 y 41 respectivamente), mientras que el del IMC fue superior (57). Las medianas de los percentiles de talla e IMC siguieron el mismo comportamiento que los promedios, mientras que la mediana del peso fue superior al de la población general. La moda del percentil de peso se mantuvo en 1, la del percentil de talla fue de 36 y la del percentil de IMC de 74 (tabla 10).

Tabla 10 – Medidas Estadísticas de los Percentiles de las Medidas Antropométricas de la Población de Estudio a los 3 años

Máximo	98	99	97
Mínimo	1	1	1
Media	49	41	57
Mediana	51	36	64
Moda	1	36	74
DE	30	31	27

C. A los 5 años

Después de 5 años de seguimiento las mínimas de los percentiles de peso, talla e IMC se mantuvieron en 1. Los máximos fueron de 92 para el percentil de peso, 95 para el percentil de talla y 93 para el percentil de IMC. Las medias de los percentiles fueron de 45 para peso, 34 para talla y 54 para IMC. La mediana del percentil de peso fue de 46, la del percentil de talla 26 (muy por debajo de la población estudiada por la CDC) y la del percentil de IMC 58. La moda del percentil de peso fue de 22, del de talla 1 y del de IMC 58 (tabla 11).

Tabla 11 – Medidas Estadísticas de los Percentiles de las Medidas Antropométricas de la Población de Estudio a los 5 años

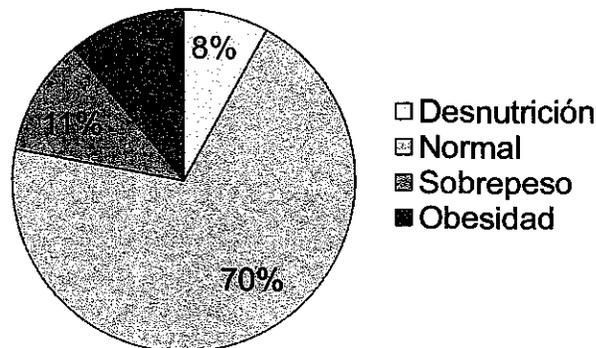
Máximo	92	95	93
Mínimo	1	1	1
Media	45	34	54
Mediana	46	26	58
Moda	22	1	58
DE	28	28	24

8.3 ESTADO NUTRICIONAL DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

A. Al Diagnóstico

De los 194 casos nuevos de DM1 estudiados en esta tesis 70% (57 pacientes) presento un índice de masa corporal (IMC) normal (entre los percentiles 5-85 para la edad y sexo). 11% (21 pacientes) tuvo sobrepeso (IMC entre percentiles 85-95 para la edad y sexo). 11% (21 pacientes) padecía obesidad (IMC superior al percentil 95 para la edad y sexo). 8% (15 pacientes) presento desnutrición (percentil de IMC para edad y sexo inferior a 5) (graficas 8 y 9 y tabla 12).

Gráfica 8 - Estado Nutricional de Población de Estudio al Diagnóstico



Gráfica 9 - Estado Nutricional de Población de Estudio al Diagnóstico

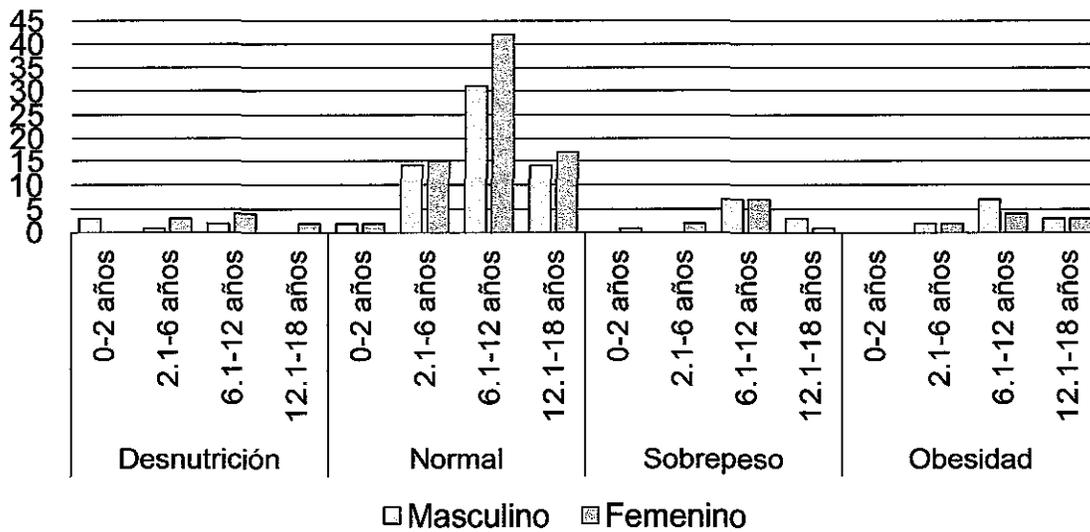


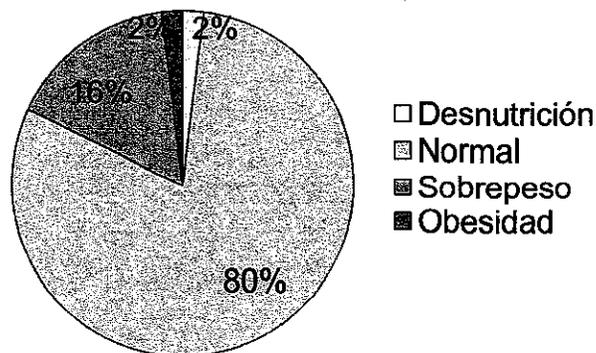
Tabla 12 – Estado Nutricional de la Población de Estudio al Diagnóstico

	Masculino	Femenino	Total	% M	% F	% T	% M	% F	% T
Desnutrición	6	9	15	40%	7%	60%	9%	8%	
0-2 años	3	0	3	100%	60%	0%	20%	38%	
2.1-6 años	1	3	4	25%	6%	75%	14%	27%	10%
6.1-12 años	2	4	6	33%	4%	67%	7%	40%	6%
12.1-18 años	0	2	2	0%	100%	9%	13%	5%	
Normal	61	76	137	45%	69%	55%	72%	70%	
0-2 años	2	2	4	50%	40%	50%	67%	3%	50%
2.1-6 años	14	15	29	48%	82%	52%	68%	21%	75%
6.1-12 años	31	42	73	42%	66%	58%	74%	53%	70%
12.1-18 años	14	17	31	45%	70%	55%	74%	23%	72%
Sobrepeso	10	11	21	47%	11%	53%	10%	11%	
0-2 años	0	1	1	0%	100%	33%	5%	12%	
2.1-6 años	0	2	2	0%	100%	9%	9%	5%	
6.1-12 años	7	7	14	50%	15%	50%	12%	67%	13%
12.1-18 años	3	1	4	75%	15%	25%	4%	19%	9%
Obesidad	12	9	21	57%	13%	43%	9%	11%	
0-2 años	0	0	0	0%	0%	0%	0%	0%	
2.1-6 años	2	2	4	50%	12%	50%	9%	19%	10%
6.1-12 años	7	4	11	64%	15%	36%	7%	52%	11%
12.1-18 años	3	3	6	50%	15%	50%	13%	29%	14%

B. A los 3 años

Se estudio el IMC de los pacientes atendidos en el servicio de Endocrinología del INP a los 3 años de evolución de la patología observando lo siguiente: 80% (65/82 sujetos) tenía un IMC adecuado para la edad y sexo, 16% (13/82 sujetos) padecía sobrepeso, 2% (2/82 sujetos) obesidad y 2% (2/82 sujetos) desnutrición (gráficas 10 y 11 y tabla 13)

Gráfica 10 - Estado Nutricional de Población de Estudio a los 3 años



Gráfica 11 - Estado Nutricional de Población de Estudio a los 3 años

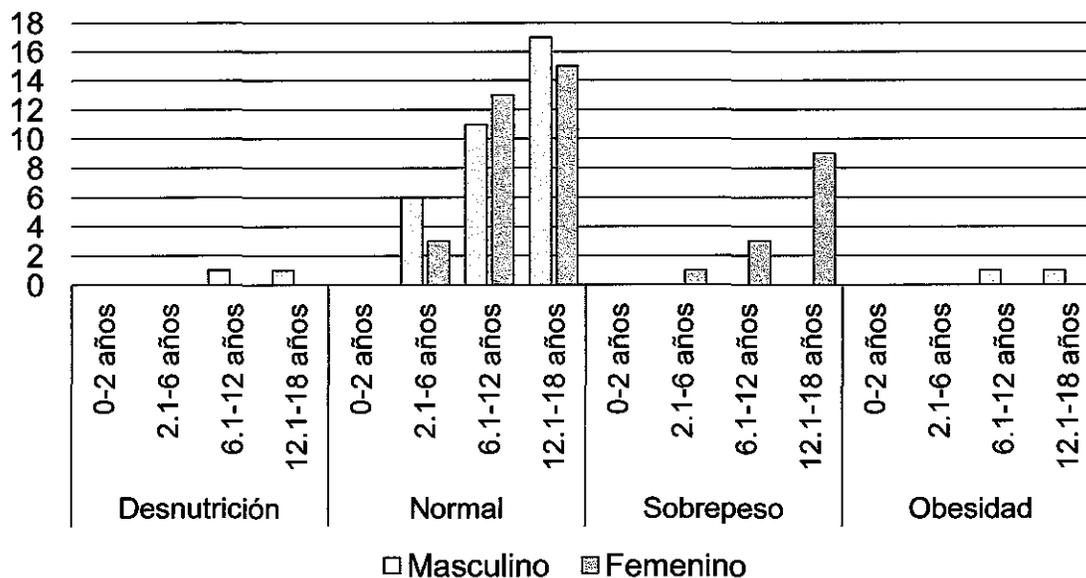


Tabla 13 – Estado Nutricional de la Población de Estudio a los 3 años

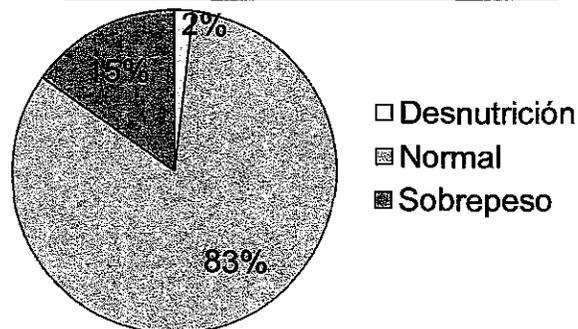
Desnutrición	2	0	2	100%	5%	0%	2%
0-2 años	0	0	0	0%	0%	0%	0%

2.1-6 años	0	0	0	0%	0%	0%	0%	0%
6.1-12 años	1	0	1	100%	8%	0%	50%	3%
12.1-18 años	1	0	1	100%	5%	0%	50%	2%
Normal	34	31	65	52%	90%	58%	70%	80%
0-2 años	0	0	0	0%	0%	0%	0%	0%
2.1-6 años	6	3	9	67%	100%	33%	75%	14%
6.1-12 años	11	13	24	46%	84%	54%	81%	37%
12.1-18 años	17	15	32	53%	90%	47%	63%	49%
Sobrepeso	0	13	13	0%	100%	30%	16%	16%
0-2 años	0	0	0	0%	0%	0%	0%	0%
2.1-6 años	0	1	1	0%	100%	25%	8%	1%
6.1-12 años	0	3	3	0%	100%	19%	23%	10%
12.1-18 años	0	9	9	0%	100%	37%	69%	21%
Obesidad	2	0	2	100%	5%	0%	2%	2%
0-2 años	0	0	0	0%	0%	0%	0%	0%
2.1-6 años	0	0	0	0%	0%	0%	0%	0%
6.1-12 años	1	0	1	100%	8%	0%	50%	3%
12.1-18 años	1	0	1	100%	5%	0%	50%	2%

C. A los 5 años

De los 42 niños que continuaron seguimiento de DM1 5 años después de haber sido diagnosticados con la misma, 83% (36) tuvo un IMC entre los percentiles 5 y 85 para edad y sexo (normal), 15% (4) entre 85 y 95 (sobrepeso), y 2% (1) inferior a 5 (desnutrición). Nadie padecía obesidad (percentil de IMC para la edad y sexo superior a 95) (gráficas 12 y 13 y tabla 14).

Gráfica 12 - Estado Nutricional de Población de Estudio a los 5 años



Gráfica 13 - Estado Nutricional de Población de Estudio a los 5 años

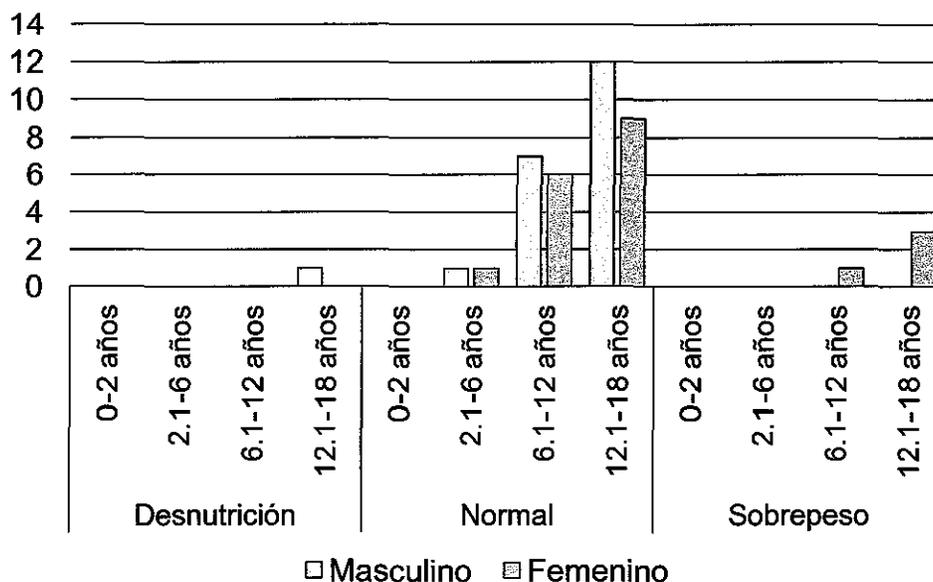


Tabla 14 – Estado Nutricional de la Población de Estudio a los 5 años

Desnutrición	1	0	1	100%	5%	0%	2%
0-2 años	0	0	0	0%	0%	0%	0%
2.1-6 años	0	0	0	0%	0%	0%	0%
6.1-12 años	0	0	0	0%	0%	0%	0%
12.1-18 años	1	0	1	100%	14%	0%	100%
Normal	20	16	36	56%	95%	44%	80%
0-2 años	0	0	0	0%	0%	0%	0%
2.1-6 años	1	1	2	50%	100%	50%	100%
6.1-12 años	7	6	13	54%	100%	46%	86%
12.1-18 años	12	9	21	57%	86%	43%	75%
Sobrepeso	0	4	4	0%	100%	20%	10%
0-2 años	0	0	0	0%	0%	0%	0%
2.1-6 años	0	0	0	0%	0%	0%	0%
6.1-12 años	0	1	1	0%	100%	14%	22%
12.1-18 años	0	3	3	0%	100%	25%	75%

9. DISCUSION

Este estudio de tipo retrospectivo llevado a cabo de finales de 2004 a finales de 2015 demuestra que la diabetes mellitus tipo 1 (DM1), una de las enfermedades crónicas más comunes de la infancia, es relativamente frecuente en nuestro medio (aunque solo se analizaron 194 casos, inicialmente se encontraron 482 expedientes con el diagnóstico de diabetes dependiente de insulina).

El estudio realizado muestra también que en el Instituto Nacional de Pediatría (INP) al igual que en la población mundial, la etapa con mayor incidencia de DM1 es la escolar y la pubertad (54% de los casos se presentaron entre los 6 y 12 años). Destacamos que al contrario de las estadísticas mundiales, la DM1 en el INP fue más prevalente en el sexo femenino (54%); y que, aunque no fue motivo de estudio de esta tesis, la incidencia de DM1 es mayor en invierno.

Uno de los grandes problemas para la realización de esta tesis fue la deficiencia en el seguimiento a corto y mediano plazo de la población original. Más de la mitad, 42%, de la población se perdió a los 3 años del diagnóstico y solo el 21% continuo o continua su tratamiento en el INP.

Desconocemos las razones reales de abandono del tratamiento, pero suponemos que debido a que el INP es una institución de salud pública nacional que brinda atención de tercer nivel a niños entre 0 y 18 años de edad, muchos de los pacientes atendidos inicialmente cumplieron la mayoría de edad antes de los 3 o 5 años de evolución de la enfermedad o simplemente continuaron su seguimiento en centros sanitarios estatales más cercanos a sus domicilios.

Es importante mencionar que, en comparación con la población representada en las gráficas de la CDC, los sujetos en este estudio presentaron percentiles de talla promedio y máximas más bajas, tanto al diagnóstico como a los 3 y 5 años de evolución de la enfermedad.

El tamaño de nuestra muestra y la falta de heterogeneidad étnica de la misma, hacen difícil que podamos concluir que todos los pacientes con DM1 presentan tallas más bajas que la población general o que los mexicanos como tal presentan tallas más bajas que las planteadas por la CDC. Suponemos que debido a esto y a que los pesos de los pacientes del INP con DM1 se encontraban en percentiles similares a los de la población general para edad y género, el promedio de los percentiles de IMC se encontró siempre por arriba del centil 50.

Reconocemos que tomamos al IMC como único indicador de sobrepeso u obesidad, y que probablemente debimos haber considerado también el índice cintura cadera u otras medidas. Sin embargo solo con este parámetro encontramos que, contrario a lo que se piensa de manera general, los pacientes con DM1 también presentan sobrepeso y obesidad desde su diagnóstico.

El 22% (42 pacientes) de nuestra población al diagnóstico presentó exceso de peso; 11% (21 pacientes) tuvo sobrepeso (IMC entre percentiles 85-95 para la edad y sexo) y 11% (21 pacientes) padecía obesidad (percentil de IMC para edad y sexo superior a 95). Al diagnóstico de DM1, las mujeres presentaron mayor sobrepeso que los hombres (53% contra 47%), el grupo etario con mayor incidencia de sobrepeso fue el de los escolares con 14 casos (67%). En cuanto a obesidad al diagnóstico, los hombres representaron el grupo más grande con 12 casos (57%); el grupo etario con mayor obesidad fue también el de los escolares con 11 casos (52%).

Durante el seguimiento a 3 años de los 21 pacientes con sobrepeso, 15 (71%) abandonaron o recientemente iniciaban tratamiento para DM1 en el INP; 4 (19%) normalizaron su IMC; y 2 (9.5%) se mantuvieron con sobrepeso. Hubo 8 nuevos casos de sobrepeso. Todas fueron mujeres y la gran mayoría eran adolescentes (69%). El comportamiento con la obesidad fue similar, 13/21 (62%) abandonaron el seguimiento; 4/21 (19%) normalizaron su IMC; 4/21 (19%) pasaron al grupo de sobrepeso (dando un total de 13 pacientes con sobrepeso a los 3 años de diagnóstico de DM1); 1/21 (5%) se mantuvo con obesidad. Solo hubo 1 caso nuevo de obesidad. Todos los pacientes con obesidad fueron hombres, la mitad era escolar y la mitad adolescente.

A 5 años de diagnóstico de DM1, 4 de 41 casos estudiados padecían sobrepeso; 1 (25%) tenía un IMC previo normal; y 3 (75%) ya tenían sobrepeso. 1 de esos 3 pacientes tuvo obesidad al diagnóstico. Nuevamente todas eran mujeres y la gran mayoría adolescentes (75%). No hubo casos de obesidad después de 5 años de padecer DM1.

Los pacientes con DM1 también presentaron desnutrición al diagnóstico y a los 3 y 5 años de seguimiento (15% (8 casos), 2% (2 casos) y 2% (1 caso), respectivamente). La mayor parte de la población de estudio presentó índices de masa corporal normales (70% de los casos al diagnóstico). El porcentaje de los mismos se incrementó según los años de evolución de DM1 (80% a los 3 años y 88% a los 5 años).

El objetivo principal de esta tesis fue estimar la frecuencia de pacientes con DM1 que presentan sobrepeso u obesidad. Una vez concluido, este trabajo abre campo a otras líneas de investigación como: la relación entre sobrepeso y obesidad y control de DM1; relación entre dosis de insulina y sobrepeso y obesidad; sobrepeso y obesidad y estilo de vida en pacientes con enfermedades metabólicas crónicas; o el patrón de crecimiento en pacientes con DM1.

Esperamos que este trabajo cambie modelos de atención y abra los ojos a problemas como la doble diabetes y la necesidad de un adecuado estado nutricional en todos los pacientes pediátricos.

10. CONCLUSIONES

- La diabetes mellitus tipo 1 es una enfermedad relativamente frecuente en el Instituto Nacional de Pediatría, que se presenta principalmente en la etapa escolar y pubertad.
- Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría mostraron percentiles de talla promedio y máximos más bajos que la población general (representada en las gráficas de la CDC), es necesario realizar más estudios y mediciones para poder concluir cual es el patrón de crecimiento específico de estos niños.
- Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 atendidos en el servicio de Endocrinología del INP pesan más que los equivalentes sanos de su talla. El promedio de los percentiles de IMC de nuestros pacientes con diabetes mellitus tipo 1 se mantuvo siempre por arriba del percentil 50.
- La presencia de sobrepeso y obesidad en un paciente con hiperglucemia no es exclusiva de la diabetes mellitus tipo 2. En el Instituto Nacional de Pediatría el 22% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 padece sobrepeso u obesidad al diagnóstico de la enfermedad; otras bibliografías mencionan que hasta 1/3 de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 tiene exceso de peso (30, 32).
- Aunque en este estudio el seguimiento a corto y mediano plazo fue deficiente, reconocemos que el control de una enfermedad como la diabetes mellitus tipo 1 requiere atención constante sobre todo en etapas de cambios biopsicosociales como la adolescencia. La mayoría de los pacientes que presentaba obesidad y sobrepeso a los 3 y 5 años de evolución de la enfermedad tenía entre 12 y 18 años.
- Basándonos en que lo más importante para evitar complicaciones por DM1 es un adecuado control glucémico y que el exceso de peso está íntimamente relacionado con transgresiones dietéticas y un aumento en el consumo de calorías diarias a base de carbohidratos simples y grasas saturadas, hay que pensar en el sobrepeso y la obesidad como factores agravantes y de riesgo para desarrollar complicaciones en la DM1.
- Debemos enfatizar en la necesidad de un adecuado estado nutricional en nuestra población. Los cambios en el estilo de vida deben ser base del tratamiento de toda enfermedad metabólica. Cada paciente con diabetes mellitus tipo 1 debe “adueñarse” de su enfermedad y trabajar en conjunto con un endocrinólogo pediatra, una enfermera educadora, un nutriólogo, una trabajadora social y un especialista en salud mental para poder lograr la euglucemia y evitar complicaciones.

- Esta tesis puede ser el paso inicial en el estudio integral de pacientes con exceso de peso y diabetes mellitus tipo 1 de nuestro Instituto. Debemos identificar a pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y resistencia a la insulina (doble diabetes); hay que reconocer a los pacientes con esta enfermedad que tienen malos hábitos alimenticios y son sedentarios; debemos investigar si el exceso de peso en nuestros pacientes es solo un efecto de la cantidad de insulina que utilizamos.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Gregory JM, Moore DJ, Simmons JH. Type 1 Diabetes Mellitus. *Pediatrics in Review*. 2013; 34 (5): 203-218
2. Cooke DW, Plotnick L. Type 1 Diabetes Mellitus in Pediatrics. *Pediatrics in Review*. 2008; 29 (11): 374-385
3. Cordero-Hernández A, Pinto-Almazan R. Diabetes mellitus tipo 1 y 2. Estudio epidemiológico del 1er año del Servicio de Consulta Externa del HRAEI. *Evid Med Invest Salud*. 2014; 7 (1): 10-18
4. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. *Lancet*. 2014; 383: 69-82
5. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales. 2da. Edición. Cuernavaca, México. Instituto Nacional de Salud Pública (MX). 2013. 192p.
6. Hernández-Ávila M, Gutiérrez JP, Reynoso-Noverón N. Diabetes Mellitus en México. El estado de la epidemia. *Salud Pública Mex*. 2013; 55 (sup 2): S129-S136.
7. Steck AK, Rewers MJ. Genetics of Type 1 Diabetes. *Clinical Chemistry*. 2011; 57 (2): 176-185
8. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2011. *Diabetes Care*. 2011; 34 (sup 1) S11-S61.
9. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, Plotnick L, Kaufman F, Laffel I, Deeb L, Grey M, Anderson B, Holzmeister LA, Clark N. Care of children and adolescents with type 1 diabetes a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2005; 28 (1): 186-212.
10. Rubio-Cabezas O, Ellard S. Diabetes Mellitus in Neonates and Infants: Genetic Heterogeneity, Clinical Approach to Diagnosis, and Therapeutic Options. *Horm Res Paediatr*. 2013; 80: 137-146
11. Barrett TG. Differential diagnosis of type 1 diabetes which genetic syndromes need to be considered. *Pediatr Diabetes*. 2007; 8 (sup 6): 15-23.
12. Reynolds JW. Nutritional Management of Children and Adolescents with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Pediatric in Review*. 1987; 9 (5): 156-166
13. Muir AB, Quisling RG, Yang MC, Rosenbloom AL. Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. 2004; 27: 1541-1546
14. Stone ML, Craig ME, Chan AK, Lee, JW, Verge CF, Donaghue KC. Natural History and Risk Factors for Microalbuminuria in Adolescents with Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2006; 29 (9): 2072-2077
15. Marcovecchio ML, Chiarelli F. Microvascular disease in children and adolescents with type 1 diabetes and obesity. *Pediatr Nephrol*. 2011; 26: 365-375.
16. Steigleder-Schweiger C, Rami-Merhar B, Waldhör T, Fröhlich-Reiterer E. Prevalence of cardiovascular risk factors in children and adolescents with type 1 diabetes in Austria. *Eur J Pediatr*. 2012; 171: 11931202

17. Schwab KO, Doerfer J, Hecker W, Grulich-Henn J, Wiemann D, Kordonouri O. Spectrum and Prevalence of Atherogenic Risk Factors in 27,358 Children, Adolescents and Young Adults with type 1 Diabetes. Cross-sectional data from German diabetes documentation and quality management system (DPV). *Diabetes Care*. 2006 (19): 218-225
18. Cutfield SW, Derraik JGB, Reed PW, Hofman PL, Jefferies C, Cutfield WS. Early Markers of Glycaemic Control in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *Plos One*. 2011; 6 (9): e25251
19. Perea-Martínez A, López-Portillo L, Bárcena-Sobrino E, Greenawalt-Rodríguez S, Caballero-Robles TS, Carbajal-Rodríguez L, Rodríguez-Herrera R, Zarco-Román J, Barrios-Fuentes R. Propuestas para la atención continua de niños y adolescentes obesos. *Acta Pediatr Mex*. 2009; 30 (1): 54-68.
20. Shneider MB, Brill SR. Obesity in Children and Adolescents. *Pediatrics in Review*. 2005; 26 (5): 155-165
21. Organización Mundial de la Salud - Comisión para acabar con la obesidad infantil. Datos y cifras sobre obesidad infantil. Estados Unidos de América: Organización Mundial de la Salud. [última actualización 2014; citado 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/es/>
22. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006; 132p.
23. Rome ES. Obesity Prevention and Treatment. *Pediatrics in Review*. 2011; 22 (5): 363-379.
24. Cambuli VM, Incani M, Efisio C, Congiu T, Scano F, Pilia S, Sentinelli F, Tibereti C, Cavallo MG, Loche S, Baroni MG. Prevalence of Type 1 Diabetes Autoantibodies (GADA, IA2, and IAA) in Overweight and Obese Children. *Diabetes Care*. 2010; 33 (4): 820-822.
25. Dabelea D, D'Agostino RB, Mayer-Davis EJ, Pettitt DJ, Imperatore G, Dolan LM, Pihoker C, Hillier TA, Marcovina SM, Linder B, Ruggiero AM, Hamman RF. Testing the Accelerator Hypothesis. Body size, B-cell function, and age at onset of type 1 (autoimmune) diabetes. *Diabetes Care*. 2006; 29 (2): 290-294
26. De Block CEM, De Leeuw IH, Van Gaal LF. Impact of Overweight on Chronic Microvascular Complications in Type 1 Diabetic Patients. *Diabetes Care*. 2005 28 (7): 1649-1655.
27. McGill M, Molyneaux L, Twigg SM, Yue DK. The metabolic syndrome in type 1 diabetes does it exist and does it matter? *Journal of Diabetes and Its Complications*. 2008; 22: 18-23.
28. Cleland SJ, Fisher BM, Colhoun HM, Sattar N, Petrie JR. Insulin resistance in type 1 diabetes: what is double diabetes and what are the risks? *Diabetologia*. 2013; 56: 1462-1470
29. Minges KE, Whittmore R, Grey M. Overweight and Obesity in Youth With type 1 Diabetes. *Annual Review of Nursing Research*. 2013; 31: 47-69
30. Lucynski W, Szybowska A, Glowinska-Olszowska B, Bossowski. Overweight, obesity and features of metabolic syndrome in children with diabetes treated with insulin pump therapy. *Eur J Pediatr*. 2011; 170: 891-898

31. De Vries L, Bar-Niv M, Lebenthal Y, Tenenbaun A, Shalitin S, Lazar L, Cohen A, Phillip. Changes en weight and BMI following the diagnosis of type 1 diabetes in children and Adolescents. *Acta Diabetol.* 2014; 51: 395-402
32. Lawrence JM, Liese AD, Liu L, Dabelea D, Anderson A, Imperatore G, Bell R. Weight-Loss Practices and Weight-Related Issues Among Youth With Type 1 or Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2008; 31 (12): 2251-2257

