

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen
Volume **72**

Número
Number **5**

Septiembre-Octubre
September-October **2005**

Artículo:

Diagnóstico de diabetes mellitus tipo II. A propósito de la experiencia en un adolescente

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



medigraphic.com

Diagnóstico de diabetes mellitus tipo II. A propósito de la experiencia en un adolescente

(*Diagnosis of diabetes mellitus type II. In regard to an adolescent case*)

María Guadalupe Pérez Muñoz,* Araceli Pérez Pérez**

RESUMEN

Con el propósito de hacer énfasis en la importancia que ha cobrado en años recientes la diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes, en el caso clínico que se presenta en este reporte se relata las pautas a seguir en el diagnóstico de esta enfermedad en una adolescente de 13 años que ingresó al Servicio de Urgencias del hospital. Se informa de los datos clínicos y de laboratorio con los que se sustentó el diagnóstico y se mencionan algunos aspectos del manejo de estos enfermos.

Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 2, hiperinsulinismo, obesidad, cetoacidosis.

SUMMARY

In order to emphasize in the diagnosis of diabetes mellitus type 2 in children and adolescents, here is reported the case of a 13 year-old adolescent attended in a Urgencies Hospital Service. In this report are related the rules followed in the diagnosis of this illness, the clinical and laboratory data obtained in the hospital that sustained the diagnosis, and some aspects of the handling of these sick persons.

Key words: Diabetes mellitus type 2, hyperinsulinism, obesity, keto-acid.

Se desconoce la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en niños mexicanos pero en niños mexicano-estadounidenses se informa que 21% padecen esta enfermedad, particularmente en aquéllos cuyos padres tienen DM2 y en los que están obesos.¹ En general los pacientes con este tipo de diabetes no requieren, necesariamente, de insulina por lo que su enfermedad se le define como diabetes no insulinodependiente. En estos casos la cetoacidosis es poco común y es necesario probar que su páncreas secreta insulina y que el péptido C está por arriba de 1.5 ng/mL (cuya concentración normal es de 0.5 mmol/L) por dos años como mínimo.²⁻⁴

El propósito de este reporte es despertar el interés de los colegas pediatras para que tengan en mente la posibilidad de esta enfermedad en los niños y adolescentes, debido a la creciente incidencia en los adultos de este país, asociada a los cambios de vida en la población.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de adolescente de sexo femenino, de 13 años de edad, con antecedente por rama materna y paterna de DM2 y obesidad. Padeció rubéola a los 10 años y hepatitis tipo A a los 11 años de edad; menarca a los 12 años. Se presenta al Servicio de Urgencias del hospital por un cuadro clínico de 15 días de evolución, caracterizado por astenia, adinamia, disuria y cefalea; cursó con una infección de vías respiratorias superiores por lo que recibió trimetoprima y sulfametoxazol, sin mejoría. Se agregó polidipsia, hiporexia, y pérdida de peso (aproximadamente 10 kg) y leucorrea.

A la exploración física, peso de 58 kg (que hace suponer un peso previo de 68 kg), talla: 158 cm, Fc 80 x min, Fr 22 x min, Ta 90/60 mmHg, Temp 37°C. Orofaringe hiperémica con exudado periamigdalino, cuello y axilas así como zonas de flexión con hiperpigmentación: tipo acantosis nigricans (*Figura 1*); hirsutismo moderado, y Tanner 3.

A su ingreso mostraba deshidratación leve, hiperglucemia de 326 mg/dL, glucosuria, cetonuria y piuria. Una gasometría arterial mostró datos de acidosis metabólica, por lo que se le inició manejo con insulina simple en infusión continua con bomba de infusión, e hidratación

* Pediatra.

** Residente en Pediatría (4º año).

por vía parenteral. Se corrigió el desequilibrio ácido base, sin embargo continuó con hiperglucemia por más de ocho días, por lo que se requirió incrementar gradualmente la dosis de insulina intermedia, a una dosis total de 1 U/kg/día, y manejo dietético hasta su estabilización.

Se consideró una probable DM2, por lo que se hizo determinación de la concentración de insulina, que se reportó elevada: 110 µIU/mL (valor normal: 6-27 µIU/mL), péptido C elevado de 8.4 ng/dL (valor normal: 1.5-5 ng/mL) (Figura 2), anticuerpos vs insulina negativos, perfil de lípidos con hipertrigliceridemia 150 mg/dL, HDL disminuida de 34 mg/dL, LDL elevadas: de 121 mg/dL, y colesterol normal, hemoglobina glucosilada de 12.4 mg/dL (valor normal: 4.5-6.1 mg/dL) (Cuadro 1). Se realizó ultrasonido pélvico que descartó ovarios poliquísticos. Un perfil tiroideo fue normal, y aminotransferasas normales.

Fue así que se hizo el diagnóstico de DM2; durante tres semanas se trató con esquema de insulina mixto (insulina simple e insulina intermedia) y dieta hipocalórica, disminuyendo progresivamente los requerimientos de insulina hasta suspenderlos. Hasta entonces, se le hizo una curva de tolerancia a la glucosa, pues antes se consideró riesgoso: dado su estado de descompensación; ésta fue normal (de 60 a 110 mg/dL) (Figura 2). Se le inició tratamiento con biguanidas (metformina 500 mg al día) y ejercicio, logrando así descenso en la glucemia y de la hemoglobina glucosilada: hasta 4 mg/dL. También se descartó infección de las vías urinarias y vulvovaginitis.

DISCUSIÓN

En este caso, los resultados de los estudios de laboratorio permitieron hacer el diagnóstico de DM2, considerando los criterios de diagnóstico de la Asociación Americana de Diabetes: en los que la determinación de glucemia en ayuno debe ser mayor de 126 mg/dL, y mayor o igual a 200 mg/dL a las 2 horas al estudiar su curva de tolerancia a la glucosa.¹¹ Se descartó DM1, mediante la determinación de anticuerpos antiinsulina (que fueron negativos).^{7,8} Es importante mencionar que la paciente debutó con estado de cetoacidosis diabética: que se caracteriza por hiperglucemia mayor a 200 mg/dL, pH menor de 7.3 y bicarbonato menor a 15 mmol/dL, asociado a glucosuria y cetonuria,³ lo cual es poco frecuente en DM2.

Se consideró que la paciente tenía también obesidad (índice de masa corporal de 28, previo al padecimiento), que en las adolescentes se presenta con incremento de la masa magra, menarquia temprana, hiperlipidemia, alteraciones cardiovasculares como: incremento de la fre-

cuencia cardiaca y gasto cardíaco, esteatosis hepática y metabolismo anormal de la glucosa. Éstos cursan también con hiperinsulinismo y resistencia periférica de los tejidos a la insulina, con efecto paradójico de incremento en la producción de insulina y glucagón,⁹⁻¹¹ así como la presencia de acantosis nigricans secundaria al efecto de estimulación de los melanocitos por la insulina: que también es considerado como marcador clínico de resistencia a la insulina.^{5,11}

En casos de DM2, como éste, en ocasiones requieren transitoriamente del empleo de insulina para así lograr un control adecuado de la glucemia, aunque el manejo aconsejado es el empleo de biguanidas: cuyo mecanismo de acción es reducir la producción hepática de glucosa mediante la inhibición de la gluconeogénesis, disminuyendo la absorción de glucosa a nivel intestinal y aumentando la acción de la insulina en los tejidos periféricos; el requisito indispensable para su uso es la existencia de actividad residual de las células beta del páncreas.¹² La dieta, como parte del manejo integral de la DM2, se sugiere que sea baja en grasas (30%), rica en carbohidratos complejos (50-55%) y suficiente en proteínas (20-25%). Es también indispensable recomendar a los enfermos actividad física: ejercicio aeróbico.¹³

Cabe hacer notar que la DM2 es cada vez más frecuente en niños y adolescentes, por lo que se debe sospechar en ella cuando cualquier niño se presente con hiperglucemia, especialmente si se trata de un niño obeso con antecedentes familiares de diabetes mellitus, hiperglucemia sin cetosis o de resistencia a la insulina o haya antecedentes de acantosis nigricans, síndrome de ovarios poliquísticos y datos clínicos de hiperandrogenismo.¹⁴ El manejo debe ser dirigido a una evaluación meticulosa de la salud del niño, el control de su glucemia y aspectos sociales y familiares.^{15,16}

Es importante mencionar que el énfasis en el entrenamiento de los pediatras ha sido en el diagnóstico y tratamiento de los niños con DM1 y sus complicaciones, pero en la actualidad es preciso considerar en su formación la detección oportuna y el tratamiento temprano de la DM2, que solía ser casi exclusiva del adulto. Con los cambios en el estilo de vida es necesario pensar en la DM2 y síndrome metabólico (caracterizado por: hipertensión arterial, resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia y alteraciones cerebrovasculares).^{10,17} Aunque en este caso inicialmente se consideró la posibilidad de DM1 descompensada, apoyado en: que debutó con cetoacidosis y su edad, dado su respuesta al tratamiento, y los datos clínicos y de laboratorio, se modificó el diagnóstico y por ende el manejo.

También es conveniente destacar la importancia de que en el tratamiento tiene una dieta equilibrada y ejer-

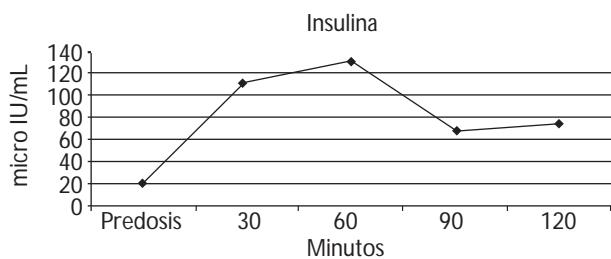
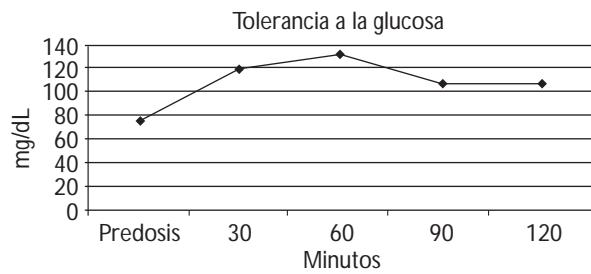


Figura 1. Hiperpigmentación axilar, tipo acantosis nigricans.



cicio, especialmente cuando los pacientes son obesos, pues en los adolescentes es más probable que estén a riesgo de sufrir complicaciones secundarias severas a la DM2 como el síndrome metabólico. La presunción de que el niño “gordito” es igual a un niño “sano” debe evitarse; es necesario hacer del conocimiento de los padres y los niños o adolescentes, de los riesgos que corren al llevar una vida sedentaria y la ingesta de alimentos chatarra al ver programas de televisión o gastar horas de entretenimiento en juegos diseñados para computadora.

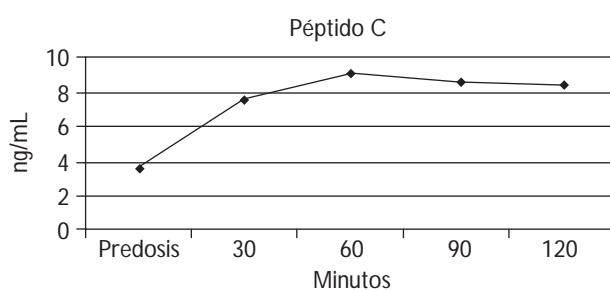


Figura 2. Curva de tolerancia a la glucosa. Concentraciones de glucosa, insulina y péptido C: una vez normalizada la glucemia con dieta y ejercicio.

Cuadro 1. Resultados de los exámenes de laboratorio, importantes para el diagnóstico, durante su hospitalización.

Día	1	2	3	4	5	6	7	8
Glucosa	326 mg/dL	263 mg/dL	338 mg/dL	257 mg/dL	262 mg/dL	333 mg/dL	214 mg/dL	159 mg/dL
Examen de orina	Pn:5, glucosa ++, cetonas ++	–	Ph:6 glucosa +, cetonas ++	–	Ph:6 glucosa –, cetonas –	–	–	–
Electrólitos séricos:								
Na	133	133	–	–	–	–	–	135
K	4.1	4.35	–	–	–	–	–	4.3
Cl	110 meq/L	110 meq/L	–	–	–	–	–	112 meq/L
Perfil de lípidos:								
Colesterol	–	–	–	–	–	–	–	183 mg/dL
HDL	–	–	–	–	–	–	–	25 mg/dL
LDL	–	–	–	–	–	–	–	120 mg/dL
TG	–	–	–	–	–	–	–	150 mg/dL
Perfil tiroideo								
T4 total	–	–	–	–	–	–	–	15.3 μ g/dL
T4 libre	–	–	–	–	–	–	–	1.93 η g/dL
T3	–	–	–	–	–	–	–	2.4 η g/mL
TSH	–	–	–	–	–	–	–	2.4 η g/dL
Hb glucosilada	–	–	–	–	12.5 mg/dL	–	–	7.5 mg/dL

Referencias

1. Glaser N. Diabetes insulinodependiente en niños y adolescentes. *Clin Pediatr Nort Am* 1997; 44: 329-347.
2. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Daneman D, Danne T, Glaser NS, Hanas R et al. Consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Arch Dis Child* 2004; 89: 188-194.
3. Felner E, White P. Improving management of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatrics* 2001; 108: 735-9.
4. Glaser N, Kuppermann N. The evaluation and management of children with diabetic ketoacidosis in emergency department. *Pediatric Emergency Care* 2004; 20: 477-484.
5. Hassan AK, Weigensberg MJ. Relation between insulin sensitivity and acanthosis nigricans in overweight children at risk for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 1412-15.
6. Violante OR. Obesidad y diabetes tipo 2 en el niño. Una nueva epidemia. *Rev Endocrinol Nutr* 2001; 9: 103-6.
7. American Medical Association. Recomendaciones de dieta. *JAMA* 2001; 1927-30.
8. Mancillas AL, Gómez PF, Rull R. Diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus, conceptos actuales. *Rev Endocrinol Nutr* 2002; 10: 63-8.
9. Ludwig D, Cara B. Type 2 Diabetes Mellitus in children: Primary care and public health considerations. *JAMA* 2001; 286: 1427-30.
10. Steinberger J, Stephen R, Daniels MD. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children. *AHA* 2003; 107: 1448-1453.
11. Velásquez P, Rolla A. Resistencia a la insulina y desórdenes asociados. Joslin Diabetes Center and Deaconess Hospital. Harvard Medical School. 2004: 1-14.
12. Goodman, Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 10^a ed. Ed. McGraw-Hill Interamericana 2003: 1720-4.
13. Ibarra OM, Alpizar S, Martínez SE, Jiménez SM, Mendoza MF, González BD. Antecedentes familiares de diabetes en diabéticos tipo I. *Rev Endocrinol Nutr* 2000; 8: 100-4.
14. Hendrik V, Tamara K. Generalized Acanthosis Nigricans in an otherwise healthy young child. *Pediatr Dermatol* 2003; 20: 354-6.
15. Nesmith D. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. *Pediatr Rev* 2001; 22: 147-152.
16. Umpaichitra V, Bastian W, Taha D. C peptide and Glucagon. Profiles in minority children with type 2 Diabetes Mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 86: 1605-9.
17. López-Canti ML. Obesidad en la infancia y adolescencia: síndrome plurimetabólico en el niño obeso. *Vox*.

Correspondencia:
María Guadalupe Pérez Muñoz
Gabriel Mancera Núm. 222,
Col. Del Valle.
Delegación Benito Juárez,
03100, México, D.F.
Tel.: 56395822
Ext.: 1730, 1307, 1308.

