

Diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes: reporte de tres casos

Type 2 diabetes mellitus in adolescents: Three cases report

Helard Manrique-Hurtado¹, Max Acosta-Chacaltana², Pedro Aro-Guardia³ José Solís-Villanueva¹

RESUMEN

Se reporta tres casos de pacientes adolescentes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), un varón y dos mujeres, con características clínicas en común como obesidad, acantosis nigricans y malos hábitos alimentarios. El primero de ellos debutó con cetoacidosis diabética por lo que fue tratado con insulina; luego de un mes se suspendió la insulina y se indicó dieta y metformina, disminuyendo de peso y con glicemias normales. El segundo caso es una mujer que debutó con polidipsia, poliuria y polifagia, tratada con dieta y metformina la cual no fue tolerada por lo se cambió a glibenclamida y ya no presentó eventos adversos, cursa con Hb1Ac 6,3% y disminución de peso. El tercer caso es una mujer con síntomas de hiperglicemia, recibió insulina y educación, luego de tres meses se suspendió la insulina y se continuó sólo con dieta y ejercicios manteniendo niveles estables de glucosa. Este tipo de presentaciones que se observan con cierta frecuencia en adultos con debut de DM2 hay que tenerlo en cuenta en nuestros adolescentes con sobrepeso y obesidad ya que lo más probable es que se presenten otros casos similares a estos, porque la incidencia y prevalencia de obesidad se seguirá incrementando, y es donde hay que hacer prevención.

PALABRAS CLAVES. Diabetes mellitus tipo 2, adolescentes, obesidad, insulina, metformina, glibenclamida.

ABSTRACT

We report three cases of adolescent patients diagnosed with DM2, one male and two female, with clinical features in common as obesity, acanthosis nigricans and bad eating habits. The first one starts with diabetic ketoacidosis and was treated with insulin; one month later insulin was stopped and diet plus metformin were indicated, reaching decreased glycemia and a normal body weight. The second case was a female patient that debuts with polydipsia, polyphagia and polyuria, being treated with diet and metformin, and because of intolerance the latter was switched to glybenclamide, then reaching Hb1Ac 6,3% and a decreased body weight. The third case was a woman with symptoms of hyperglycemia, received insulin and education, and three months later insulin

was stopped following up with only diet and exercise and normal glycemia. Such clinical presentations are seen with some frequency in debut of with adults diabetes mellitus type 2 and must be taken into account in the overweight and obese adolescents because it is likely that similar new cases will be presenting due to the increasing incidence and prevalence of obesity so prevention measures are needed.

KEY WORDS. Type 2 diabetes mellitus, adolescents, obesity, glybenclamide.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se ha comportado como una epidemia. Aproximadamente, el 90% de los pacientes con diabetes mellitus son de tipo 2. El grupo de edad que presenta la mayor cantidad de casos es en la etapa de adultos entre 40 y 59 años, seguido por el grupo de mayores de 60 años y el grupo de 20 a 39 años.⁽¹⁾ Sin embargo, desde la década de los 90 ha habido cambios en la edad de aparición de DM2, a

1. Médico endocrinólogo, Servicio de Endocrinología, Hospital Arzobispo Loayza de Lima.
2. Médico residente de Endocrinología, Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia.
3. Médico-cirujano, Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia.



edades más tempranas, con un aumento en la incidencia de DM2 en la edad pediátrica. Anteriormente, la diabetes tipo 1 fue considerado como el único tipo de diabetes prevalente en niños, y solo 1% a 2% se consideraba como DM2 o algún otro tipo.⁽²⁾ Además, se ha reportado una alta prevalencia en determinadas etnias, siendo los indios Pima, los que presentan la prevalencia más alta, llegando a ser 50,9 por 1000 adolescentes, entre las edades de 15 a 19 años. (3) Se presenta tres casos de adolescentes con DM2. Tabla 1.

CASO 1

Varón de 14 años que debutó con episodio de cetoacidosis diabética, con una duración de 24 horas.

Al examen físico: presión arterial, 130/70 mmHg; frecuencia cardíaca, 150/min; frecuencia respiratoria, 56/min; temperatura oral, 36,5 °C; peso, 87 kg; talla, 1,79 m; índice de masa corporal (IMC), 27. Ingresó en mal estado general, somnoliento, piel pálida, mucosas secas, ojos hundidos, acantosis nigricans en cuello (Figura 1) y axila, tejido celular subcutáneo aumentado.

Exámenes auxiliares (Tabla 2).

Resuelto el episodio de cetoacidosis, el paciente salió de alta con insulina NPH, 10 UI en la mañana y 5 UI en la noche, y metformina, 850 mg, por día. Al mes se suspendió la insulina por episodios de hipoglicemia y continuó con metformina, 850 mg, después de almuerzo, y presentó valor promedio de glicemia 105 mg/dL en ayunas. Paciente con evolución favorable y al tercer mes de tratamiento con dieta y metformina tuvo HbA1c 6,2 %.



Figura 1. Acanthosis nigricans en el cuello

CASO 2

Paciente mujer de 13 años, obesa, sin antecedentes relevantes, con síntomas de polidipsia, poliuria, malestar general, con glicemia de debut en 406 mg/dL.

Al examen físico: presión arterial, 95/70 mmHg; frecuencia cardíaca, 86/min; frecuencia respiratoria de 16/min; peso, 88 kg; talla, 1,68 m; IMC, 31. Paciente en regular estado general, despierta, acantosis nigricans en cuello y axilas y mucosas secas.

Exámenes auxiliares (Tabla 2).

La paciente recibió educación y metformina, 850 mg, dos veces al día, no tolerando la medicación, por presentar náuseas, vómitos y distensión abdominal, motivo por el cual se le cambió a glibenclamida, 5 mg/d, hasta la actualidad. El control posterior de HbA1c fue 6,3%.

CASO 3

Paciente mujer de 15 años, sin antecedentes importantes, debutó con polidipsia, poliuria, polifagia y refiriendo una baja de peso de 16 kg.

Al examen físico: presión arterial, 100/60 mmHg; frecuencia cardíaca, 65/min; frecuencia respiratoria, 20/min; peso, 86 kg; talla, 1,57 m; IMC, 34,8; acantosis nigricans en cuello y axilas.

Exámenes auxiliares (Tabla 2).

La paciente recibió insulina NPH, 15 UI/d, por tres meses. Se obtuvo adecuado control de glicemias, por lo que continuó solo con dieta y ejercicios, llegando a disminuir 9 kg de peso.

Tabla 1. Características demográficas.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
• Edad	14 años	13 años	15 años
• Sexo	Varón	Mujer	Mujer
• Raza	Mestiza	Mestiza	Mestiza
• Peso al nacer	—	—	2750
• Antecedente	Sí	Sí	Sí
	familiar con diabetes		
• Índice de masa corporal	27,0	31,0	34,8
• Acanthosis nigricans	Sí	Sí	Sí
• Forma de debut	Cetoacidosis	Síntomas de hiperglicemia	Síntomas de hiperglicemia

Tabla 2. Exámenes auxiliares

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
• Glicemia inicial (mg/dL)	722	406	240
• pH sanguíneo	7,08		
• HCO ₃ ⁻	4,02		
• Cetonuria	3+		
• Anti-GAD	Negativo	No tiene	Negativo
• Péptido C			0,9
• HbA1c inicial (%)	9,2	13,5	15,0
• HbA1c a los seis meses	5,9	6,2	4,8

DISCUSIÓN

La DM2 está caracterizado por una disminución gradual de la secreción de insulina y es tradicionalmente una enfermedad de la etapa adulta; sin embargo, desde hace dos décadas se ha observado un incremento de esta enfermedad en la edad pediátrica.⁽⁴⁾ Existen datos que demuestran la mayor prevalencia en determinadas poblaciones, siendo mayor la prevalencia en países como Australia, Canadá o Japón.⁽⁵⁾ En Reino Unido, Ehtisham y col.⁽⁶⁾ publicaron una serie de ocho casos, todas mujeres adolescentes obesas con DM2, las cuales tenían origen asiático y antecedentes familiares de diabetes. En Estados Unidos, se tiene distintas cifras según las etnias estudiadas, la máxima prevalencia la tienen los indios Pima.⁽⁷⁾

Nuestros pacientes presentaron las características típicas de DM2 como son la obesidad acantosis nigricans, antecedentes de familiares con diabetes y obesidad, siendo el primero de ellos el marcador más importante para el desarrollo de esta enfermedad.^(2,26) Además, otro factor importante en ellos fue la dieta inadecuada, basada en azúcares simples y bebidas gaseosas. Asimismo, fueron menos activos físicamente, lo que antes fue analizado por un estudio realizado en niños obesos de 11 a 13 años, demostrando que el tiempo utilizado viendo televisión y el número de bebidas dulces consumidas estuvieron significativamente asociadas con la obesidad.⁽⁸⁾

Es conocido que la DM2 es una enfermedad de etiología multifactorial, estando implicados factores tanto genéticos como ambientales.^(1,2) Dentro de estos últimos cabe mencionar que la tendencia al aumento de la

prevalencia de obesidad y la vida sedentaria podría ayudar a explicar el incremento de casos de DM2 en edades cada vez menores. Un estudio poblacional demostró el incremento en las tasas de sobrepeso y obesidad en distintos grupos etarios desde 1960.⁽⁹⁾ La prevalencia en EE UU se ha incrementado progresivamente desde 5,2% en 1965⁽¹⁰⁾ a 6,5% en 1973⁽¹¹⁾ y 7,5% en 1994.^(12,13) En los países latinoamericanos como Argentina,⁽¹⁴⁾ Chile,⁽¹⁵⁾ Ecuador,⁽¹⁶⁾ las prevalencias se reportan entre 6,5, 13,6 y 19,0%, respectivamente. En España alrededor del 6% de los niños y el 10% de los adolescentes son obesos.⁽¹⁷⁾ En cuanto a datos nacionales cabe destacar algunos estudios tanto a nivel nacional,⁽¹⁸⁾ regional⁽¹⁹⁾ y locales,^(20,21) y en un estudio en niños de 6 a 9 años de edad, utilizando datos de 1975, se demostró que la prevalencia de sobrepeso era de 13,9% y de obesidad de 4,4%.⁽²²⁾ Por otro lado, en una población de adolescentes entre los 16 y 19 años ingresantes a una universidad privada en Piura se encontró que el sobrepeso y la obesidad fueron 13,4 y 2,1% en mujeres y 14,7 y 6,1% en varones.⁽²³⁾

La presentación clínica de debut puede ser de diferentes formas: como cetoacidosis (CA), con síntomas de hiperglicemia o asintomáticos.⁽²⁷⁾ En el primer caso, si bien es cierto la CA es el cuadro típico de debut de pacientes con diabetes tipo 1, se reporta una prevalencia entre 5% y 25% como forma de debut en pacientes con DM2, y es más frecuente en ciertas etnias, como la afroamericana. Como dato interesante se reporta en nuestra población que la forma de presentación de CA en DM2 en adultos es frecuente, un 50% como debut de la diabetes.^(28,29) En nuestros dos últimos casos, el debut de la enfermedad fue con los síntomas de hiperglicemia como poliuria, polidipsia y polifagia.

Entonces: ¿por qué pensar que estamos con un paciente con DM2? Al inicio de la discusión nombramos las características clínicas asociadas a DM2 y que son comunes en nuestros tres pacientes. Otro aspecto importante es la medida de los anticuerpos anti-GAD, los cuales fueron negativos en dos casos; es cierto que un 15% de pacientes con DM1⁽³⁰⁾ tiene anticuerpos negativos pero el fenotipo de nuestros pacientes es el de DM2, y es importante mencionar que el seguimiento nos ayuda a tipificarlos.

El manejo de la DM2 en niños y adolescentes sigue, en rasgos generales, las mismas pautas que en el adulto. El tratamiento estará dirigido a mejorar la sensibilidad a la insulina y a proporcionar al paciente una maduración



sexual, crecimiento y desarrollo normales. Es también importante la educación que deben recibir los padres, el paciente y todo aquel que esté en contacto directo con él.

Es evidente que la vida moderna ha determinado el incremento de la inactividad física, al gastar varias horas viendo televisión, videojuegos y la computadora, y disminuyendo la educación física en los colegios. Teniendo en cuenta lo antes mencionado, es de gran importancia mantener un adecuado estilo de vida. Está demostrado que el ejercicio físico que, además de influir positivamente en el control del peso, mejora la sensibilidad a la insulina.^(24,25) Por otro lado, también debe erradicarse los malos hábitos nutricionales, eliminando el consumo excesivo de alimentos hipercalóricos, los carbohidratos refinados y las grasas saturadas; y, aconsejándose el consumo de frutas, vegetales, grasas no saturadas, fibra dietética, así como un aporte adecuado de proteínas.⁽³¹⁾

El objetivo del tratamiento es lograr niveles de glucemia lo más cercano posible a lo normal sin causar hipoglucemia. Se recomienda como metas del tratamiento: glucemia en ayunas de 80 a 120 mg/dL, glucemia al acostarse entre 100 y 140 mg/dL y una HbA1c menor de 7%.⁽²⁰⁾

En el primer caso se manejó la CA, requirió hospitalización, rehidratación y uso de insulina, y luego de tres meses se suspendió la insulina y continuó con dieta y 850 mg de metformina. Hasta el momento permanece estable.

El segundo caso fue manejado con cambios del estilo de vida y metformina, presentando intolerancia oral como efecto adverso al fármaco por lo que se le cambió a glibenclamida. Si bien es cierto el medicamento de elección es metformina.^(1,2,32) hay estudios que reportan el uso y seguridad con el uso de sulfonilureas,⁽³³⁾ como fue en nuestro paciente que presentó un buen control glicémico posterior y sin efectos adversos. Nuestra última paciente fue manejada inicialmente con insulina y después con cambio del estilo de vida, como lo es dieta y ejercicio, permaneciendo con niveles de glicemias normales y menor peso. La baja de peso debido a la disminución de la ingestión calórica y el incremento del gasto energético mejoran el control de la glicemia y, por lo expuesto anteriormente, se infiere que estas modificaciones del estilo de vida son componentes cruciales para el éxito del manejo de niños y adolescentes con DM2.

Debemos tener en cuenta que la obesidad está aumentando en la edad pediátrica y generalmente los pacientes con DM2 son obesos y asintomáticos por lo que es necesario establecer una búsqueda activa en pacientes con riesgo. Es así que, en el consenso de la Asociación Americana de Diabetes sobre la DM2 en niños y adolescentes, se recomendó que aquellos que posean factores de riesgo deberían ser revisados cada dos años a partir de los 10 años.^(1,2,20)

Finalmente, este tipo de presentaciones que se observan con cierta frecuencia en adultos con debut de DM2 hay que tenerlo en cuenta en nuestros adolescentes con sobrepeso y obesidad ya que lo más probable es que se presenten otros casos similares, porque la incidencia y prevalencia de obesidad se seguirá incrementando y es allí donde hay que hacer prevención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National Diabetes Statistics, 2007. National Diabetes Information Clearinghouse (NDIC). URL disponible en: www.diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/statistics/index.htm#i_people (Fecha de acceso: 21-04-09).
2. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care*. 2000;23:381-389.
3. Dabelea D, Pettitt DJ, Jones KL, Arslanian SA. Type 2 diabetes mellitus in minority children and adolescents: an emerging problem. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1999;28:709-729.
4. Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez R, et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatrics*. 2000;136:664-672.
5. Kobayashi K, Ameniya S, Higashida K, Ishihara T, Sawanobori E, Mochizuki M, et al. Pathogenic factors of glucose intolerance in obese Japanese adolescents with type 2 diabetes. *Metabolism*. 2000;49:186-91.
6. Ehtisham S, Barret TG, Shaw NJ. Type 2 diabetes mellitus in UK children -an emerging problem. *Diabet Med*. 2000;17:867-71.
7. Diabetes in Children Adolescents Work Group of the National Diabetes Education Program. An update on Type 2 diabetes in youth from the National Diabetes Education Program. *Pediatrics*. 2004;114:259-62.
8. Giammattei J, et al. Television watching and soft drink consumption. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:882-886.
9. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:1085-1091.
10. National Center for Health Statistic publication. Sample design and examination procedures for a national health examination survey of children. Rockville, Md Health Resources Administration (HRA), 1973; Series 1, N°5. 74-1005.
11. National Center for Health Statistic. Plan and operation of the Health and Nutrition Examination Survey. United States. 1971-1973. Rockville, Md, HRA, 1979; Series 1, N°10. 75-1310.
12. National Center for Health Statistic. Plan and operation of the Second Health and Nutrition Examination Survey. United States. 1976-1980. Rockville, Md, HRA, 1982; Series 1, N°15. 81-1313.
13. Agrelo F, Lobo B, Bazán M, Más LB, Lozada C, Jazán G, Orellana L. Prevalencia de delgadez y gordura excesiva en un grupo de escolares de la ciudad de Córdoba, Argentina. *Arch Latinoam Nutr*. 1988;38(1):69-80.
14. Muzzo S, Cordero J, Burrows R. Cambios en la prevalencia del exceso de peso del escolar chileno en los últimos ocho años. *Rev Chi Nutr*. 1999; 26(3):311-315.
15. Parodi M, López M, Capurro M. Prevalencia de obesidad en escolares de enseñanza básica. *Rev Chil Pediatr*. 1993;64(3):179-8.

16. Caicedo R, Moreno M, Naranjo E, Narváez M. Estado nutricional y metabolismo en escolares de Quito. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial) en niños y su relación con el estilo de vida familiar. (Tesis Magíster en Alimentación y Nutrición Humana) Ecuador. Universidad Central del Ecuador, 1995.
17. Barrio R, Alonso M, López-Capapé M, Colino E, Mustieles M. Predisposing factors for type 2 diabetes and cardiovascular risk in childhood. Obesity, insulin resistance, dyslipidemia and hypertension: Dysmetabolic syndrome. *Endocrinol Nutr.* 2004;51:325-35.
18. Pajuelo J. La obesidad en el Perú. Cuadernos de Nueva Perspectiva. Alimentación y Nutrición Lima, 1997; Número 1.
19. Pajuelo J, Vásquez D. El sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes de Trujillo. En: Libro de Resúmenes del VIII Congreso Peruano de Endocrinología. 16 al 20 de mayo del 2000. p. 128.
20. Pajuelo J, Villanueva ME, Chávez J. La desnutrición crónica, el sobrepeso y la obesidad en niños de áreas rurales del Perú. *An Fac Med Lima.* 2000; 61:201-6.
21. Pajuelo J, Mosquera Z, Quiroz R, Santolalla M. El sobrepeso y la obesidad en la adolescencia. *Diagnóstico.* 2003;42:17-22.
22. Pajuelo J, Amemiya I. El uso del índice de Quetelet en el diagnóstico nutricional en niños. *An Fac Med Lima.* 1996;57:103-108.
23. Pajuelo J, Zevillanos Y, Peña A. La problemática nutricional en una población de adolescentes ingresantes a una universidad privada. *Consensus.* 2004;9:47-53.
24. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care.* 2000;23:381-9.
25. United State Department Health and Human Service. The surgeon general's call to action to prevent and decrease overweight and obesity. Washington, DC. US. Department of Health Human Service, Public Health Service, Office of Surgeon General, Government Printing Office; 2001.
26. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, et al. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr.* 1996;128:608.
27. Gungor N, Hannon T, Libman I, et al. Type 2 diabetes mellitus in youth: the complete picture to date. *Pediatr Clin North Am.* 2005;52:1579.
28. Manrique HJ, Calderón J, Soto A, Calle PA, Solís J, Castillo O, García F, Rodríguez J, Cornejo P, Luque J, Neyra L, Figueroa V. Cetoacidosis diabética: una complicación frecuente de la diabetes tipo 2 en hispanoamericanos. *Av Diabetol.* 2003;19:141-147.
29. Manrique H, Ramos E, Medina C, Talaverano A, Pinto M, Solís J. Características epidemiológicas de las crisis hiperglicémicas. *Rev Med Soc Per Med Int.* 2007;20(1):22-25.
30. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Bloomgarden Z, Kaufman F, Silink M. Type 2 diabetes in the young: the evolving epidemic: The International Diabetes Federation Consensus Workshop. *Diabetes Care.* 2004;27:1798-1811.
31. American Diabetes Association position statement: evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *J Am Diet Assoc.* 2002; 102:109s.
32. Lee J, Arslanian S, Peterokova V, Park J, Tomlinson M. Effect of metformin in pediatric patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2002;25:89-94.
33. Gottschalk M, Danne T, Vlajnic A, Cara J. Glimipiride vs. metformin as monotherapy in pediatric patient with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2007;30:790-794.

Correspondencia a: Dr. Helard Manrique Hurtado
helardmanrique@gmail.com

Fecha de recepción: 22-03-11.
Fecha de aceptación: 15-04-11.