Volumen **100** **e202611104** Recepción: **2/6/2025** Aceptación: **30/9/2026** Publicación: **27/11/2026**
ORIGINAL 18 páginas **doi: 10.67113/resp.v100i1.1310** **VERSIÓN EN LÍNEA**

Factores asociados a lipodistrofias en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1: estudio longitudinal

Factors associated with lipodystrophy in pediatric patients with type 1 diabetes mellitus: a longitudinal study

AUTORES

(1) Ana Velasco Iruretagoyena [ORCID: 0009-0004-2056-6578]
(1) Laura González Cabeza [ORCID: 0009-0008-2048-6753]
(1) Laura Vázquez Alvira [ORCID: 0009-0004-4849-0755]
(1) Lucía Muñiz Ceballos [ORCID: 0009-0004-4043-5583]
(1) Silvia Arroyo Fresneña [ORCID: 0009-0004-5399-3605]
(2) Josep-Oriol Casanovas-Marsal [ORCID: 0000-0002-2326-2703]
(3) Laura Lafarga-Molina [ORCID: 0000-0002-2904-4870]

FILIACIONES

(1) Enfermera Especialista en Pediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. ZARAGOZA. ESPAÑA.
(2) Enfermero. Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón. Hospital Universitario Miguel Servet. ZARAGOZA. ESPAÑA.
(3) Enfermera. Supervisora de área de investigación e innovación. Hospital Universitario Miguel Servet. ZARAGOZA. ESPAÑA.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONTRIBUCIONES DE AUTORÍA

CONCEPTUALIZACIÓN, IDEAS, INVESTIGACIÓN: A Velasco Iruretagoyena, L González Cabeza, L Vázquez Alvira, L Muñiz Ceballos, S Arroyo Fresneña.

CURACIÓN DE DATOS, ANÁLISIS FORMAL, SUPERVISIÓN, VALIDACIÓN: JO Casanovas-Marsal, L Lafarga-Molina.

METODOLOGÍA, ADMINISTRACIÓN DEL PROYECTO, RECURSOS, *SOFTWARE*, VISUALIZACIÓN, REDACCIÓN-BORRADOR ORIGINAL, REDACCIÓN-REVISIÓN Y EDICIÓN: A Velasco Iruretagoyena, L González Cabeza, L Vázquez Alvira, L Muñiz Ceballos, S Arroyo Fresneña, JO Casanovas-Marsal, L Lafarga-Molina.

CORRESPONDENCIA

Josep Oriol Casanovas Marsal **jocasanovas@iisaragon.es**
Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón. Av. San Juan Bosco, 13. CP 50009. Zaragoza. España.

CITA SUGERIDA

Velasco Iruretagoyena A, González Cabeza L, Vázquez Alvira L, Muñiz Ceballos L, Arroyo Fresneña S, Casanovas-Marsal JO, Lafarga-Molina L. Factores asociados a lipodistrofias en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1: estudio longitudinal. Rev Esp Salud Pública. 2026; 100: 27 de noviembre e202611104.

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses

RESUMEN

FUNDAMENTOS // Las lipodistrofias cutáneas son las complicaciones más frecuentes del tratamiento con insulina en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1 (DMT1) y se asocian a mayor variabilidad glucémica y peor control metabólico. A pesar de su relevancia, la evidencia sobre su prevalencia y factores asociados en población pediátrica, particularmente en España, es limitada. Este estudio buscó abordar esta laguna mediante un análisis longitudinal de una cohorte en seguimiento en nuestra unidad de diabetes. El objetivo del estudio fue describir la aparición de nuevos casos de lipodistrofia durante el seguimiento en pacientes pediátricos con DMT1 y analizar las variables sociodemográficas y clínicas asociadas a su aparición y evolución.

MÉTODOS // Se realizó un estudio longitudinal, retrospectivo y analítico en 177 pacientes menores de dieciocho años con DMT1 en tratamiento con múltiples dosis de insulina (MDI), atendidos en la Unidad de Diabetes Infantil de un hospital terciario entre el 1 de enero de 2019 y el 31 de diciembre de 2022. Se registraron variables sociodemográficas, clínicas y de control metabólico, así como la aparición de lipodistrofias (LD). Se aplicaron análisis descriptivos, bivariantes y de correlación.

RESULTADOS // Durante el periodo de estudio se identificaron 135 pacientes con LD. Tras excluir a los pacientes con datos incompletos en la historia clínica electrónica o sin consentimiento informado, 102 pacientes constituyeron la muestra analítica final. La edad al diagnóstico de DMT1 se asoció de forma inversa con el tiempo hasta la aparición de la primera LD ($r=-0,53$; $p<0,001$), mientras que la edad en el momento de aparición de la LD y la HbA1c mostraron correlaciones positivas ($r=0,39$ y $r=0,37$, respectivamente; $p<0,001$). La rotación de las zonas de inyección no se asoció significativamente con el tiempo hasta la aparición de LD ($p=0,10$). Los parámetros iniciales de control glucémico se correlacionaron significativamente con los registrados durante el seguimiento.

CONCLUSIONES // Durante el periodo de estudio se identifica un elevado número de pacientes pediátricos con DMT1 que desarrollaron LD. La edad al diagnóstico y determinados indicadores tempranos del control glucémico se asocian con el tiempo hasta la aparición de la primera LD. Estos hallazgos ponen de manifiesto la necesidad de reforzar la educación diabetológica desde el diagnóstico e incorporar protocolos sistemáticos de evaluación de las zonas de inyección para favorecer la detección precoz y la prevención de esta complicación.

PALABRAS CLAVE // Lipodistrofia; Diabetes mellitus Tipo 1; Complicaciones de la diabetes; Pediatría; Insulina.

ABSTRACT

BACKGROUND // Lipodystrophy is the most common cutaneous complication of insulin therapy in pediatric patients with type 1 diabetes mellitus (T1DM) and is associated with increased glycemic variability and poorer metabolic control. Despite its clinical relevance, evidence on its occurrence and associated factors in pediatric populations, particularly in Spain, remains limited. This study aimed to address this gap through a longitudinal analysis of a cohort of children and adolescents followed at a specialized diabetes unit. The objective of this paper was to describe the occurrence of new cases of lipodystrophy during follow-up in pediatric patients with T1DM and to analyze the sociodemographic and clinical factors associated with its development and progression.

METHODS // A retrospective, longitudinal, analytical study was conducted in 177 patients younger than eighteen years with T1DM treated with multiple daily insulin injections (MDI) and followed at the Pediatric Diabetes Unit of a tertiary hospital between January 1, 2019, and December 31, 2022. Sociodemographic, clinical, and metabolic control variables, together with the occurrence of lipodystrophy, were recorded. Descriptive, bivariate, and correlation analyses were performed.

RESULTS // During the study period, 135 patients with lipodystrophy were identified. After excluding patients with incomplete electronic health record data or without informed consent, 102 patients constituted the final analytical sample. Age at T1DM diagnosis was inversely associated with the time to the development of the first lipodystrophy ($r=-0.53$; $p<0.001$), whereas age at lipodystrophy onset and HbA1c showed positive correlations ($r=0.39$ and $r=0.37$, respectively; $p<0.001$). Injection-site rotation was not significantly associated with the time to lipodystrophy development ($p=0.10$). Baseline glycemic control parameters were significantly correlated with those recorded during follow-up.

CONCLUSIONS // During the study period, a high number of pediatric patients with T1DM who developed lipodystrophy are identified. Age at diagnosis and early indicators of glycemic control are associated with the time to the development of the first lipodystrophy. These findings highlight the need to strengthen diabetes education from the time of diagnosis and to implement systematic assessment of insulin injection sites to facilitate early detection and prevention of this complication.

KEYWORDS // Lipodystrophy; Type 1 diabetes mellitus; Diabetes complications; Pediatrics; Insulin.

RESP

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 1 (DMT1) es la enfermedad metabólica crónica más frecuente en la infancia **(1,2)**. Según la International Diabetes Federation, afecta a 1,8 millones de menores de quince años a nivel mundial **(3)**. En España se calcula que su incidencia media anual es de 17,69 casos por cada 100.000 menores de quince años, con una tendencia al alza en los últimos años **(4)**.

El manejo de la DMT1 implica tratamiento con insulina subcutánea de por vida **(5,6)**, que puede administrarse en forma de múltiples dosis de insulina (MDI) o con bombas de infusión subcutánea continua de insulina (ISCI) **(7,8)**.

Entre las complicaciones cutáneas de esta terapia las más frecuentes son las lipodistrofias (LD) **(9)**, con una prevalencia muy variable, entre el 20%-70% **(10)**. Además, parece que la frecuencia de LD es mayor en niños y adolescentes que en adultos **(11)**. Se clasifican en dos tipos; lipoatrofias (LA) y lipohipertrofias (LH) **(12)**.

Las LA suponen la reducción local del tejido graso en las zonas de inyección, formando hendiduras en la piel del paciente **(13)**. Su prevalencia con insulinas de origen animal se establece en un 10%-55% **(6,14)**. Su etiología se asocia a una reacción inmune ante las impurezas de los preparados insulínicos **(12,13)**. Por ello, la aparición de nuevas insulinas humanas recombinantes ha permitido reducir significativamente su prevalencia **(13)**, situándola en un 2,4%-2,7% **(2,14,15)**.

Por el contrario, las LH consisten en un aumento del tejido graso en el lugar de inyección **(6)**, en forma de prominencias o nódulos blandos que pueden adoptar distintas formas y tamaños **(1,16)**. Histológicamente, el tamaño de los adipocitos es el doble en las zonas de hipertrofia. En cuanto a su prevalencia, oscila entre un 30%-70% **(1,2,5,13,17)**.

Para su identificación, tradicionalmente se ha utilizado la visualización y la palpación; pero estudios recientes han recurrido a los ultrasonidos como método diagnóstico, calificándolo como método *gold standard* **(18)**. Esta técnica puede detectar cambios en el tejido subcutáneo más profundo, incluso antes de que sean visibles en el exterior. Sin embargo, su coste es elevado **(18,19)**.

Entre las posibles causas de las LH se han propuesto la acción lipogénica de la insulina, el daño tisular repetido y la formación de anticuerpos antiinsulínicos. Asimismo, su aparición se ha relacionado con distintos factores de riesgo como la no rotación de los lugares de punción, la reutilización de agujas, el índice de masa corporal (IMC), el sexo, la edad, y el tiempo de tratamiento **(5-7,13,17,20,21)**.

La repercusión de estas lesiones no es únicamente estética, ya que la absorción de insulina en una zona con

Este artículo tiene una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional. Usted es libre de Compartir (copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato) bajo los siguientes términos: Atribución (debe darse el crédito apropiado, proporcionar un enlace a la licencia e indicar si se realizaron cambios. Puede hacerlo en cualquier manera razonable, pero no de alguna manera que sugiera que el licenciante lo respalda a usted o su uso); No comercial (no podrá utilizar el material con fines comerciales); Sin derivados (si remezcla, transforma o construye sobre el material, no puede distribuir el material modificado); Sin restricciones adicionales (no puede aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros hacer cualquier cosa que la licencia permita). https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

LH puede ser errática, lo que conlleva un peor control metabólico **(1,6,13,16,21)**. En concreto, en pacientes con LH se han detectado niveles más altos de hemoglobina glicosilada (Hb1Ac) **(20,21)**, un mayor número de hipoglucemias sin causa aparente **(6,7,20)** y de episodios de cetoacidosis diabética **(20)**, un mayor requerimiento de insulina por kilogramo de peso **(6,17)** y una mayor variabilidad glucémica **(13,15,20)**; esto conlleva un aumento en los costes sanitarios **(22)**. También se ha relacionado con un mayor riesgo de complicaciones micro y macrovasculares, posiblemente debido al aumento en la variabilidad glucémica **(19)**.

Además de su importancia clínica, las LD en pacientes pediátricos con diabetes tipo 1 representan un problema relevante de Salud Pública. Estas alteraciones afectan a la eficacia del tratamiento y aumentan la frecuencia de complicaciones, lo que impacta negativamente en la calidad de vida de los pacientes y genera un incremento significativo en los costos para el sistema sanitario. Es por esto que la adecuada identificación y manejo de las LD es fundamental no solo para mejorar los resultados clínicos individuales, sino también para optimizar los recursos y estrategias en Salud Pública.

En cuanto a su tratamiento, poco se sabe de los factores necesarios ni del tiempo requerido para la recuperación de este tejido subcutáneo **(19)**. Sin embargo, existe disparidad en los estudios encontrados y estos son escasos en nuestro país. Además, algunos autores apuntan a que existe una falta de concienciación entre los profesionales **(23)**. Por ello, nuestro objetivo fue describir la aparición de nuevos casos de LD durante el seguimiento en pacientes pediátricos con DMT1 en tratamiento con MDI, analizar las variables sociodemográficas y los parámetros clínicos evolutivos del control de la enfermedad, así como relacionarlos con su aparición.

Aunque la mayoría de los estudios publicados han analizado la prevalencia de las lipodistrofias asociadas a la administración de insulina mediante diseños transversales, existe escasa evidencia procedente de estudios longitudinales que permitan analizar la aparición de nuevos casos durante el seguimiento y los factores asociados a su desarrollo. Esta limitación dificulta la identificación de factores potencialmente modificables y el desarrollo de estrategias preventivas basadas en la evidencia.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y analítico. Los criterios de inclusión fueron pacientes menores de dieciocho años diagnosticados de DMT1, en tratamiento con múltiples dosis de insulina (MDI) y controlados mediante sistema de monitorización continua de glucosa (MCG), con seguimiento trimestral en la Unidad de Diabetes Infantil del Hospital Universitario Miguel Servet entre el 1 de enero de 2019 y el 31 de diciembre de 2022. Dado el carácter retrospectivo del estudio, se incluyó a la totalidad de la cohorte de pacientes que cumplían criterios de inclusión durante el periodo establecido, por lo que no se realizó un cálculo previo del tamaño muestral. El tipo de muestreo fue consecutivo, incluyendo todos los casos disponibles en ese intervalo temporal.

Los criterios de exclusión fueron los pacientes con tiempo de evolución de la diabetes menor a un año al momento de aparición de la LD, quienes no asistían a las consultas trimestrales o quienes hacían un uso incorrecto del sistema MCG, así como los pacientes que presentaron LD antes del 1 de enero de 2019 o después del 31 de diciembre de 2022. Asimismo, para el análisis final se excluyeron los pacientes con datos incompletos en la historia clínica electrónica necesarios para las variables analizadas y aquellos que no disponían de consentimiento informado **[Figura 1]**.

Se llevó a cabo una revisión de historias clínicas, registrando el momento de aparición de la LD. El método utilizado para su detección fue la visualización y la palpación por parte de las enfermeras educadoras en diabetes, método elegido por su disponibilidad y viabilidad en la práctica clínica habitual. Se reconoce que este enfoque presenta limitaciones, incluyendo posible variabilidad interobservador y menor sensibilidad diagnóstica comparada con técnicas complementarias como la ecografía, lo que podría generar un subregistro de lipodistrofias o sesgos sistemáticos de clasificación.

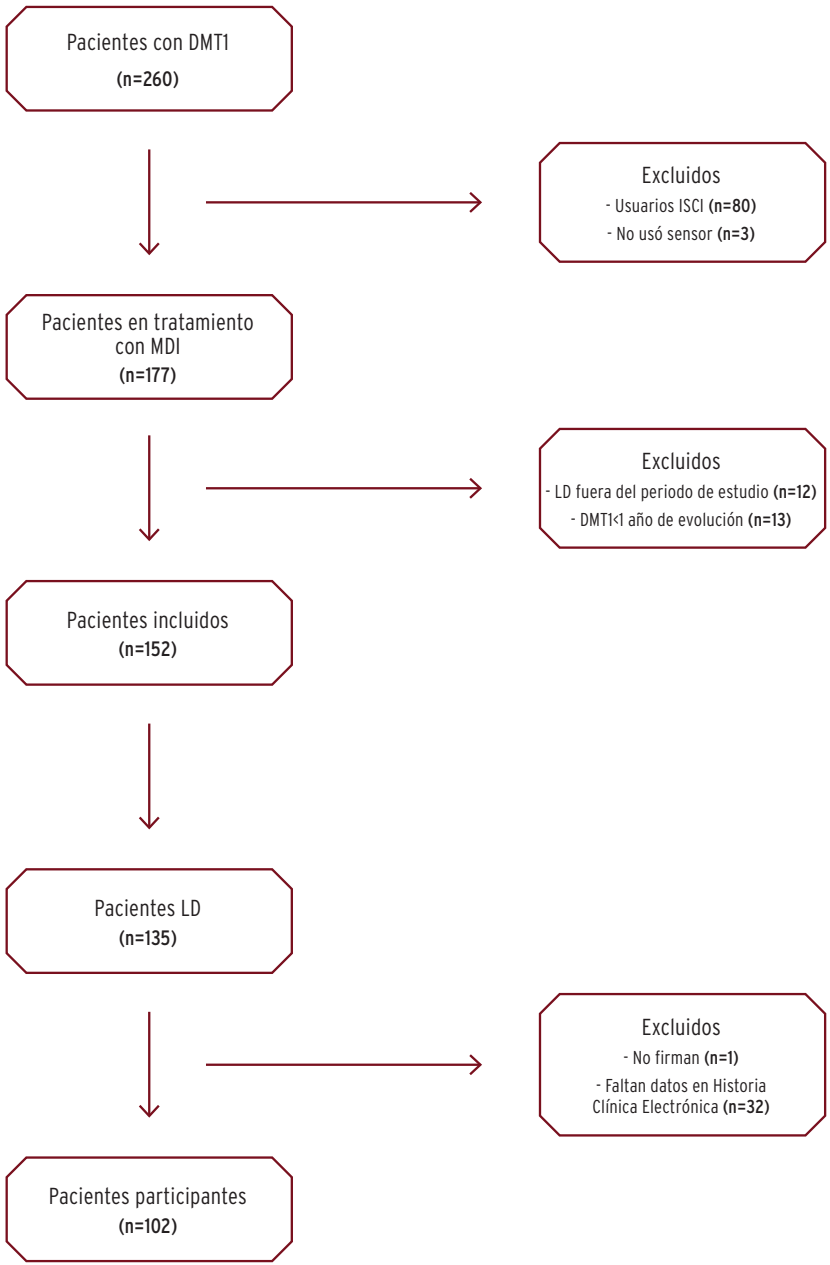
Las variables que se recogieron en el momento de aparición de la LD (T0) fueron: edad (años); sexo (niño, niña); peso (kilogramos); talla (metros); IMC (kilogramo/m^2); tiempo de evolución de la DMT1 (años); localización de LD (brazos, abdomen, muslos, glúteos); zonas de inyección de insulina (brazos, abdomen, muslos, glúteos) y rotación de zonas de inyección (sí, no).

Además, se recogieron las siguientes variables correspondientes a las tres consultas trimestrales previas y posteriores a la aparición de la lipodistrofia: peso; talla; IMC; hemoglobina glicosilada (HbA1c-%); glucemia media intersticial (GMI-%); media de glucemia (mg/dl); tiempo en los rangos de MCG (%); tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) (mmHg); y coeficiente de variación de la glucemia (CV-%). Se reconoce que los datos fueron extraídos de historias clínicas y observaciones realizadas por profesionales, por lo que puede existir variabilidad en la uniformidad de los criterios de documentación y observación, constituyendo una limitación inherente a los estudios retrospectivos.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación de la Comunidad Autónoma de Aragón (C.P.-C.I. PI23/049). Los tutores legales y los pacientes mayores de doce años recibieron la información del estudio y firmaron el consentimiento informado. Se garantizó el anonimato y la confidencialidad de los datos de los pacientes, de acuerdo con la normativa vigente sobre protección de datos.

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el programa Jamovi 2.4.14®. Las variables cuantitativas se mostraron a través de la media o mediana (y su medida de dispersión). Las variables cualitativas se presentaron mediante la distribución de frecuencias de los porcentajes de cada categoría. Se utilizaron los test paramétricos o no paramétricos para la relación entre variables, según el resultado de la prueba de bondad de ajuste (Saphiro-Wilk). Para analizar la asociación entre variables se aplicaron pruebas estadísticas según el tipo y distribución de los datos. Cuando una variable era cuantitativa, se utilizó la prueba t de Student (si seguía una distribución

Figura 1
Diagrama de flujo de participación.



DM1: diabetes mellitus tipo 1; LD: lipodistrofia; MDI: múltiples dosis de insulina; ISCI: infusión subcutánea continua de insulina; CI: consentimiento informado.

normal) o la U de Mann-Whitney (si no lo hacía); si ambas variables eran cualitativas, se utilizó la prueba chi-cuadrado o el test exacto de Fisher si las frecuencias eran bajas. En casos de comparación de medias entre más de dos grupos, se aplicó ANOVA o Kruskal-Wallis, según la normalidad de los datos. Para estudiar la relación entre variables cuantitativas, se usó el coeficiente de correlación de Pearson. Se consideraron significativos los resultados con un valor de $p<0,05$.

RESULTADOS

Selección de la muestra. Se identificaron 260 pacientes menores de dieciocho años diagnosticados de diabetes mellitus tipo 1 (DMT1), de los cuales 177 estaban en tratamiento con múltiples dosis de insulina (MDI). Tras aplicar los criterios de exclusión (trece pacientes con menos de un año de evolución de la enfermedad y doce con LD fuera del periodo de estudio), quedaron 152 pacientes. Durante el periodo de estudio se identificaron 135 pacientes con LD. De estos, se excluyeron 32 por presentar datos incompletos en la historia clínica electrónica y uno por no disponer de consentimiento informado. Finalmente, 102 pacientes constituyeron la muestra analítica.

Características sociodemográficas, antropométricas y variables clínicas en el momento de aparición de la lipodistrofia. En cuanto a las características sociodemográficas, el 42,2% (n=43) correspondía al sexo masculino y el 57,8% (n=59) al femenino. La edad media en el momento de aparición de la LD, en la población infantil general, fue de 11,9±3,1 años, el tiempo medio de evolución de la DMT1 fue de 5±3,1 años, el peso medio fue de 46,8±16,1 kg, la talla de 150,2±17,3 cm y el índice de masa corporal (IMC) de 20,1±3,8.

Respecto a las variables clínicas en el momento de aparición de la LD, la glucemia media fue de 172,4±35,1 mg/dl, la hemoglobina glicosilada (HbA1c) fue de 7,5±1,2%, la glucosa media intersticial (GMI) de 7,5±0,9% y el coeficiente de variación (CV) de 38,3±7,6. En cuanto a la tensión arterial, la media de la sistólica (TAS) fue de 112,4±10,4 mmHg y la de la diastólica (TAD) de 70,2±8,8 mmHg.

Según los registros de monitorización continua de glucosa (MCG), el tiempo medio en hipoglucemia grave (menos de 54 mg/dl) fue de 0,4±1,2%; en hipoglucemia moderada (54-69 mg/dl) fue de 4,5±4,2%; en rango (70-179 mg/dl) fue de 55,5±18%; en hiperglucemia moderada (180-249 mg/dl) fue de 36,5±18,9%; y en hiperglucemia grave (más de 250 mg/dl) fue de 13,6±12,5% (IC95%: 8,4-18,7). Los resultados categorizados por sexo se muestran en la **Tabla 1**.

En la **Tabla 2** se muestran las características sociodemográficas, antropométricas y las variables clínicas en el momento de la aparición de la LD; tres, seis, nueve y doce meses antes de la aparición y tres, seis, nueve y doce meses posteriormente a la aparición.

Correlaciones y evolución en el seguimiento. Al analizar la relación entre las variables antropométricas, clínicas y de monitorización continua de glucosa con el tiempo transcurrido hasta la aparición de la primera LD, se observó una correlación positiva con la edad en el momento de aparición de la LD ($r=0,386$; $p<0,001$) y con la HbA1c ($r=0,365$; $p<0,001$). Asimismo, se iden-

Tabla 1
Variables sociodemográficas y clínicas por sexo en el momento de la aparición de lipodistrofia.

Variables	Sexo	N	Media	DE	IC95%	Mediana	RIC	p
Diagnóstico de diabetes (años)	Niña	59	7,3	3,5	6,3-8,2	7,8	5,9	0,180
	Niño	43	6,3	3,4	5,3-7,4	6,2	5,4	
Tiempo desde el diagnóstico de DM1 hasta la aparición de la LD (años)	Niña	59	5,3	3,3	4,4-6,2	4,5	4,7	0,410
	Niño	43	4,7	2,9	3,8-5,6	4,0	5,1	
Edad en la aparición de la LD (años)	Niña	59	12,6	2,7	11,8-13,3	13,3	4,1	**0,015**
	Niño	43	11,0	3,5	10,0-12,1	12,0	5,5	
Peso (kg)	Niña	58	48,8	14,5	45,0-52,6	47,2	19,9	0,070
	Niño	43	43,9	17,9	38,4-49,5	40,9	23,9	
Peso (DE)	Niña	58	0,2	1,0	-0,0-0,5	0,0	1,3	0,710
	Niño	43	0,2	1,0	-0,2-0,5	-0,1	0,9	
Talla (cm)	Niña	58	152,5	13,9	148,9-156,2	156,0	14,9	0,230
	Niño	43	146,9	20,7	140,6-153,3	148,0	30,2	
Talla (DE)	Niña	58	0,1	0,9	-0,1-0,4	0,0	1,0	0,880
	Niño	43	0,1	1,0	-0,2-0,4	0,1	1,2	
IMC (kg/m^2)	Niña	58	20,5	3,8	19,5-21,5	20,0	4,9	0,120
	Niño	43	19,5	3,7	18,3-20,6	18,5	4,2	
HbA1c (%)	Niña	59	7,7	1,2	7,3-8,0	7,4	1,6	0,200
	Niño	42	7,3	1,0	7,0-7,7	7,4	1,5	
MGI (%)	Niña	30	7,6	0,9	7,3-8,0	7,5	1,4	0,350
	Niño	18	7,3	0,8	6,9-7,7	7,3	1,1	
CV (%)	Niña	45	38,0	8,2	35,6-40,5	38,1	4,9	0,490
	Niño	23	38,8	6,3	36,1-41,6	39,1	8,3	
Glucosa media (mg/dl)	Niña	55	173,0	35,2	163,5-182,5	168,0	50,5	0,980
	Niño	38	171,5	35,5	159,9-183,2	172,0	43,5	
Tiempo <54 mg/dl (%)	Niña	18	0,6	1,5	-0,2-1,3	0,0	0,0	0,980
	Niño	16	0,3	0,8	-0,1-0,7	0,0	0,0	
Tiempo 54-70 mg/dl (%)	Niña	57	4,0	3,8	3,0-5,0	3,0	5,0	0,230
	Niño	42	5,3	4,7	3,8-6,7	4,0	4,8	
Tiempo 70-180 mg/dl (%)	Niña	57	54,8	18,0	50,0-59,5	58,0	29,0	0,820
	Niño	42	56,5	18,1	50,9-62,2	52,5	21,0	
Tiempo 180-250 mg/dl (%)	Niña	57	37,9	19,1	32,8-43,0	34,0	27,0	0,460
	Niño	42	34,5	18,6	28,7-40,3	33,5	25,5	
Tiempo >250 mg/dl (%)	Niña	13	13,5	14,5	4,8-22,3	7,0	23,0	0,890
	Niño	12	13,6	10,6	6,9-20,3	13,0	19,5	
TAS (mmHg)	Niña	13	112,4	10,7	105,9-118,8	113,0	13,0	0,870
	Niño	12	112,3	10,7	105,6-119,1	113,0	14,3	
TAD (mmHg)	Niña	13	72,4	8,5	67,2-77,5	69,0	10,0	0,150
	Niño	12	67,8	8,8	62,2-73,5	65,5	6,5	

(*) No calculable.

Tabla 2
Variables clínicas en el momento de aparición de la lidpodistrofia (t0), doce meses antes (t-12), nueve meses antes (t-9), seis meses antes (t-6), tres meses antes (t-3), tres meses después (t3), seis meses después (t6), nueve meses después (t9), doce meses después (t12).

Variables		t-12	t-9	t-6	t-3	t0	t3	t6	t9	t12
Peso (Kg)	Media (DE) [IC 95%]	43,7 (15,1) [37,9-49,6]	45,1 (17,0) [39,7-50,6]	45,1 (15,5) [41,3-48,0]	49,5 (15,3) [45,6-53,3]	46,8 (16,1) [43,6-49,9]	47,8 (16,6) [44,3-51,4]	49,7 (16,1) [46,4-53,0]	50,0 (15,7) [46,8-53,1]	51,1 (16,0) [47,7-54,5]
	Mediana (RIC)	42,2 (22,1)	42,0 (25,5)	43,6 (24,1)	48,0 (19,4)	45,1 (23,3)	47,5 (22,7)	49,2 (20,7)	50,0 (20,3)	50,4 (19,9)
Peso (DE)	Media (DE) [IC 95%]	0,4 (1,2) [-0,1-0,9]	0,4 (1,3) [-0,0-0,8]	0,3 (1,1) [0,0-0,6]	0,3 (1,1) [0,1-0,6]	0,2 (1,0) [-0,0-0,4]	0,2 (1,0) [0,0-0,4]	0,9 (1,1) [-1,8-3,7]	0,2 (0,9) [0,0-0,4]	0,2 (0,9) [-0,0-0,4]
	Mediana (RIC)	0,2 (1,1)	0,3 (1,6)	0,2 (1,1)	0,1 (1,3)	-0,0 (1,2)	0,0 (1,3)	1,0 (1,1)	0,0 (1,3)	0,1 (1,2)
Talla (cm)	Media (DE) [IC 95%]	147,3 (19,2) [139,9-154,7]	147,4 (19,7) [141,1-153,8]	148,8 (17,7) [144,3-153,3]	152,3 (16,0) [148,3-156,3]	150,2 (17,3) [146,7-153,6]	151,1 (16,9) [147,4-154,7]	153,2 (16,3) [149,8-156,5]	153,2 (16,4) [149,8-156,6]	154,3 (16,4) [150,8-157,8]
	Mediana (RIC)	151,9 (27,4)	153,4 (30,9)	154,3 (26,1)	156,2 (17,3)	155,0 (23,8)	156,0 (23,1)	157,3 (21,1)	157,5 (20,0)	158,0 (22,8)
Talla (DE)	Media (DE) [IC 95%]	0,5 (1,0) [0,1-0,9]	0,4 (0,9) [0,1-0,7]	0,3 (1,0) [0,0-0,6]	0,2 (1,0) [-0,1-0,4]	0,1 (0,9) [-0,0-0,3]	0,1 (0,8) [-0,0-0,3]	0,1 (0,9) [-0,1-0,3]	0,1 (0,9) [-0,1-0,3]	0,0 (1,0) [-0,2-0,3]
	Mediana (RIC)	0,6 (1,0)	0,3 (1,2)	0,2 (1,3)	-0,0 (1,4)	0,1 (1,1)	0,1 (1,2)	0,1 (1,2)	-0,0 (1,1)	0,1 (1,0)
IMC	Media (DE) [IC 95%]	19,7 (3,4) [18,3-21,0]	19,9 (4,0) [18,6-21,2]	19,8 (3,5) [18,9-20,7]	20,8 (3,8) [19,9-21,7]	20,1 (3,8) [19,3-20,8]	20,3 (3,9) [19,4-21,1]	22,1 (15,0) [19,0-25,2]	20,6 (3,8) [19,9-21,4]	20,9 (3,9) [20,1-21,8]
	Mediana (RIC)	19,6 (4,5)	19,6 (6,0)	19,9 (4,7)	20,3 (5,1)	19,6 (4,9)	19,6 (4,5)	20,2 (4,3)	20,0 (4,9)	20,2 (4,3)
TAS (mmHg)	Media (DE) [IC 95%]	119,0 (*) [*]	103,1 (12,6) [94,1-112,1]	106,4 (13,2) [99,4-113,5]	109,8 (11,5) [102,1-117,5]	112,4 (10,4) [108,0-116,7]	106,5 (11,6) [101,1-112,0]	110,8 (11,2) [106,8-114,7]	113,5 (10,9) [109,2-117,8]	107,8 (13,2) [101,2-114,4]
	Mediana (RIC)	119 (0,0)	109,0 (14,8)	103,5 (17,0)	110,0 (18,0)	113,0 (15,0)	105,5 (12,2)	107,0 (12,0)	115,0 (13,5)	108,0 (19,0)
TAD (mmHg)	Media (DE) [IC 95%]	66,0 (*) [*]	65,2 (7,4) [59,9-70,5]	70,4 (9,8) [65,2-75,7]	68,3 (8,6) [62,5-74,0]	70,2 (8,8) [66,6-73,8]	68,3 (8,1) [64,6-72,1]	69,2 (8,7) [66,1-72,2]	72,2 (6,7) [69,5-74,8]	66,4 (6,2) [63,4-69,5]
	Mediana (RIC)	66,0 (0,0)	68,0 (10,0)	69,5 (12,5)	67,0 (13,0)	68,0 (11,0)	67,5 (11,2)	69,0 (10,0)	72,0 (8,0)	66,0 (10,2)
Hb1Ac (%)	Media (DE) [IC 95%]	7,2 (1,1) [6,8-7,5]	7,2 (1,1) [6,9-7,5]	7,3 (1,1) [7,0-7,6]	7,4 (1,1) [7,2-7,7]	7,5 (1,2) [7,3-7,8]	7,7(1,2) [7,4-7,9]	7,6 (1,2) [7,4-7,9]	7,6 (1,3) [7,3-7,8]	7,8 (1,4) [7,5-8,1]
	Mediana (RIC)	7,0 (1,0)	7,2 (1,0)	7,2 (1,2)	7,3 (1,4)	7,4 (1,4)	7,4 (1,4)	7,5 (1,2)	7,3 (1,2)	7,5 (1,4)

(*) No calculable.

Tabla 2 (continuación)
Variables clínicas en el momento de aparición de la lidpodistrofia (t0), doce meses antes (t-12), nueve meses antes (t-9), seis meses antes (t-6), tres meses antes (t-3), tres meses después (t3), seis meses después (t6), nueve meses después (t9), doce meses después (t12).

Variables		t-12	t-9	t-6	t-3	t0	t3	t6	t9	t12
MGI (%)	Media (DE) [IC 95%]	7,2 (0,7) [6,8-7,6]	7,3 (1,1) [6,8-7,8]	7,3 (1,1) [6,9-7,7]	8,4 (5,7) [6,5-10,3]	7,5 (0,9) [7,3-7,8]	7,5 (1,1) [7,2-7,8]	8,2 (4,3) [7,0-9,3]	7,5 (0,9) [7,3-7,7]	7,6 (0,9) [7,4-7,8]
	Mediana (RIC)	7,2 (1,2)	7,1 (0,9)	7,2 (1,0)	7,2 (1,2)	7,4 (1,2)	7,3 (1,1)	7,5 (1,3)	7,3 (1,0)	7,5 (1,2)
Glucosa (mg/dl)	Media (DE) [IC 95%]	166,1 (36,8) [152,6-179,6]	162,5 (28,5) [154,1-171,0]	165,5 (31,7) [157,9-173,2]	172,6 (38,6) [163,8-181,5]	172,4 (35,1) [165,2-179,7]	177,7 (38,1) [169,8-185,6]	180,9 (41,5) [172,6-189,3]	179,4 (44,2) [170,4-188,4]	181,4 (42,26) [172,8-190,0]
	Mediana (RIC)	157,0 (36,8)	161,5 (34,0)	162,0 (42,0)	164,0 (38,6)	170,0 (48,0)	173,0 (40,5)	173,0 (53,0)	170,0 (47,0)	177,5 (48,00)
Tiempo en <54 mg/dl	Media (DE) [IC 95%]	0,1 (0,3) [-0,1-0,3]	0,3 (1,0) [-0,2-0,9]	0,5 (1,1) [-0,1-1,0]	0,5 (1,0) [0,1-0,9]	0,4 (1,2) [0,0-0,9]	0,5 (1,3) [0,0-0,9]	0,4 (0,9) [0,1-0,7]	0,4 (0,9) [0,2-0,7]	0,6 (1,46) [0,3-1,0]
	Mediana (RIC)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)	0,0 (0,2)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)	0,0 (1,0)
Tiempo en 54-70 mg/dl	Media (DE) [IC 95%]	2,9 (3,8) [1,5-4,2]	3,8 (6,8) [1,8-5,8]	4,6 (4,6) [3,5-5,8]	4,7 (5,4) [3,5-5,9]	4,5 (4,2) [3,7-5,4]	4,1 (4,4) [3,3-5,0]	4,1 (4,5) [3,2-5,0]	4,7 (4,7) [3,7-5,6]	4,0 (3,5) [3,3-4,7]
	Mediana (RIC)	2,0 (4,0)	1,6 (4,2)	3,0 (5,8)	3,0 (4,2)	3,0 (4,7)	3,0 (4,5)	3,0 (5,0)	3,0 (5,8)	3,0 (5,0)
Tiempo en 70-180 mg/dl	Media (DE) [IC 95%]	64,1 (19,9) [57,0-71,1]	61,3 (17,9) [56,0-66,5]	59,8 (19,6) [55,0-64,6]	55,7 (17,8) [51,8-59,6]	55,5 (18,0) [51,9-59,1]	53,0 (17,8) [49,4-56,7]	52,8 (17,2) [49,29-56,2]	53,4 (17,6) [49,9-57,0]	52,6 (16,9) [49,2-56,1]
	Mediana (RIC)	63,0 (32,0)	61,0 (26,5)	59,0 (24,6)	57,0 (18,0)	54,0 (27,5)	53,0 (24,0)	52,0 (25,0)	53,0 (21,0)	53,0 (19,0)
Tiempo en 180-250 mg/dl	Media (DE) [IC 95%]	32,0 (19,3) [25,2-38,9]	34,5 (18,1) [29,1-39,9]	34,2 (18,7) [29,6-38,8]	36,8 (17,8) [32,8-40,8]	36,5 (18,9) [32,7-40,2]	37,0 (17,8) [33,4-40,6]	35,0 (17,8) [31,4-38,6]	30,5 (16,3) [27,2-33,8]	29,8 (16,3) [26,5-33,1]
	Mediana (RIC)	30,0 (23,9)	35,5 (21,8)	34,5 (22,5)	35,5 (20,0)	34,0 (27,0)	34,0 (27,0)	34,0 (26,0)	27,0 (22,0)	26,0 (16,0)
Tiempo en >250 mg/dl	Media (DE) [IC 95%]	4,8 (10,4) [-6,1-15,8]	4,9 (6,0) [0,2-9,5]	6,2 (7,3) [2,1-10,2]	12,3 (16,6) [4,5-20,1]	13,6 (12,5) [8,4-18,7]	14,8 (16,9) [8,8-20,8]	16,6 (14,3) [12,2-20,9]	19,6 (19,9) [14,3-24,8]	20,4 (14,3) [16,7-24,0]
	Mediana (RIC)	0,5 (1,8)	4,0 (7,0)	3,0 (7,5)	6,5 (10,0)	8,0 (21,0)	10,0 (13,0)	10,5 (20,0)	12,0 (18,0)	17,0 (21,2)
CV	Media (DE) [IC 95%]	33,8 (8,6) [30,0-37,6]	34,0 (8,8) [30,8-37,1]	35,1 (9,1) [32,1-38,1]	37,9 (8,4) [35,5-40,4]	38,3 (7,6) [36,5-40,1]	38,5 (7,1) [36,9-40,2]	39,2 (7,7) [37,6-40,9]	40,5 (7,8) [38,8-42,2]	40,7 (7,9) [39,0-42,5]
	Mediana (RIC)	33,9 (10,7)	33,2 (11,4)	35,9 (9,80)	38,0 (8,4)	38,2 (6,4)	38,0 (6,5)	38,6 (12,0)	39,8 (8,8)	40,5 (9,9)

(*) No calculable.

tificó una correlación positiva con el tiempo en hiperglucemia moderada (180-249 mg/dl; r=0,226; p=0,025) y una correlación inversa con el tiempo en rango (70-179 mg/dl; r=-0,214; p=0,034). No se observaron correlaciones significativas con el IMC (r=0,183; p=0,068), el coeficiente de variación (r=0,169; p=0,168), la hipoglucemia grave (menos de 54 mg/dl; r=-0,095; p=0,594), la hipoglucemia moderada (54-69 mg/dl; r=-0,011; p=0,911), la hiperglucemia grave (más de 250 mg/dl; r=0,263; p=0,204), ni con la tensión arterial sistólica (r=0,238; p=0,252) o diastólica (r=0,069; p=0,742). Estos datos se representan en la **Tabla 3**.

En el seguimiento se observó correlación positiva entre la HbA1c en el momento del diagnóstico de la LD y la registrada en las consultas posteriores: T3 (r=0,82; p<0,01); T6 (r=0,74; p<0,01); T9 (r=0,79; p<0,01) y T12 (r=0,78; p<0,01). También se observó correlación entre la glucemia media y el CV iniciales con los valores de las consultas sucesivas (glucemia media: r=0,69, 0,56, 0,70 y 0,62, respectivamente; CV: r=0,72, 0,57, 0,38 y 0,49, respectivamente; p<0,01 en todos los casos). El IMC en el momento de aparición de la primera LD también se correlacionó con el de las consultas posteriores (r=0,97, 0,95, 0,95 y 0,89, respectivamente; p<0,01). No se encontraron correlaciones con la TAS ni la TAD.

En relación con la MCG, se observó una correlación directa moderada en el tiempo en hipoglucemia (grave y moderada) a partir de los seis meses de seguimiento. Asimismo, el tiempo en rango (70-179 mg/dl) se correlacionó positivamente en todas las consultas posteriores, al igual que la hiperglucemia moderada (180-249 mg/dl) y la grave (más de 250 mg/dl).

Zonas de inyección de insulina, rotación y localización de las lipodistrofias. Respecto a las zonas habituales de inyección de insulina y a la rotación de los puntos de inyección, el abdomen fue la zona de inyección más utilizada (87,3%), seguido de los muslos (75,5%), los brazos (67,6%) y los glúteos (40,2%). Se observaron diferencias significativas por sexo en el uso del abdomen, más frecuente en las niñas (94,9% frente a 76,7%; p=0,007), y de los glúteos, más frecuente en los niños (58,1% frente a 27,1%; p=0,002). No se encontraron diferencias significativas entre sexos en el uso de los brazos, los muslos ni en la realización de una rotación adecuada de los puntos de inyección (p>0,05) **[Tabla 4]**. Asimismo, la rotación no se asoció con el tiempo de evolución de la DMT1 hasta la aparición de la LD (p=0,10).

En cuanto a la localización de las lipodistrofias, el 59,2% (n=71) se localizaron en el abdomen, el 20,8% (n=25) en los muslos, el 18,3% (n=22) en los brazos y el 1,7% (n=2) en los glúteos. El 15,7% (n=18) de los pacientes presentó LD en dos o más localizaciones, con un total de 120 lesiones identificadas. Las asociaciones entre la localización anatómica de las LD y las variables clínicas se muestran en la **Tabla 5**. Las LD localizadas en ambos miembros superiores se asociaron con una menor edad al diagnóstico de la DMT1. Por el contrario, las localizadas en el abdomen se asociaron con una mayor edad al diagnóstico de la DMT1, valores más elevados de HbA1c y un mayor porcentaje de tiempo en hiperglucemia moderada (180-249 mg/dl). No se observaron aso-

Tabla 3
Asociación entre la localización anatómica de las lipodistrofias y las características clínicas de los pacientes.

Variables	Rho de Spearman	p
Edad en el momento de aparición de la lipodistrofia	0,386	**<0,001**
IMC	0,183	0,068
HbA1c	0,365	**<0,001**
Coeficiente de variación	0,169	0,168
Tiempo en rango (70–179 mg/dl)	-0,214	**0,034**
Tiempo en hiperglucemia moderada (180–249 mg/dl)	0,226	**0,025**
Tiempo en hipoglucemia grave (<54 mg/dl)	-0,095	0,594
Tiempo en hipoglucemia moderada (54–69 mg/dl)	-0,011	0,911
Tiempo en hiperglucemia grave (>250 mg/dl)	0,263	0,204
Tensión arterial sistólica (TAS)	0,238	0,252
Tensión arterial diastólica (TAD)	0,069	0,742

Nota: Correlaciones estimadas mediante el coeficiente rho de Spearman.

Tabla 4
Zonas habituales de inyección de insulina y rotación de los puntos de inyección según el sexo.

Zona de inyección		Niñas n (%) (n=59)	Niños n (%) (n=43)	p
Abdomen	Sí	56 (94,9)	33 (76,7)	0,007
	No	3 (5,1)	10 (23,3)	
Brazos	Sí	37 (62,7)	32 (74,4)	0,212
	No	22 (37,3)	11 (25,6)	
Muslos	Sí	45 (76,3)	32 (74,4)	0,830
	No	14 (23,7)	11 (25,6)	
Glúteos	Sí	16 (27,1)	25 (58,1)	0,002
	No	43 (72,9)	18 (41,9)	
Rotación adecuada	Sí	45 (76,3)	36 (83,7)	0,358
	No	14 (23,7)	7 (16,3)	

Nota: Los valores se expresan como n (porcentaje por columna). Los valores de p corresponden a la prueba χ^2 de Pearson.

Rev Esp Salud Pública Volumen 100 27/11/2026 **e202611104**

Tabla 5
Asociación entre la presencia de lipodistrofia según la localización anatómica y las variables sociodemográficas y clínicas.

Variables	Brazo derecho			Brazo izquierdo			Abdomen			Muslo derecho			Muslo izquierdo		
	No	*Sí*	*p*	*No*	*Sí*	*p*	*No*	*Sí*	*p*	*No*	*Sí*	*p*	*No*	*Sí*	*p*
Edad diagnóstico DM1 (años)	7,2±3,3	4,5±3,6	**0,009**	7,2±3,4	4,0±2,5	**0,005**	5,7±3,5	7,4±3,4	**0,027**	6,8±3,5	7,4±3,5	0,490	6,9±3,5	7,1±3,3	0,796
Tiempo evolución DM1 (años)	4,9±3,1	5,8±3,7	0,493	4,9±3,0	6,6±4,0	0,179	5,6±3,7	4,8±2,9	0,379	5,0±3,0	5,4±3,9	0,915	5,0±3,1	5,4±3,4	0,750
Edad (años)	12,1±3,0	10,3±3,8	0,104	12,1±3,1	10,6±3,7	0,270	11,4±3,8	12,2±2,8	0,573	11,8±3,2	12,8±2,8	0,259	11,9±3,1	12,4±3,6	0,391
Peso (kg)	47,5±15,5	41,4±19,8	0,242	47,1±15,5	44,0±22,0	0,450	44,2±16,6	47,9±15,9	0,393	46,3±16,6	49,3±12,5	0,366	46,8±16,4	46,3±14,3	1,000
Peso (DE)	0,2±1,0	0,1±0,7	0,916	0,2±1,0	0,4±1,1	0,662	0,2±0,9	0,2±1,0	0,640	0,2±1,0	0,2±1,2	0,860	0,2±1,0	0,1±1,2	0,675
Talla (cm)	151,3±15,9	141,8±24,4	0,234	150,8±16,7	144,2±22,2	0,436	146,8±19,9	151,7±15,9	0,455	149,5±18,0	154,1±11,0	0,452	150,2±17,4	149,5±16,8	0,857
Talla (DE)	0,1±0,9	0,1±0,7	0,769	0,1±0,9	0,3±1,1	0,900	0,2±0,9	0,1±0,9	0,457	0,1±0,8	0,3±1,2	0,539	0,2±0,9	-0,2±1,1	0,366
IMC (kg/m^2)	20,2±3,7	19,3±4,5	0,227	20,1±3,6	19,8±5,2	0,391	19,7±3,8	20,2±3,8	0,397	20,0±3,8	20,5±3,5	0,488	20,1±3,9	20,2±3,2	0,719
HbA1c (%)	7,6±1,2	7,1±1,0	0,140	7,6±1,2	7,3±1,0	0,384	7,2±1,1	7,7±1,2	**0,038**	7,5±1,1	7,6±1,3	0,852	7,5±1,2	7,9±1,2	0,351
Coeficiente de variación (%)	38,4±7,9	37,2±5,2	0,627	38,±7,6	33,8±6,4	0,107	37,8±7,1	38,5±7,9	0,912	38,4±7,7	38,0±7,3	0,790	38,2±7,8	39,6±5,6	0,697
GMI (%)	7,5±0,9	7,6±1,1	0,881	7,5±0,9	7,6±0,8	0,735	7,5±0,8	7,5±0,9	0,838	7,5±0,9	7,8±0,6	0,257	7,5±0,9	7,5±0,8	0,879
Glucemia media (mg/dl)	172,7±35,4	169,7±34,0	0,719	172,9±35,6	167,8±31,9	0,593	168,0±36,7	174,4±34,5	0,292	171,4±32,3	178,2±49,1	0,723	171,4±32,9	180,3±50,2	0,882
TIR <54 (%)	0,6±1,4	0,0±0,0	0,189	0,5±1,3	0,2±0,4	0,892	0,1±0,3	0,7±1,6	0,391	0,5±1,3	0,0±0,0	0,355	0,5±1,3	0,3±0,6	0,583
TIR 54–69 (%)	4,5±4,2	4,8±4,9	0,931	4,6±4,3	3,6±3,7	0,466	4,6±4,9	4,5±3,9	0,799	4,4±4,0	5,0±5,8	0,844	4,2±3,9	6,8±6,0	0,152
TIR 70–180 (%)	55,1±18,0	58,5±18,2	0,354	55,2±18,3	58,6±15,7	0,359	58,5±17,7	54,1±18,1	0,143	56,1±17,5	52,1±21,1	0,507	56,5±17,8	47,9±18,2	0,196
TIR 180–250 (%)	37,8±19,3	26,5±11,1	**0,044**	37,3±19,4	29,2±10,7	0,162	29,9±17,3	39,5±18,9	**0,010**	35,7±17,9	41,1±24,3	0,404	35,6±18,2	43,2±23,4	0,306
TIR >250 (%)	11,4±11,4	20,3±14,4	0,160	12,0±10,7	21,8±19,7	0,220	16,4±13,5	10,5±11,1	0,326	13,6±12,5	13,0±18,4	0,763	13,7±12,7	11,5±13,4	0,615
TAS (mmHg)	111,9±10,7	117,5±3,5	0,394	113,0±10,1	104,5±14,8	0,452	111,6±10,0	112,7±10,9	0,952	112,2±11,3	113,0±7,1	1,000	111,9±11,2	114,8±5,6	0,683
TAD (mmHg)	69,2±8,2	82,0±8,5	0,088	69,8±8,2	75,0±18,4	0,841	73,7±10,1	68,8±8,2	0,379	69,6±9,1	72,8±8,0	0,475	69,6±8,7	73,5±9,8	0,528

Nota: Los valores se expresan como media±desviación estándar. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante la prueba U de Mann-Whitney. Los valores de p<0,05 se muestran en negrita. DM1: diabetes mellitus tipo 1; DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; HbA1c: hemoglobina glucosilada; CV: coeficiente de variación; GMI: indicador de gestión de glucosa (*Glucose Management Indicator*); TIR: tiempo en rango; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica.

ciaciones estadísticamente significativas entre las variables analizadas y la presencia de LD en los muslos. Debido al reducido número de casos, no fue posible realizar un análisis comparativo para las LD localizadas en los glúteos.

DISCUSIÓN

El presente estudio analiza la aparición de nuevos casos de LD en una cohorte pediátrica con diabetes mellitus tipo 1 inicialmente libre de esta complicación, así como los factores clínicos relacionados con su desarrollo. La mayoría de los estudios publicados describen la prevalencia de LD en poblaciones con diabetes tipo 1, mientras que nuestro estudio analiza su aparición durante el periodo de seguimiento. Por ello, las comparaciones con estudios de diseño transversal deben interpretarse con cautela.

Aun teniendo en cuenta esta limitación metodológica, nuestros resultados muestran una elevada frecuencia de aparición de LD durante el seguimiento. Los estudios de prevalencia publicados muestran cifras entre el 17% y el 50% en países como Turquía [22], Emiratos Árabes Unidos [21], Alemania [2], Arabia Saudí [7] y Egipto [10], mientras que otros, como Etiopía e India [13], comunican prevalencias cercanas o superiores al 60%. Estas diferencias probablemente reflejan la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas, los métodos diagnósticos empleados (exploración clínica frente a ecografía), la educación diabetológica recibida y las características de los sistemas sanitarios.

En España también existen diferencias entre estudios. Galindo *et al*. [20] describen una prevalencia del 53,8%, mientras que Blanco *et al*. comunican una prevalencia del 76,3% [1] en una muestra de niños y adultos. Aunque estas cifras no son directamente comparables con la frecuencia de aparición de nuevos casos observada durante el seguimiento en nuestro estudio, debido a las diferencias en el diseño epidemiológico, permiten contextualizar que las LD continúan siendo una complicación frecuente, incluso en entornos con programas estructurados de educación diabetológica. Esta variabilidad dentro del mismo país resalta la importancia de considerar factores locales, como los protocolos de cuidado, la educación y el seguimiento, que podrían estar relacionados con la aparición de lipodistrofias.

En cuanto a la aparición de LA, en nuestro estudio no se detectó ningún caso, al igual que en el de Burgmann J *et al*. [2] Otros estudios, como el de Tsadik AG *et al*. [13] y el de Singha A *et al*. [6], reportan frecuencias bajas (2,9% y 4,2%, respectivamente). Esta baja frecuencia sugiere que la LA es una complicación menos común, aunque su detección podría estar condicionada por diferencias en la definición y detección clínica.

En la mayoría de estudios no se encuentran diferencias significativas con respecto al sexo [7,13]. Sin embargo, un estudio realizado en Italia de Lombardo F *et al*. [9] encontraba un mayor riesgo de desarrollo en niños que en niñas, lo que sugiere que factores biológicos, conductuales o relacionados con la técnica de inyección podrían variar según el sexo, aunque esta asociación requiere mayor investigación para ser confirmada.

En nuestro estudio, la aparición de LD es más frecuente en adolescentes que en la etapa infantil, al contrario que en el estudio de Tsadik AG *et al*. [13], en ▶

el que se encontró una prevalencia de tres veces más niños preadolescentes.

Algunos autores, como Gentile S *et al*. **(23)**, han propuesto que la alta variabilidad encontrada en la frecuencia de LH entre los distintos estudios existentes podría deberse a la disparidad entre las técnicas utilizadas para detectarlas: visualización; palpación; técnica del pellizco o ultrasonidos. Otras posibles causas serían las diferentes dosis de insulina y tiempos de tratamiento, así como la utilización de agujas de distintos tamaños y calibres. Una de las limitaciones del presente estudio es el infraregistro en historia clínica electrónica, ya que estas variables sobre la detección de LD y la variabilidad en el material suministrado para el tratamiento no se reflejan en los datos del paciente.

En la mayoría de estudios, la localización más común de las LD en el paciente con DMT1 registrada son los brazos, dato que contrasta con los resultados obtenidos en el presente estudio, donde la principal localización de LD es en el abdomen, aunque, en segundo lugar, los brazos continúan siendo la zona más frecuente. Elsayed S *et al*. **(10)** localizó en su estudio las LD en el brazo derecho en un 71,9% de la población estudiada. Demir *et al*. **(22)** localizó la LD en un 20,8% de la muestra en el brazo derecho, mientras que el 26,4% la presentó en el brazo izquierdo, al igual que Deeb A *et al*. **(21)**, en cuyo estudio la localización de la LD más predominante fue en el brazo izquierdo con un 42,8%. Al Hayek AA *et al*. **(7)** localiza en los muslos la zona más frecuente de aparición de LD con un 33,7%, seguida también de los brazos con un 27,7%. La elevada frecuencia de LD en el abdomen observada en nuestra cohorte podría estar relacionada con una mayor utilización de esta región para la administración de insulina en pacientes pediátricos. La exposición repetida de una misma zona anatómica a las inyecciones y a la insulina se ha relacionado con el desarrollo de alteraciones del tejido subcutáneo. Asimismo, las diferencias en las recomendaciones de rotación, las prácticas de inyección o las preferencias por determinadas zonas anatómicas podrían contribuir a explicar parte de la variabilidad observada entre estudios.

Respecto a la rotación de los puntos de inyección, en nuestro estudio un 79,4% la realizan. En relación a este dato encontramos disparidad respecto a otros estudios, como el realizado por Elsayed S *et al*. **(10)**, en el cual un 12,3% de los pacientes con LH no realizaban rotación, y el llevado a cabo por Singha A *et al*. **(6)**, en el que la rotación de la punción la realizaban el 60,8% de los participantes. Aunque la frecuencia de rotación observada en nuestro estudio es elevada, no se encuentra asociación estadística significativa entre la rotación y el tiempo hasta el desarrollo de la primera LD. Este hallazgo sugiere que la simple declaración de realizar rotación podría no ser suficiente para prevenir la aparición de esta complicación, siendo probablemente más relevantes la calidad de dicha rotación, la distancia entre puntos de inyección, la reutilización de agujas o el tiempo acumulado de exposición a una misma zona anatómica.

Por otro lado, en nuestro estudio no se encuentra asociación estadística significativa entre la rotación de las zonas de inyección y el tiempo hasta la aparición de LD. Este hallazgo sugiere que la rotación, aunque recomendada como medida preventiva, podría no ser suficiente por sí sola para retrasar su

aparición [24]. No obstante, debe considerarse que no se evalúa la calidad de la rotación ni la reutilización de agujas, factores que podrían actuar como confusores. Hasta donde sabemos, existen escasos datos sobre la asociación entre la rotación de las zonas de inyección y el tiempo hasta el desarrollo de esta complicación.

En nuestro estudio, un peor control glucémico en el momento de aparición de la lipodistrofia se asocia con un mayor tiempo hasta el desarrollo de esta complicación. En concreto, la HbA1c muestra una correlación positiva con el tiempo transcurrido hasta la aparición de la primera LD, mientras que un mayor tiempo en rango se asocia de forma inversa y un mayor tiempo en hiperglucemia moderada se asocia de forma directa. Estos resultados sugieren una asociación entre determinados indicadores derivados de la monitorización continua de glucosa y el tiempo hasta la aparición de LD, y respaldan el interés de considerar el control metabólico en el seguimiento de estos pacientes [25].

Estos resultados son consistentes con los hallazgos de un estudio de intervención educativa sobre el control glucémico en la diabetes tipo 1 en edad pediátrica, en el que se observó que los niños en edad preescolar tenían menos probabilidades de presentar un mal control glucémico que los adolescentes [26]. Este fenómeno podría explicarse por la mayor participación e implicación de los padres en el cuidado de los niños más pequeños, en contraste con los adolescentes, así como por los cambios físicos y de estilo de vida que ocurren durante la transición de la niñez a la adolescencia [26].

Los resultados obtenidos muestran que ciertos parámetros registrados en la primera consulta (como el coeficiente de variación de la glucemia, el tiempo en rango y la frecuencia de hiperglucemia leve) se asocian con el control glucémico observado en las consultas posteriores durante los seis meses de seguimiento. Estos hallazgos coinciden con la evidencia científica existente [27], que respalda la utilidad de estos indicadores tempranos para valorar la evolución posterior del control glucémico y su posible relación con la aparición de complicaciones como las LD.

Este estudio presenta algunas limitaciones. En primer lugar, al tratarse de un diseño retrospectivo, no se realizó un cálculo previo del tamaño muestral y se incluyó a toda la cohorte de pacientes que cumplían los criterios de inclusión, lo que limita la extrapolación de los resultados a otras poblaciones. En segundo lugar, el diagnóstico de LD se basó únicamente en la exploración clínica (inspección y palpación), sin el apoyo de técnicas complementarias como la ecografía, lo que podría haber generado un subregistro de casos y contribuir a las diferencias en la frecuencia de LD observadas respecto a otros estudios. Finalmente, la falta de información estandarizada sobre algunos factores potencialmente implicados, como el tamaño y calibre de las agujas, el grado de reutilización o la dosis acumulada de insulina, impide analizar su posible asociación con el desarrollo de LD.

Cabe destacar que el presente estudio aporta una perspectiva novedosa al observar que la rotación de los puntos de inyección no se asocia con el tiempo transcurrido hasta la aparición de LD

en pacientes pediátricos con diabetes tipo 1, un aspecto escasamente explorado en estudios previos. Asimismo, la asociación observada entre la edad al diagnóstico y el tiempo hasta el desarrollo de LD subraya la importancia de considerar las diferentes etapas de la vida en el diseño de estrategias preventivas. Estos hallazgos, junto con la relevancia del control glucémico temprano y de una adecuada técnica de inyección, sugieren la importancia de reforzar las medidas dirigidas a la prevención de esta complicación.

Asimismo, la exclusión de pacientes por datos incompletos en la historia clínica electrónica podría haber introducido un sesgo de selección, por lo que los resultados de la muestra analítica deben interpretarse teniendo en cuenta esta limitación.

En conclusión, durante el periodo de estudio se identifica un elevado número de niños y adolescentes con diabetes tipo 1 que desarrollan LD, especialmente en adolescentes y con localización abdominal, lo que refuerza la importancia de integrar la educación diabetológica desde el diagnóstico. Los resultados identifican la edad al diagnóstico y determinados indicadores tempranos de control glucémico como factores asociados al tiempo de aparición de las LD. Aunque la rotación de los puntos de inyección no muestra asociación estadística significativa con dicho tiempo, continúa siendo una recomendación fundamental de las guías clínicas y debe seguir promoviéndose dentro de la educación diabetológica. Estos hallazgos ponen de manifiesto la importancia de establecer protocolos sistemáticos de evaluación de los sitios de inyección en Pediatría, así como de reforzar la formación del personal sanitario para favorecer su detección precoz. Estas medidas podrían incorporarse a guías clínicas y programas educativos para mejorar el manejo y reducir el impacto de esta complicación. Futuras investigaciones deberían centrarse en evaluar estas propuestas y explorar intervenciones específicas en población infantojuvenil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Galindo Ferrer M, Sellán Soto C, Estepa Fernández MaV. *Lipohipertrofias en niños con diabetes mellitus tipo 1.* Revista Cubana de Endocrinología [Internet]. 2018;29(3):1-12. *Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/end/v29n3/a06_318.pdf*

2. Burgmann J, Biester T, Grothaus J, Kordonouri O, Ott H. *Pediatric diabetes and skin disease (PeDiSkin): A cross-sectional study in 369 children, adolescents and young adults with type 1 diabetes.* Pediatric Diabetes [Internet]. 2020;21(8):1556-1565. *Disponible en: https://doi.org/10.1111/pedi.13130*

3. International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas* [Internet]. 10ª ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. *Disponible en: https://diabetesatlas.org/data-by-indicator/type-1-diabetes-estimates/people-with-type-1-diabetes-0-19-y/*

4. Conde Barreiro S, Rodríguez Rigual M, Bueno Lozano G, López Siguero JP, González Pelegrín B, Rodrigo Val MP *et al. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 1 en menores de 15 años en España.* Anales de Pediatría [Internet]. 2014;81(3):189.e1-189.e12. *Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.12.010*

5. Misnikova IV, Gubkina VA, Lakeeva TS, Dreval AV. *A Randomized Controlled Trial to Assess the Impact of Proper Insulin Injection Technique Training on Glycemic Control.* Diabetes Therapy [Internet]. 2017;8(6):1309-1318. *Disponible en: https://doi.org/10.1007/s13300-017-0315-y*

6. Singha A, Bhattacharjee R, Dalal BS, Biswas D, Choudhuri S, Chowdhury S. *Associations of insulin-induced lipodystrophy in children, adolescents, and young adults with type 1 diabetes mellitus using recombinant human insulin: a cross-sectional study.* Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism [Internet]. 2021;34(4):503-508. *Disponible en: https://doi.org/10.1515/jpem-2020-0556*

7. Al Hayek AA, Robert AA, Braham RB, Al Dawish MA. *Frequency of Lipohypertrophy and Associated Risk Factors in Young Patients with Type 1 Diabetes: A Cross-Sectional Study.* Diabetes Therapy [Internet]. 2016;7(2):259-267. *Disponible en: https://doi.org/10.1007/s13300-016-0161-3*

8. Deng N, Zhang X, Zhao F, Wang Y, He H. *Prevalence of lipohypertrophy in insulin-treated diabetes patients: A systematic review and meta-analysis.* Journal of Diabetes Investigation [Internet]. 2018;9(3):536-543. *Disponible en: https://doi.org/10.1111/jdi.12742*

9. Lombardo F, Bombaci B, Alibrandi A, Visalli G, Salzano G, Passanisi S. *The Impact of Insulin-Induced Lipodystrophy on Glycemic Variability in Pediatric Patients with Type 1 Diabetes.* Children [Internet]. 2022;9(7):1087. *Disponible en: https://doi.org/10.3390/children9071087*

10. Elsayed S, Soliman AT, De Sanctis V, Fawzy D, Ahmed S, Alaaraj N. *Insulin-induced lipodystrophy and predisposing factors in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus (T1DM) in a tertiary care Egyptian center: Lipohypertrophy in T1DM.* Acta Biomedica Atenei Parmensis [Internet]. 2023;94(3):e2023078. *Disponible en: https://doi.org/10.23750/abm.v94i3.14117*

11. Gupta S, Ramteke H, Gupta S, Gupta S, Gupta KS. *Are People With Type 1 Diabetes Mellitus Appropriately Following Insulin Injection Technique Practices: A Review of Literature.* Cureus [Internet]. 2024;16(1):e51494. *Disponible en: https://doi.org/10.7759/cureus.51494*

12. Díaz Ruiz R, Casa Álvarez S. *Lipodistrofias en diabéticos insulinodependientes de una zona básica de salud. RqR Enfermería Comunitaria (Revista de SEAPA)* [Internet]. 2016;4(2):23-29. *Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/5501374.pdf*

13. Tsadik AG, Atey TM, Nedi T, Fantahun B, Feyissa M. *Effect of Insulin-Induced Lipodystrophy on Glycemic Control among Children and Adolescents with Diabetes in Tikur Anbessa Specialized Hospital, Addis Ababa, Ethiopia.* Journal of Diabetes Research [Internet]. 2018 [consultado 29 de abril de 2025];(1):4910962. *Disponible en: https://www.hindawi.com/journals/jdr/2018/4910962/*

14. Kordonouri O, Biester T, Weidemann J, Ott H, Remus K, Grothaus J *et al. Lipoatrophy in children, adolescents and adults with insulin pump treatment: Is there a beneficial effect of insulin glulisine?* Pediatric Diabetes [Internet]. 2020;21(7):1285-1291. *Disponible en: https://doi.org/10.1111/pedi.13094*

15. Blanco M, Hernández MT, Strauss KW, Amaya M. *Prevalence and risk factors of lipohypertrophy in insulin-injecting patients with diabetes.* Diabetes & Metabolism [Internet]. 2013;39(5):445-453. *Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.diabet.2013.05.006*

16. Chávez Valle HN, González Ofarrill SC, Zayas Torriente GM, Domínguez Álvarez D, Araujo Herrera O, Marichal Madrazo S. *Incidencia de lipodistrofia insulínica en niños y adolescentes diabéticos tipo 1.* Revista Cubana de Enfermería [Internet]. 2015;31(1). *Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03192015000100004*

17. Omar MA, El-Kafoury AA, El-Araby RI. *Lipohypertrophy in* ▶

children and adolescents with type 1 diabetes and the associated factors. BMC Research Notes [Internet]. 2011;4(1):290. *Disponible en: https://doi.org/10.1186/1756-0500-4-290*

18. Bertuzzi F, Meneghini E, Bruschi E, Luzi L, Nichelatti M, Epis O. *Ultrasound characterization of insulin induced lipohypertrophy in type 1 diabetes mellitus.* Journal of Endocrinological Investigation [Internet]. 2017;40(10):1107-1113. *Disponible en: https://doi.org/10.1007/s40618-017-0675-1*

19. Tian T, Aaron RE, Huang J, Yeung AM, Svensson J, Gentile S *et al. Lipohypertrophy and Insulin: An Update From the Diabetes Technology Society.* Journal of Diabetes Science and Technology [Internet]. 2023;17(6):1711-1721. *Disponible en: https://doi.org/10.1177/19322968231187661*

20. Kalra S, Hirsch LJ, Frid A, Deeb A, Strauss KW. *Pediatric Insulin Injection Technique: A Multi-Country Survey and Clinical Practice Implications* [Internet]. Vol. 9. 2018;9:2291-302. *Disponible en: https://doi.org/10.6084/m9.figshare.7087520. doi: https://doi.org/10.6084/M9.FIGSHARE.7087520*

21. Deeb A, Abdelrahman L, Tomy M, Suliman S, Akle M, Smith M *et al. Impact of Insulin Injection and Infusion Routines on Lipohypertrophy and Glycemic Control in Children and Adults with Diabetes.* Diabetes Therapy [Internet]. 2019;10(1):259-267. *Disponible en: https://link.springer.com/10.1007/s13300-018-0561-7*

22. Demir G, Er E, Atik Altınok Y, Özen S, Darcan S, GökSen D. *Local complications of insulin administration sites and effect on diabetes management.* Journal of Clinical Nursing [Internet]. 2022;31(17-18):2530-2538. *Disponible en: https://doi.org/10.1111/jocn.16071*

23. Gentile S, Strollo F, Guarino G, Brancario C, Corigliano M, Cozzolino G *et al. Why are so huge differences reported in the occurrence rate of skin lipohypertrophy? Does it depend on method defects or on lack of interest?* Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews [Internet]. Enero de 2019;13(1):682-686. *Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.dsx.2018.11.042*

24. Alemseged T, Mohamed AA, Hailu AG, Hadgu FB, Mohammedamin MM. *Prevalence and associated factors of lipodystrophy in type 1 diabetic children and adolescents at Ayder Comprehensive Specialized Hospital, Tigray, Ethiopia.* BMC Pediatrics [Internet]. 24 de agosto de 2024 [consultado 14 de mayo de 2025];24(1):548. *Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12887-024-05018-0*

25. Ortiz La Banca R, Pirahanchi Y, Volkening LK, Guo Z, Cartaya J, Laffel LM. *Blood glucose monitoring (BGM) still matters for many: Associations of BGM frequency and glycemic control in youth with type 1 diabetes.* Prim Care Diabetes. Octubre de 2021;15(5):832-836. *doi: https://doi.org/10.1016/j.pcd.2021.05.006*

26. Habteyohans BD, Hailu BS, Meseret F, Mohammed A, Berhanu Y, Alemu A *et al. Poor glycemic control and its associated factors among children with type 1 diabetes mellitus in Harar, eastern Ethiopia: A cross-sectional study.* BMC Endocrine Disorders [Internet]. 28 de septiembre de 2023 [consultado 14 de mayo de 2025];23(1):208. *Disponible en: https://bmcendocrdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12902-023-01453-9*

27. Ng SM, Wright NP, Yardley D, Campbell F, Randell T, Trevelyan N *et al. Long-term assessment of the NHS hybrid closed-loop real-world study on glycaemic outcomes, time-in-range, and quality of life in children and young people with type 1 diabetes.* BMC Medicine [Internet]. 24 de abril de 2024 [consultado 14 de mayo de 2025];22(1):175. *Disponible en: http://doi.org/10.1186/s12916-024-03396-x*