

3. Diabetes mellitus tipo 1 en edad escolar

Juan Alberto Lorenzo Villena

Técnico en imagen para el diagnóstico. Graduado en Enfermería. Enfermero escolar en Albacete.

Fecha recepción: 20.02.2020

Fecha aceptación: 23.05.2020

“Los genes puede que carguen la pistola, pero es la conducta humana la que aprieta el gatillo”

Frank Vinicor

RESUMEN

Introducción: En el mundo hay cerca de 500 millones de diabéticos, de los cuales más de medio millón tienen menos de 15 años, además es una enfermedad que está aumentando anualmente su prevalencia, por ellos es necesario un análisis continuo de la situación a nivel mundial.

Objetivos: Describir la situación actual de la enfermedad, analizar factores influyentes y si la enfermería escolar puede mejorar la evolución de la enfermedad.

Sujetos y método: Se realiza una revisión bibliográfica de los últimos 5 años en la base de datos PUBMED con estudios relacionados con el tema a nivel mundial.

Resultados: A nivel global hay 451 millones de diabéticos, de los cuales entre el 7-12% son DM1, de los cuales 587000 tienen menos de 15 años, con una incidencia anual del 3%. El 96% de los diabéticos en edad escolar son DM1.

La cetoacidosis diabética en menores de 5 años se puede reducir hasta en un 65.6% de los casos con campañas educativas que pueden ser impartidas en centros escolares.

Conclusiones: La planificación de autocuidados por parte de enfermería en el ámbito escolar, mejora la adherencia terapéutica, la satisfacción tanto de los niños como de sus familiares.

Hacen falta estudios más homogéneos a nivel global sobre la diabetes y de mayor alcance.

Palabras clave: Enfermería escolar, diabetes tipo 1, diabetes mellitus, niños, pediatría.

ABSTRACT

Introduction: In the world there are about 500 million diabetics, of which more than half a million are under 15 years old, it is also a disease that is increasing its prevalence annually, for them a continuous analysis of the situation worldwide is necessary.

Objectives: Describe the current situation of the disease, analyze influencing factors and whether school nursing can improve the evolution of the disease.

Subjects and method: A bibliographic review of the last 5 years is carried out in the PUBMED database with studies related to the topic worldwide.

Results: Globally there are 451 million diabetics, of which between 7-12% are DM1, of which 587,000 are under 15, with an annual incidence of 3%. 96% of school-age diabetics are DM1.

Diabetic ketoacidosis in children under 5 years can be reduced by up to 65.6% of cases with educational campaigns that can be taught in schools.

Conclusions: The planning of self-care by nurses in the school environment improves therapeutic adherence, the satisfaction of both children and their families.

There is a need for more homogeneous global studies on diabetes and more extensive.

Keywords: School nursing, type 1 diabetes, diabetes mellitus, children, pediatrics.

INTRODUCCIÓN

Evolución historia de la diabetes

La diabetes es una enfermedad conocida desde la antigüedad, la primera referencia escrita de a que tenemos constancia es del antiguo Egipto, hacia el año 1553 A.C. Cerca de Luxor, el arqueólogo George Ebers, encontró un papiro que hace referencia a la diabetes y describe uno de sus principales síntomas, la poliuria, el aumento de la producción de orina¹.



Figura 1. Papiro de Ebers.²

Entre el siglo V o III a.C. el médico indio Susruta, describe una extraña enfermedad, propia de ricos, obesos, que comen mucho dulce y arroz y cuya característica era una orina pegajosa, con sabor dulce y que atrae a hormigas y moscas, por lo que la llamaron «madhumeha (orina de

miel). De esta manera Susruta, el padre de la medicina hindú, describió la diabetes mellitus, denominándola "enfermedad de los ricos", llegando a clasificarla en una diabetes que se daba en los jóvenes que conducía a la muerte y otra que se daba en personas de una cierta edad. También explica que esta enfermedad habitualmente afectaba a varios miembros dentro de una misma familia.³

El termino diabetes del griego "lo que va a través de" se utilizó por primera vez por Aretaeus de Capadocia (81-133 d.C.) en su tratado "Sobre las causas y los síntomas de las enfermedades"⁴. Describe también, la sed excesiva y el aumento de la orina (polidipsia y poliuria) pasando desapercibido en este momento el aumento del apetito (polifagia).

En el siglo II Galeno, considero la diabetes como una enfermedad renal, y que la abundante orina al no poder retener el cuerpo el líquido era lo que producía la caquexia.

Persia Avicena (980-1037) escribe sobre la diabetes en su libro "Canon de la Medicina", identificando el aumento del apetito, los problemas del sistema sexual, la gangrena y el dulzor de la orina.



Ilustración 1. Avicena (989-1037).

Más tarde, Paracelso, (1493-1541) considera que la diabetes no es una enfermedad del riñón como estaba comúnmente aceptado hasta entonces, si no una enfermedad de la sangre. Puso a hervir orina de un enfermo y obtuvo unos cristales blancos que, sin probarlos, considero que eran de sal, cosa que según él explicaban la abundante sensación de sed y orina de los diabéticos.

Thomas Willis acuña el termino mellitus en 1672 al descubrir que la orina de estos pacientes es dulce. Esto sirvió para establecer una diferencia de diagnóstico respecto a otras causas de poliuria.

Claude Bernard (1813-1878) investiga sobre cómo determinados alimentos pueden convertirse en glucosa (1857), y como a través del hígado se convierten glucógeno, el cual puede volver a convertirse en glucosa, para mantener unos niveles plasmáticos constantes. Con sus investigaciones se describen dos criterios diagnósticos de la diabetes mellitus: hiperglucemia y glucosuria.

En 1919 Frederick Allen (1879-1964) propone el tratamiento de la diabetes a través de una dieta muy pobre en hidratos de carbono.

En 1921 Frederick G. Banting y Charles H. Best tuvieron la idea de ligar el conducto excretor pancreático de un mono, provocando la auto digestión de la glándula. Después, exprimiendo lo que quedaba de este páncreas obtuvieron un líquido que, conseguía disminuir los niveles de glucemia: Así se descubre la insulina.

La primera inyección de insulina en humanos la recibió un joven de 14 años llamado Leonard Thompson el 11 de enero de 1922 en el Hospital de Toronto de Canadá.

Es necesario alabar y decir que tras la mejoría de Leonard los científicos ofrecieron la fórmula de la insulina gratis a las compañías. En 1923 ya se podía conseguir en todo el mundo, salvando vidas, por lo que Banting y MacLeod recibieron el Premio Nobel de Medicina⁵.

Leonard murió 13 años después, como causa de una bronconeumonía, observándose en su autopsia avanzadas complicaciones diabéticas.

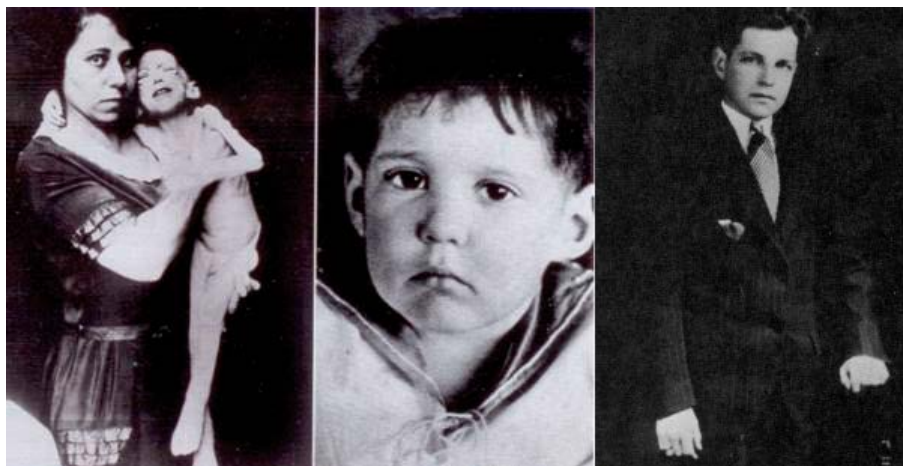


Figura 2. Leonard Thompson, a la izquierda de niño antes de ser tratado con insulina, en el centro después del tratamiento, a la izquierda de adulto poco antes de morir.⁵

En 1980 George S. Eisenbarth propone el modelo actual sobre la patogenia de la DM1 basado en un mecanismo inmune.⁶

Concepto actual

La diabetes mellitus se define como un síndrome heterogéneo de etiología múltiple, que se caracteriza por hiperglucemia crónica, con alteraciones en el metabolismo de los glúcidos, grasas y proteínas producido por defectos en la secreción, acción de la insulina o en ambas.

Si no se instaura tratamiento adecuado, la enfermedad progresa hacia la deshidratación, la hiperosmolaridad, la cetoacidosis, el coma o la muerte (si el déficit de insulina es lo predominante) o hacia complicaciones crónicas con aceleración de la aterosclerosis (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica), aparición de microangiopatía (enfermedad renal diabética y retinopatía diabética) y la neuropatía en los casos que evolucionan durante largo tiempo, donde el déficit relativo de la acción de la insulina y su resistencia es progresivo.⁷

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de la DM está basado en el incremento anormal de la glucemia, que incrementa el riesgo de complicaciones entre las que destacan las retinopatías y las microvasculares.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) en el año 2010 propuso los siguientes criterios diagnósticos, que en la última actualización de 2018 siguen vigentes.

Tabla 1. Criterios diagnósticos ADA.⁸

1. Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl.
2. HbA1c $\geq 6,5\%$.
3. Glucemia plasmática a las 2 horas del test de sobrecarga oral a la glucosa ≥ 200 mg/dl.
4. Glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia.

Hay que reseñar que las dos guías de referencia para el DM son la de la ADA y la OMS, la principal diferencia entre ambas, es en la recomendación de realizar la prueba de sobrecarga oral de glucemia (SOG), la ADA es partidaria de realizar el diagnóstico según los resultados de las glucemias en ayunas. La OMS por otra parte recomienda hacer SOG cuando los resultados de concentración de glucemia son dudosos y no permiten un diagnóstico certero.

Las situaciones que aumentan el riesgo de DM2 (prediabetes) son:

- Tener una GB entre 100 y 125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l), glucemia basal alterada (GBA).
- Una SOG a las 2 horas entre 140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/l), intolerancia a la glucosa (ITG).
- Una HbA1c entre 5,7-6,4% (39-47 mmol/l).

Todos los test son igual de válidos y suponen un riesgo de sufrir DM.⁸

Hay que hacer mención especial a los criterios a seguir en el embarazo:

Se considera una diabetes gestacional cuando tiene 2 o más glucemias en ayunas de más (100 mg/dL) o una PTGO patológica, según los criterios de la OMS, y valor a las 2 horas de una sobrecarga de 75 gramos de glucosa plasmática de 140 mg/dL o más.

Clasificación de la Diabetes Mellitus

La clasificación se realiza por criterios etiológicos. En ocasiones es difícil determinar a en que grupo clasificar a ciertos pacientes, en los que la etiología no está clara.

También se clasifica según el estadio de la enfermedad y en posibilidad de regular su glucemia.

Diabetes tipo I

Representa un 5-10% del total. Se produce debido a la destrucción de la célula β pancreática, que da lugar a un déficit absoluto de insulina. En general comienza como un trastorno autoinmune. La enfermedad puede ocurrir a cualquier edad, pero generalmente aparece en niños o adultos jóvenes. Existen dos subtipos:

- *DM1 A o autoinmune*: corresponde a una enfermedad autoinmune debida a la destrucción selectiva de las células beta del páncreas por linfocitos T en personas susceptibles genéticamente por determinados haplotipos HLA.
- *DM1 B o idiopática*: son casos que corresponden con DM1, pero que se desconoce con exactitud la causa que ha llevado a la destrucción de las células beta.

Diabetes tipo 2

Este es el tipo de diabetes más común, alcanzando, abarcado, hasta un 90% de los casos estudiados. Se produce por diferentes combinaciones de insulino resistencia e insulinopenia. Suele producirse en la edad adulta y por norma general, suele haber varios factores de riesgo implicados. Entre los que destaca la obesidad, el sedentarismo o la dislipemia. El desarrollo de la enfermedad suele ser insidioso y suele desarrollarse de forma asintomática en sus primeras fases, es común que desde el inicio de la enfermedad hasta que se llega a un diagnóstico pasen años, y normalmente cuando se realiza el mismo ya hay alteraciones asociadas. En este tipo de paciente es poco frecuente un debut de la enfermedad con cetoacidosis.

Diabetes gestacional

Se considera como diabetes gestacional aquella intolerancia a la glucosa detectada durante el embarazo, generalmente suele ocurrir a partir de la semana 24 de embarazo. La detección de esta patología es importante tanto para la salud materna como para el correcto desarrollo fetal.

En general, los niveles altos de glucemia desaparecen una vez terminado el embarazo, pero tienen una predisposición mayor a padecer DM2 a lo largo de su vida.

Los bebés que nacen de una madre con diabetes gestacional, tienen una probabilidad mayor de desarrollar DM2 de jóvenes.

En la actualidad, tanto la ADA como la OMS consideran que las mujeres de alto riesgo que cumplen los criterios diagnósticos estándar de diabetes en su primera visita prenatal deben considerarse como diabéticas "no gestacionales".⁹

Otros tipos de diabetes

Este grupo está formado por un grupo heterogéneo de causas de diabetes mellitus poco frecuentes, algunas de las más comunes se ilustran en la siguiente tabla.

Tabla 2. Otras causas específicas de diabetes.⁹

Defectos monogénicos de la función de la célula β	<ul style="list-style-type: none"> • Mutación en cromosoma 12, HNF-1α MODY (MODY 3) • Mutación en cromosoma 7, Glucocinasa (MODY 2) • Mutación en cromosoma 20, HNF-4 α (MODY 1) • HNF-1β MODY (MODY 4) • Síndrome Wolfram • Diabetes neonatal
Diabetes mitocondrial	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mitocondrial
Inducida por sustancias químicas	<ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoides • Vacor • Pentamidina • Ácido nicotínico • Hormona tiroidea • Diazóxido • Agonistas β-adrenérgicos • Tiazidas • Dilantín • Interferon α
Defectos genéticos en la acción de la insulina	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de insulino resistencia tipo A • Leprechaunismo • Síndrome de Rabson-Mendenhall • Diabetes Lipoatrófica

Infecciones	<ul style="list-style-type: none"> • Rubeola congénita • Infección por citomegalovirus
Enfermedades del páncreas exocrino	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatopatía fibrocalculosa • Pancreatitis • Traumatismo o pancreatectomía • Neoplasia • Fibrosis quística • Hemocromatosis
Endocrinopatías	<ul style="list-style-type: none"> • Acromegalia • Síndrome de Cushing • Feocromocitoma • Hipertiroidismo • Somatostatina
Formas poco frecuentes de diabetes autoinmunes	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de insulina autoinmune • Anticuerpos antireceptor de insulina • Síndrome del hombre rígido ("Stiff-man")
Otros síndromes que pueden asociarse a la diabetes	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Down • Síndrome de Klinefelter • Síndrome de Turner • Ataxia de Friedreich • Corea de Huntington • Síndrome de Laurence-Moon-Biedl • Distrofia miotónica • Porfiria • Síndrome de Prader-Willi

Acción y producción de la insulina

Producción de insulina endógena

Las células Beta son las encargadas de producir insulina, la realizan en distintas fases. La primera fase es la producción de proinsulina, que es una molécula de 81 aminoácidos, es precursora de la insulina. Las células Beta del páncreas procesan la proinsulina convirtiéndola en insulina por la sustracción enzimática del péptido C, que es una estructura de 30 aminoácidos que conecta las cadenas A y B (de 21 y 30 aminoácidos, respectivamente).

La insulina se almacena en las células Beta, a la espera de un estímulo de aumento de glucosa en sangre. Un páncreas produce entre 40-50 unidades de insulina al día, además dispone de reservas por si se necesitan en un momento determinado.



Ilustración 2. Producción y acción de la insulina.¹¹

Efecto de la insulina sobre la glucosa

La insulina es una hormona anabólica facilita a las células el suministro de glucosa para sus necesidades energética. A través de la glucólisis y respiración celular se obtendrá la energía en forma de ATP. Su función es permitir la utilización de la glucosa sanguínea a las células.

La glucosa es el combustible principal de los tejidos del cuerpo, en torno a una cuarta parte de la glucosa que necesitamos, la consume el cerebro.

El cerebro no tiene grandes reservas de glucosa, por ello es importante que la glucosa plasmática se mantenga en unos niveles constantes para su bien funcionamiento.¹⁰

Funciones de la insulina en el organismo

- Estimula la gluconeogénesis.
- Inhibe la glucogenólisis.
- Aumenta el transporte de glucosa en el músculo esquelético y en el tejido adiposo.
- Aumenta la retención de sodio en los riñones.
- Aumenta la recaptación celular de potasio y aminoácidos.
- Disminuye la gluco-secreción hepática.
- Promueve la glucólisis.
- Favorece la síntesis de triacilgliceroles (triglicéridos). Para ello, estimula la producción de acetil-CoA (por ejemplo, al acelerar la glucólisis), y también estimula la síntesis de ácidos grasos (componentes de los triacilgliceroles) a partir de la acetil-CoA.
- Estimula la síntesis de proteínas.

DIABETES MELLITUS TIPO 1

La DM1 supone a nivel global entre el 5-10% de casos.¹² Se produce como consecuencia de la destrucción de las células beta pancreáticas por mediación del sistema inmune. Los Anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD) han sido detectados en más del 80% de los pacientes.¹³

Fisiopatología de la diabetes tipo 1

Podríamos describir la patogenia de la enfermedad en 4 etapas:

Tabla 3. Fisiopatología DM1.

Primera etapa	Predisposición a desarrollar la enfermedad ligada al genotipo DR y DQ del HLA ¹⁴
Segunda etapa	Factores precipitantes que actúan sobre las células pancreáticas
Tercera etapa	Activación células T que producen inflamación y anticuerpos contra las células Beta
Cuarta etapa	Destrucción progresiva células beta y disminución de insulina

La destrucción de las células β del páncreas por un proceso autoinmune da como resultado en una deficiencia en la secreción de insulina. Esta deficiencia de insulina es la causa de los trastornos metabólicos asociados con la DM. En personas con IDDM (diabetes mellitus insulino dependiente en sus siglas en inglés) la secreción de glucagón no está suprimida por la hiperglucemia. Los niveles elevados de glucagón empeoran los trastornos metabólicos ya existentes debidos a la deficiencia de insulina. Como consecuencia aparece cetoacidosis diabética en personas con IDDM no tratados insulina.

La disminución o ausencia de insulina es el problema primario en la IDDM no controlada también hay la incapacidad de otros órganos de responder a la administración de insulina. La incapacidad de responder a la insulina por estos tejidos esta mediada por mecanismos bioquímicos. La deficiencia de la insulina tiene como resultado el aumento de los niveles de ácidos grasos libres en la sangre por que los tejidos adiposos manifiestan una lipólisis de manera incontrolada. Los ácidos grasos libres eliminan la metabolización de la glucosa en los tejidos periféricos, como por ejemplo el músculo esquelético. Dificultando actuación de la insulina en estos tejidos. Además, la deficiencia de insulina impide la expresión de varios genes imprescindibles para el reconocimiento de insulina en los tejidos como la glucocinasa en el hígado.

Los trastornos metabólicos más serios de producen por de la deficiencia de insulina en pacientes con IDDM es la dificultar de metabolizar glucosa, lípidos y proteínas.

Metabolismo de la glucosa

Ante la ausencia de la insulina se eleva la secreción de glucosa por parte del hígado. Primero, se emplea el glucógeno almacenado en el hígado y después, se lleva a cabo gluconeogénesis para la obtención de glucosa. La deficiencia de insulina también impide el uso de la glucosa por parte del resto de los tejidos, en concreto, el tejido adiposo y el músculo esquelético ya que la insulina es la que promueve el ingreso de glucosa a esos tejidos. Esto se debe a que la insulina promueve el movimiento de proteínas transportadoras de glucosa hacia la membrana plasmática en estos tejidos¹³. Al no poder introducir glucosa en los tejidos, se reduce el metabolismo de glucosa. Otra acción de la insulina es la regulación del nivel de glucocinasa hepática. Lo cual lleva a disminución de la fosforilación de glucosa en los hepatocitos que tiene como consecuencia un incremento de glucosa en sangre. La glucosuria da lugar en el momento que la capacidad renal de absorber glucosa llega alcanzado al límite. La glucosa es una partícula osmóticamente activa lo que lleva a un aumento de la pérdida renal de glucosa agua y electrolitos, (poliuria). La pérdida de agua activa el mecanismo de la sed (polidipsia). Como consecuencia de la glucosuria y el catabolismo que se produce se da un balance calórico negativo, aumentando la sensación de hambre (polifagia). Formando estas 3 poliuria, polidipsia y polifagia, la triada clásica de la DM.

Metabolismo de lípidos

Una de las funciones de la insulina es el almacenamiento de energía después de comer. Este almacenamiento se produce gracias al glucógeno en los hepatocitos y en el músculo esquelético. Además, la insulina estimula a los hepatocitos para que sintetizen triglicéridos y estimula el crecimiento del tejido adiposo. La insulina incrementa el almacenamiento de triglicéridos, y además inhibe la lipólisis. Por lo tanto, la ausencia de insulina tiene como consecuencia un aumento de ácidos grasos y triglicéridos en sangre.

Metabolismo de proteínas

La insulina afecta a la metabolización proteica, incrementando la tasa de síntesis proteica y disminuyendo la tasa de degradación proteica. Por tanto, una disminución de insulina puede incrementar el catabolismo de las proteínas. El incremento en la tasa de proteólisis resulta en concentraciones elevadas de aminoácidos en la sangre. Estos aminoácidos sirven como precursores de la gluconeogénesis hepática y renal.¹³

Factores predisponentes

El *principal* son los derivados del haplotipo HLA.

- *Agregación familiar*: en torno al 10% de DM1 se relaciona con antecedentes familiares de primer grado.¹⁵

- *Predisposición genética*: en torno al 15% de DM1 hay transmisión genética implicada.

Otros factores asociados

Alimentación complementaria

Estudios recientes parecen indicar que la introducción precoz de gluten y cereales podría estar implicada en el desarrollo de DM1.

Factores perinatales

No hay consenso al asociar el peso al nacer y la incidencia posterior de DM1 ya que grupos de estudio como TEDDY, no han podido demostrar esta asociación.¹⁶

Obesidad

La obesidad está relacionada con la aparición de DM, implicada en la destrucción de las células beta y la resistencia a la insulina, acelerando la aparición de la enfermedad en personas susceptibles.¹⁷

Clínica

La presentación de la DM1 puede ocurrir de muchas maneras, desde clínicas asintomáticas, hasta cuadros con

Tabla 4. Mecanismo fisiopatológico de la CAD.¹⁹

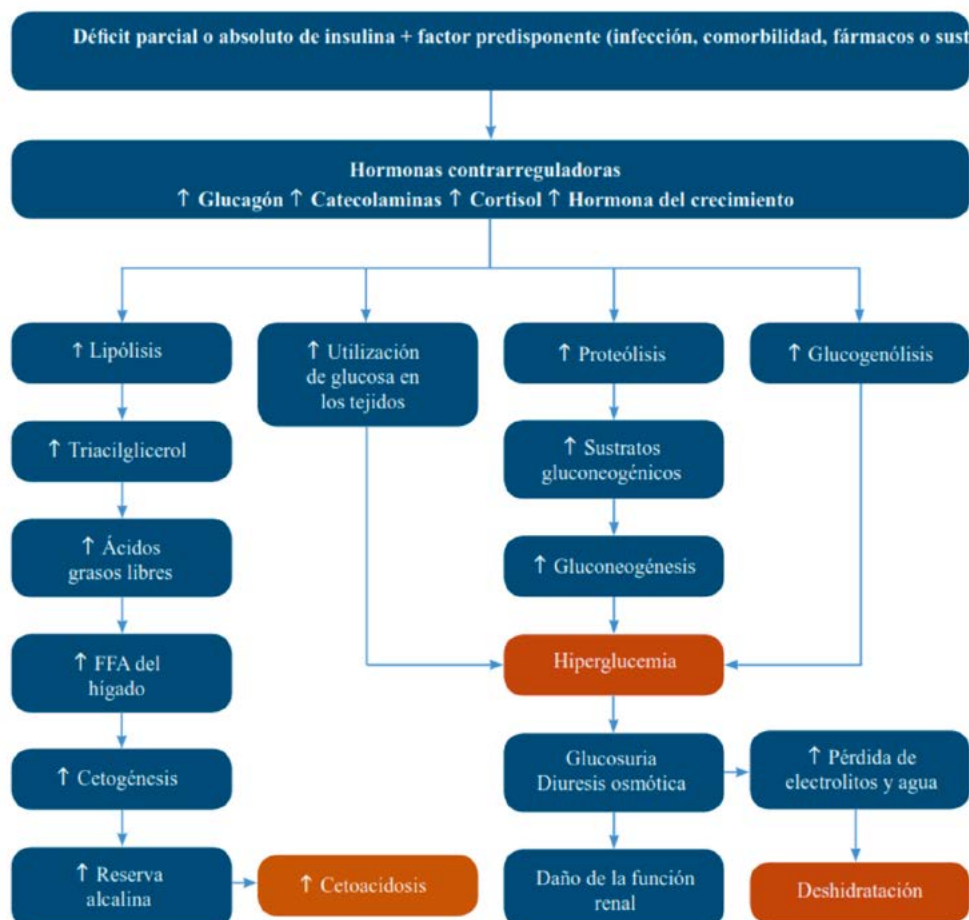


Tabla 5. Criterios diagnósticos CAD.²⁰

Estadio	Leve	Moderado	Severo
Nivel de glucosa plasmática, mg/dl	250 mg/dl	250 mg/dl	250 mg/dl
Ph arterial o venoso	7.25 – 7.30	7.00 – 7.24	< 7.00
Nivel de bicarbonato, mEq/L	15 – 18 mEq/L	10 – 14 mEq/L	< 10 mEq/L
Cetonuria o cetonemia	Positivo	Positivo	Positivo
B-hidroxiacetato sérico o en orina, mmol/L	> 3.0	> 3.0	> 3.0
Osmolalidad plasmática efectiva, mmol/kg	Variable	Variable	Variable
Anión GAP	>10	>12	>12
Alteración sensorial	Alerta	Alerta o somnoliento	Estupor o coma

riesgo vital para el paciente. Dependiendo del estadio de la enfermedad.

La presentación más frecuente suele ser sin cetoacidosis, e incluyen la triada clásica de la DM, poliuria, polifagia y polidipsia.

La poliuria se suele presentar al superar 180 mg/dL¹⁸ este signo en niños puede manifestarse como nicturia, en pacientes previamente continentales.

A consecuencia de la poliuria, y su pérdida de líquidos, aumenta la osmolaridad de la sangre, y como consecuencia a la polidipsia.

La polifagia es el resultado del catabolismo que se produce al no poder aprovechar el organismo la glucosa para la obtención de energía.

Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética (CAD) es la complicación aguda o emergencia hiperglucémica más frecuente de la DM I que puede darse como resultado de la resistencia periférica a la insulina o de la deficiencia parcial o absoluta de esta, estando asociada comúnmente a condiciones clínicas desencadenantes. Las tasas de mortalidad son de un 2% a 40% dependiendo de la región, y producen entre el 13% y 19% de muertes relacionadas con DM1. Se caracteriza por la presencia de hiperglucemia, anión gap elevado, acidosis metabólica y cetonemia o cetonuria.¹⁹

Los *criterios bioquímicos* actuales que se tienen en cuenta para su diagnóstico son:

- Hiperglucemia (glucosa en sangre > 200 mg/dl)
- pH venoso < 7.3
- Bicarbonato < 15 mEq/L¹⁷

DIABETES MELLITUS TIPO 2

Es la forma más común de diabetes, representando un 90% de los casos, suele darse en adultos, pero cada vez es más común en niños y adolescentes.

En la DM2 la hiperglucemia se da como resultado de una producción inadecuada de la insulina, o por una resistencia del organismo a la misma, provocando que no sea completamente aprovechada, también pueden coexistir ambos factores.

Complicaciones diabetes mellitus

Tener la glucemia elevada de forma crónica, produce lesiones en los vasos sanguíneos, que a su vez se pueden dividir en dos grupos:

- *Lesiones microvasculares* que afectan a vasos de poco calibre como capilares.
- *Lesiones macrovasculares* que afectan a vasos sanguíneos de mayor calibre.

Por otra parte, podemos añadir lesiones de los nervios, que están relacionadas con el pie diabético.

Retinopatía diabética

Está originada por el daño en los vasos sanguíneos de la parte posterior del ojo (retina) que ocasiona una pérdida gradual de la vista, y que en los casos más graves puede convertirse en ceguera.

Normalmente el paciente comienza con pérdida de agudeza visual y visión borrosa.

Nefropatía diabética

Se produce a consecuencia de la lesión microvascular de los riñones, según el estadio de la enfermedad puede cursar con insuficiencia renal y precisar diálisis e incluso trasplante.

- *Estadio I:* no hay síntomas, hay hiperfiltración glomerular y los análisis de orina y creatina son normales.
- *Estadio II:* suele manifestarse tras 5 años de evolución, se sigue manteniendo un funcionamiento del riñón normal, pero comienzan aparecer alteraciones histológicas.
- *Estadio III:* aparecen cambios en la composición de la orina con microalbuminuria, pero la creatinina sigue

siendo normal, puede haber HTA, debido a los problemas renales.

- **Estadio IV:** Hay disminución renal, proteinuria, comienza a elevarse la creatinina.

Puede presentarse como síndrome nefrótico y suele estar acompañada de otras lesiones relacionadas con la diabetes, como la retinopatía o problemas coronarios. Suele aparecer después de 15 años de evolución.

- **Estadio V:** presenta proteinuria marcada creatinina por encima de 2.2 mg/dl, HTA, atrofia tubular y daños histológicos importantes.

Enfermedades cardiovasculares

La aterosclerosis y obstrucción de las arterias por efecto de la diabetes, pueden reducir el volumen sanguíneo que llega al corazón provocando angina o infarto de miocardio, al cerebro (ACV) y producir dolor en las piernas y problemas en la cicatrización de heridas por falta de riego.

Neuropatía diabética

Los nervios se pueden dañar por acción directa de la hiperglucemia o a consecuencia de problemas micro circulatorios. Se puede manifestar por problemas en la sensibilidad, impotencia sexual, y la complicación más común son las lesiones en los miembros inferiores.

El pie diabético es una complicación común y potencialmente grave, se produce por la falta de sensibilidad, por lo que no perciben lesiones que se pueden estar produciendo

como por ejemplo roce de zapatos. Además, esto se agrava con los problemas circulatorios, ya que si aparecen lesiones la mala perfusión de los tejidos evita que cicatricen bien, lo que a menudo supone el crecimiento e infección de lesiones, que en casos graves requiere la amputación de la zona afectada.

Análisis de laboratorio

Prueba péptido C

El péptido C se produce en el páncreas al igual que la insulina, es liberado a la vez que la insulina y en cantidades similares, por ello es por lo que es útil para valorar que cantidad de insulina está produciendo el cuerpo, además cuenta con la ventaja de durar más tiempo en sangre que la insulina.

El péptido C nos sirve entre otras cosas para diferenciar de la DM1 y DM2, en una DM1 el cuerpo no produce insulina, por lo tanto tampoco produce péptido C, sin embargo en la DM2 el cuerpo produce insulina, por lo tanto el péptido C puede estar normal o aumentado.²²

Anticuerpos anti insulina

La fase preclínica de la DM1 se caracteriza por la aparición de autoanticuerpos que actúan contra las células beta del páncreas. Estos anticuerpos pueden detectarse meses o incluso años antes del inicio de la enfermedad diabética. Dentro de los autoanticuerpos, los más importantes son los anticuerpos anti glutamato decarboxilasa (GAD), Anti islotes de Langerhans (IA2), anti insulina (AAI) .

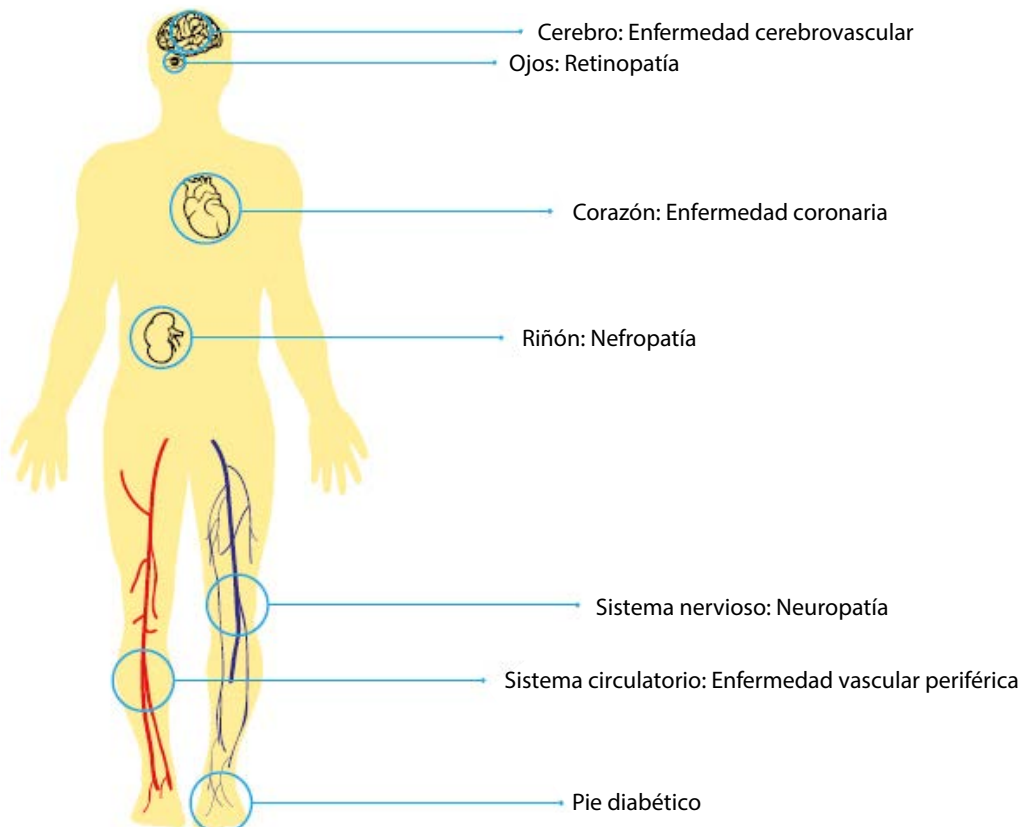


Ilustración 3. Principales complicaciones DM.²¹

Los anticuerpos anti insulina (AAI) son los únicos que reconocen un antígeno específico de las células beta del páncreas.

La prevalencia de estos anticuerpos está inversamente relacionada con la edad de inicio de la diabetes y generalmente es el primer marcador en aparecer en pacientes con riesgo de diabetes.²³

Anticuerpos anti-glutamato decarboxilasa

Los anticuerpos anti-glutamato decarboxilasa (GAD) son de los primeros anticuerpos en aparecer. Sirven como predictores del curso de la enfermedad, están implicados en una necrosis lenta de las células beta.

Anticuerpos anti-islotos pancreáticos (ICA)

Los anticuerpos anti células del islote son los más utilizados en el diagnóstico de la DMID, debido a su alto valor predictivo positivo.

No se conoce con precisión todos los autoantígenos de los islotes pancreáticos que interactúan con los ICA, pero si se sabe que actúan con los GAD, eIA-2, que pertenece al grupo de las tirosinas fosfatasas y un subgrupo de ICA.

Aparecen años antes que los síntomas clínicos, después del desarrollo de la enfermedad van desapareciendo.

La aparición de la DMID en individuos con antecedentes familiares, o incluso en la población general, está directamente correlacionada con la detección de los ICA. Esto haría posible predecir la aparición de la enfermedad antes de la destrucción total de las células beta.

Anticuerpos ZNT8

ZnT8 es una proteína que transporta zinc y lo concentra en los gránulos secretores de insulina. Se localiza en el cromosoma 8q24.11. Estos autoanticuerpos se detectan en 63% de los pacientes con reciente diagnóstico y en 26% de los pacientes que tienen otros autoanticuerpos negativos.²⁴

Tratamiento

El tratamiento de la diabetes mellitus se basa en tres pilares fundamentales: alimentación, ejercicio físico y tratamiento farmacológico.

Alimentación

Existen 3 grupos fundamentales de nutrientes, hidratos de carbono, proteínas y grasas, además de agua, minerales y vitaminas, todos ellos fundamentales para el buen funcionamiento del organismo:

Hidratos de carbono

Son los que más influencia tienen en la glucemia, por ello hay que prestar especial atención, su tipo y en cuantos está consumiendo un paciente diabético.

Podemos dividirlos en 2 grandes *grupos*:

- *Hidratos de carbono simples*: estos son los que antes se absorben y por tanto elevan rápidamente el nivel de glucosa en sangre. Están principalmente en azúcares refinados (sacarosa) están presentes en bebidas azucaradas, azúcar blanco, caramelos, golosinas, etc, en la fruta encontramos la fructosa, y en la leche la lactosa.
- *Hidratos de carbono compuestos*: Los carbohidratos complejos están hechos de moléculas de azúcar que se extienden juntas en complejas cadenas largas.²⁵ Se encuentran en cereales, pastas, arroz legumbres, algunas frutas.

Grasas

Se designan de esta manera a varias clases de lípidos. Tienen un gran aporte calórico 9 kcal por gramos, por lo que su consumo debe de ser moderado, forman el tejido adiposo, tiene función de sostén y protección dentro del organismo, y son necesarias para procesos metabólicos, por ejemplo, en síntesis de hormonas.

Dentro de este *grupo de lípidos* nos encontramos:

- *Grasas saturadas*: están formadas por ácidos grasos de cadena larga son las típicas grasas, que aparecen en el sebo, tocino, mantecas etc. Se caracterizan por ser sólidas a temperatura ambiente, y se relacionan con el aumento del colesterol LDL "el malo" por tanto debemos limitar su consumo.
- *Grasas monoinsaturadas*: presentan un único enlace doble de carbono, están asociadas a la disminución de colesterol LDL, están presentes en el aceite de oliva, algunos frutos secos, aguacate etc.
- *Grasas poliinsaturadas*: presentan varios enlaces dobles de carbono, a este grupo pertenecen los ácidos grasos omega 3 y omega 6,

Los ácidos grasos omega 3 actúan disminuyendo los triglicéridos, se encuentran en los pescados azules, como atún, bonito, salmón, y en frutos secos como la avellana y la almendra.

Los ácidos grasos omega 6 se asocian a la disminución del colesterol HDL y LDL y se encuentran principalmente en aceites vegetales como girasol, maíz soja, y en menor medida en legumbres semillas y frutos secos.⁽²⁶⁾

- *Ácidos grasos trans*: se obtienen por hidrogenación de aceites vegetales, convirtiendo las grasas insaturadas en saturadas, son menos saludables que las grasas saturadas naturales, y entre sus propiedades están la de aumentar los triglicéridos, colesterol LDL y disminuyen el colesterol HDL, por lo que es fácil intuir que se deben evitar todo lo posible, y que son completamente prescindibles en la dieta.

Proteínas

Son moléculas formadas por aminoácidos, presentan función estructural, y son imprescindibles, en la dieta, ya que

algunos de los aminoácidos que tienen el cuerpo humano no tienen capacidad de sintetizarlos.

Dentro de sus funciones están: Función estructural, enzimática, contráctil, inmunológica y un largo etc.

La OMS recomienda una distribución de las calorías en un 55%-60% de hidratos de carbono un 15% de proteínas y no más del 30% en grasas.²⁶

Estas recomendaciones sobre la población sana son extensibles también para los diabéticos, la principal diferencia entre una dieta normal y la de un diabético está en los hidratos de carbono, que los diabéticos deben abstenerse de comer hidratos simples, para evitar picos de glucemia y comer más hidratos complejos, que tardan más en asimilarse y por lo tanto no forman esos picos en sangre, la toma de azúcares debería estar limitada a episodios de hipoglucemia. Con la excepción de la fruta, que puesto que lleva azúcares su consumo, aunque recomendable, debe de ser moderado.

Por otra parte, también es importante que se reparta la comida en 4 o 5 tomas a lo largo del día, con el objetivo de mantener unos niveles constantes de glucemia en sangre.

Respecto a las proteínas y grasas las recomendaciones son las mismas que en la población general, procurando eliminar de la dieta las grasas trans, limitar el consumo de grasas saturadas, e intentar que el consumo esté enfocado a grasas mono y poliinsaturadas.

Ejercicio físico

El ejercicio físico es recomendable en diabéticos, se recomiendan ejercicios de no extenuantes y evitar los deportes de contacto. Preferiblemente ejercicios aeróbicos como correr natación o ciclismo, pueden ser algunos ejemplos adecuados.

El ejercicio incrementa el gasto energético, en un principio del glucógeno muscular y hepático es de donde saca la glucosa, cuando ha pasado media hora, el organismo empieza a consumir ácidos grasos.

Algunas de las ventajas del ejercicio físico es que aumenta la sensibilidad muscular a la insulina, por lo que dosis más bajas pueden tener el mismo efecto.

Ayuda al control del peso, puesto que incrementa el consumo de calorías.

Previene las dislipemias ya que aumenta la metabolización del VLDL e incrementa el HDL.

Mejora la circulación colateral, esto es especialmente importante en diabéticos.

Hay que tener en cuenta que en diabéticos tipo 1, realizar ejercicio con hiperglucemia, puede aumentar dicha glucemia al llevarse a cabo en el organismo mecanismos de contra regulación. A pesar de ello, el mayor peligro es el de sufrir una hipoglucemia, debido a un aumento de la absorción y al mayor consumo de glucosa por parte de los músculos. También se pueden ver hipoglucemias tardías varias horas después del ejercicio.

Recomendaciones para diabéticos tipo 1 que realizan ejercicio:

1. Controlar la glucemia una hora antes del ejercicio, si esta entre 80-200 mg/dL, tomar una ración de 25 g de hidratos de carbono. Si el ejercicio dura más de 30 minutos, añadir una nueva ración cada media hora.
2. Si la glucemia es menor a 80 mg/dL, tomar 2 raciones de 25 g de hidratos de carbono. Deben de ser de absorción lenta, como almidones o dextrinas, tratando de evitar los azúcares refinados.
3. Con glucemias mayores de 200 mg/dL no se recomienda realizar ejercicio físico, deberá añadir una dosis extra, y cuando este en los parámetros anteriores, seguir las indicaciones.²⁷

Tratamiento farmacológico

El objetivo del tratamiento es conseguir un control metabólico de la glucemia en parámetros aceptables. Dentro de este apartado, destaca, la insulina y los fármacos hipoglucemiantes.

Tabla 6. *Fármacos hipoglucemiantes orales.*²⁹

Grupo	Principio activo. Presentación comercial	Mecanismo de acción
Biguanidas	Metformina 850; 1000 mg Dianben®, Metformina EFG	Reducción de la producción hepática de glucosa
Secretagogos rápidos o glinidas	Nateglinida 60 mg Starlix® Repaglinida 0,5; 1; 2 mg Novonorm®, Prandin®, Repaglinida EFG	Aumento de la producción de insulina inmediatamente postprandial
Inhibidores de las alfa-glucosidasas	Acarbosa 50; 100 mg Glucobay®, Acarbosa EFG Miglitol 50; 100 mg Diastabol®, Plumarol®	Reducción de la absorción de hidratos de carbono complejos
Glitazonas	Pioglitazona 15; 30 mg Actos®, Glustin®, Pioglitazona EFG	Aumentan la captación de glucosa en la célula muscular
Sulfonilureas	Gliclazida 30; 60 mg Diamicon®, Gliclazida EFG Glibenclamida 5 mg Daonil®, Glucolon® Glimepirida 2; 4 mg Amaryl®, Roname®, Glimepirida EFG Glipizida 5 mg Minodiab® Glisentida 5 mg Staticum®	Aumenta producción de insulina

A día de hoy existen distintos tipos de insulina. Las *clasificamos* según su velocidad de acción:

- *Ultrarrápidas*: lispro, aspártica.
- *Rápidas*: insulina regular.
- *Intermedias*: NPH, NPL, lenta
- *Prolongadas*: ultralenta, glargina, detemir.
- *Mezclas*: NPH + rápida o ultrarrápida, y análogo lispro + NPL.²⁸

Por otra parte, existen fármacos hipoglucemiantes, estos son usados en la DM2.

Situación actual

Epidemiología

La diabetes es una de las enfermedades con mayor prevalencia a nivel mundial, la OMS estima que es tercer factor de riesgo principal para una muerte prematura. Después de la HTA y el consumo de tabaco.

En cuanto a la distribución de la enfermedad no hay diferencias significativas en cuanto a género, (aunque hay una incidencia algo superior en hombres que en mujeres).

Por otra parte si hay una diferencia más significativa en entre áreas urbanas y rurales, siendo la incidencia de la enfermedad mayor en las áreas urbanas.

También se ve que a mayor edad mayor número de diabéticos, cosa lógica por otra parte al tratarse de una enfermedad crónica.

A nivel mundial

Se estima que en el mundo hay 7300 millones de personas, de las cuales la población adulta son 4720 millones de

las cuales se estima que tienen diabetes 415 millones un 8.8% de la población.

En cuanto a la población infantil, está formada por 1920 millones de personas, y se estima que hay 542.000 diabéticos, esta cifra se incrementa cada año con unos 86.000 nuevos casos de diabetes.³⁰

Se estima que cada año mueren el mundo 5 millones de personas por causas relacionadas con la diabetes.

A nivel nacional

En España, la prevalencia de la DM1 se encuentra 0,2 y 0,3%, Lo que equivale entre el 10-15% del total de diabéticos. La incidencia es muy baja en niños entre 0 y 5 años, y máxima a los 13-14 años.

En el grupo de 0 a 14 años no existen diferencias en la incidencia por sexos. En los estudios realizados en España, en edad pediátrica, tomando como límite de edad los 15 años, Se observa en la gráfica superior, como España está en la media de cados de los países de su entorno.

A nivel local

En las siguientes graficas podemos ver la incidencia de nuevos casos de DM1 en menores de 15 años desglosados por comunidades autónomas, se puede observar cómo hay un gradiente norte-sur.

Salvo las comunidades de la Rioja y las islas Baleares, de la que no se disponen datos comparables con el resto de comunidades, observamos, que la incidencia puede ir de entre un mínimo de 10 casos cada 100.000 habitantes, hasta un máximo de 30 casos cada de 100.000 habitantes, que se corresponde a los países de nuestro entorno.

Los datos desglosados en España por comunidades autónomas son los siguientes:

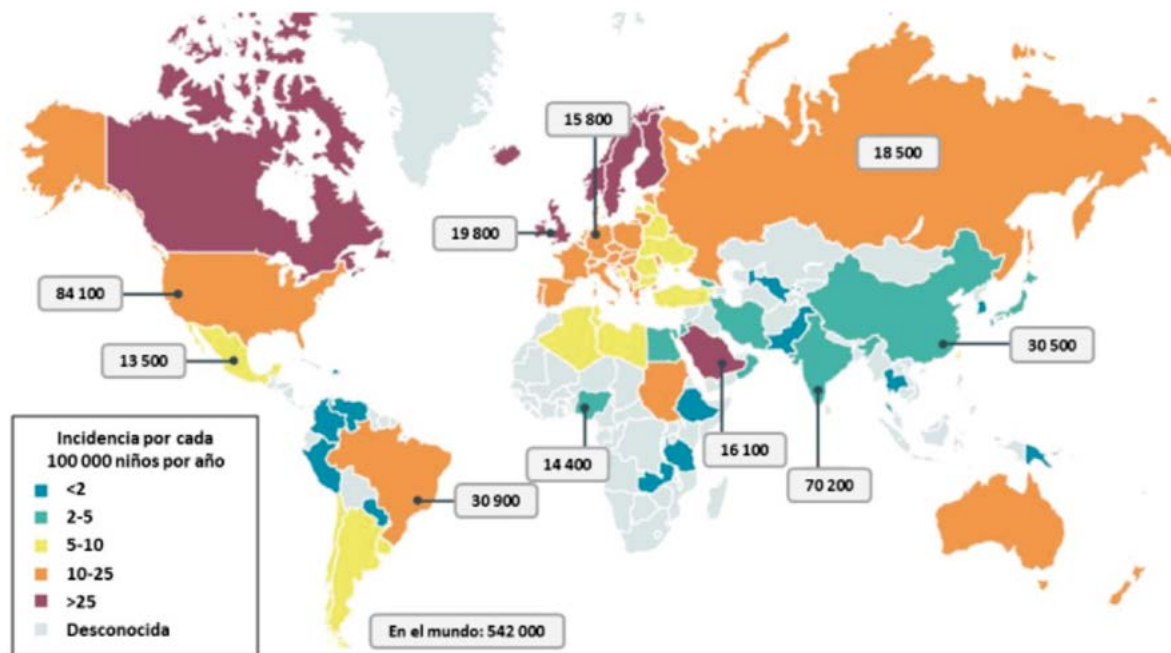
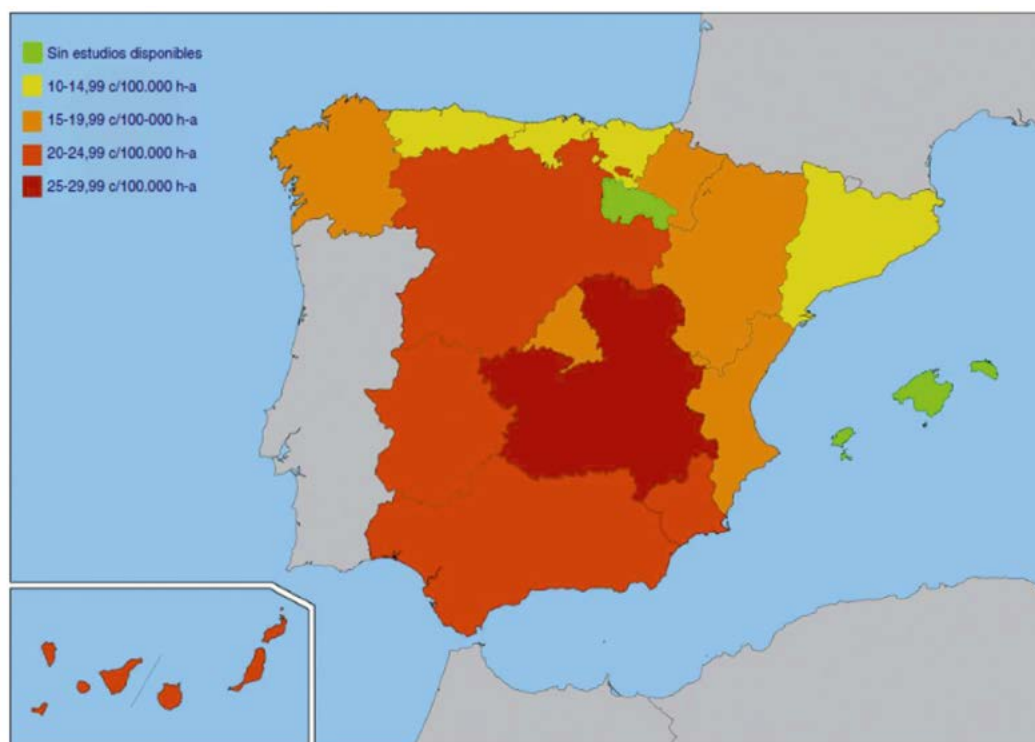


Ilustración 4. Incidencia DM1 en menores de 15 años 2015.³⁰

Tabla 7. Número esperado de casos nuevos de DM1 en menores de 15 años.³¹

Comunidad autónoma	Población de 0-14 años	Incidencia estimada (c/10 ⁵ h-a)	Número esperado de casos anuales
Andalucía	1.373.160	20,76	285
Aragón	184.668	17,05	31
Principado de Asturias	114.784	11,50	13
Islas Canarias	311.328	23,20	72
Cantabria	78.224	13,80	11
Castilla y León	306.521	22,22	68
Castilla-La Mancha	325.722	27,60	90
Cataluña	1.167.830	12,10	141
Comunidad Valenciana	764.842	16,70	128
Extremadura	159.808	21,38	34
Galicia	324.119	17,20	56
Islas Baleares	169.412	17,69	30
La Rioja	47.324	17,69	8
Comunidad de Madrid	999.664	15,90	159
Región de Murcia	259.083	22,20	58
Comunidad Foral de Navarra	99.090	16,48	16
País Vasco	294.354	11,60	34
Total España	6.979.933	17,69	1.235

Ilustración 5. Mapa DM1 por comunidades.³¹

Costo socio sanitario

Ya hemos visto como la diabetes es una enfermedad, de gran relevancia en el mundo, con unos 415 millones de diabéticos en la actualidad, siendo la primera causa de ceguera, trasplante renal, y amputación no traumática. Por ello no de extrañar que también suponga un gran gasto económico.

Con una evolución alcista muy importante en los últimos años, en el año 2007 se estima que se gastó en la enfermedad 232.000 millones USD y en el año 2015 727.000 USD más del triple en solo 8 años, y esto es en la franja de edad de 20-79 años. Si se amplía a desde los 18 años hasta los 99

el gasto asciende a 850.000, y aún queda sin contabilizar más de medio millón de diabéticos que hay por debajo de la edad de 18 años, para los que no hemos encontrado estimación de gasto.

Para el año 2045 se estima un gasto de 958.000 millones de USD, y con unas previsiones muy conservadoras, para poner estas cantidades en perspectiva, el PIB de España ronda el billón de euros anual, esto nos da una referencia del enorme gasto que supone la diabetes.¹¹

Se estima que el gasto sanitario de una persona diabética dobla al de una persona sin diabetes.

Evidentemente, el gasto medio por persona depende del país, el nivel de renta y el sistema sanitario.

En la siguiente tabla vemos el gasto sanitario medio por persona:

Tabla 8. Gasto sanitario medio por persona con diabetes.¹¹

Clasif.	País	Gasto sanitario medio por persona*
1	Estados Unidos	11.638
2	Luxemburgo	8.941
3	Mónaco	8.634
4	Noruega	8.020
5	Suiza	7.907
6	Países Bajos	6.430
7	Suecia	6.406
8	Austria	5.918
9	Dinamarca	5.748
10	Canadá	5.718

En España el coste de la DM se estima entre 1108 y 6268 euros por persona, y entre 687 a 3643 euros en costos sanitarios directos.³²

Grupos de estudio de la DM en población infantil

DIAMOND Project Group

DIAMOND Project Group es un grupo de estudio creado por la WHO en 1990 que se dedica a la investigación, mortalidad e incidencia de la DM1 en población infantil.

Sus funciones se pueden enumerar en:

1. Obtener información de mortalidad, incidencia y factores de riesgo de DM1.
2. Monitorizar la eficiencia y la eficacia de los programas sanitarios en relación al coste económico.
3. Desarrollar programas para la mejora de epidemiológica de la MD.

Realizaron una clasificación mundial de la incidencia de diabetes en menores de 14 años. Que categorizaron del siguiente modo.³³

Tabla 9. Categorías de incidencia DM1.³³

<i>muy baja:</i> <1/100 000 hab/año
<i>baja:</i> de 1 a 4,99/100 000 hab/año
<i>intermedia:</i> de 5 a 9,99/100 000 hab/año
<i>alta:</i> de 10 a 19,99/100 000 hab/año
<i>muy alta:</i> ≥20/100 000 hab/año

SEARCH for diabetes in youth

SEARCH for diabetes in youth es un estudio de niños y jóvenes diabéticos en EEUU con cinco centros repartidos

en distintos estados de EEUU. SEARCH se lanzó en 2000 y continuará al menos hasta 2020. Hay más de 27.000 participantes en el estudio que representan a diferentes orígenes raciales y étnicos que han ayudado a SEARCH a determinar el alcance de la diabetes en la comunidad y su impacto en diferentes poblaciones.³⁴

EURODIAB Study

El Europe and Diabetes Study fue un programa de la Comunidad Económica Europea para la predicción de casos nuevos de DM1, para poder asignar fondos suficientes, planificar la asistencia. Tenía como objetivo hacer un estudio de 15 años.

Se centra en el estudio de DM1 en menores de 15 años en Europa, y se hace a través de 20 registros basados en 17 países de la UE, se realizaron 29311 registros de nuevos casos entre 1989-2003, y se calcularon las tasas lineales de aumento para hacer proyecciones de toda Europa hasta el año 2020.

Salvo dos registros todos mostraron aumentos significativos de la incidencia, con aumentos desde el 0,6% hasta el 9,3%.

Se estimó que para el año 2020 se duplicarían el número de casos en menores de 5 años.

Se hace referencia a este estudio, a pesar de ser antiguo, porque es el más grande a nivel europeo.

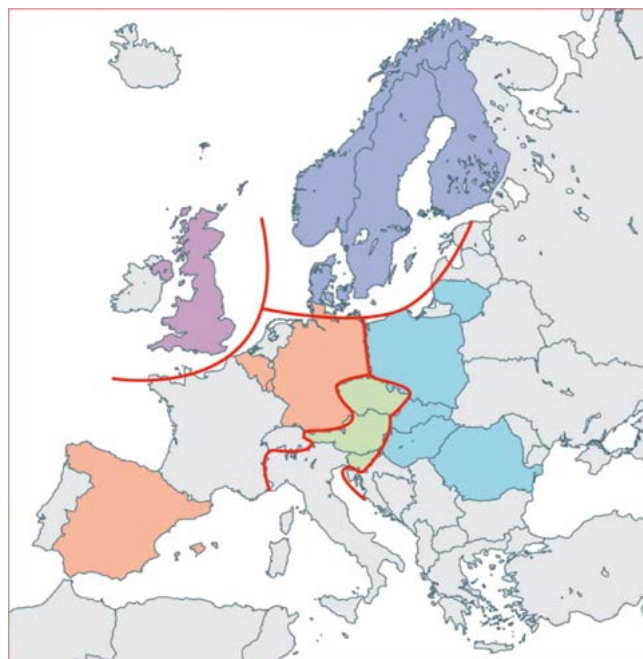


Ilustración 6. Distribución países EURODIAB.³⁵

ESTUDIO

Objetivos

El propósito de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica de la DM1 en la población pediátrica, en especial en la edad escolar con los siguientes objetivos:

Analizar la cantidad de población afectada de DM1 en edad escolar.

Valorar si se realiza algún seguimiento en los centros educativos y sus efectos.

Determinar si se lleva un seguimiento correcto por parte de los pacientes y de los familiares.

Identificar características de DM1 en este tipo de población y que factores afectan, nivel económico, posición geográfica etc.

Material y método

Búsqueda de información

Se realiza una búsqueda bibliográfica del 25/11/2019 al 28/11/2019 en la base de datos de PUBMED, utilizando como términos "diabetes type 1" "children" "school" para acotar la búsqueda se especifica que sean estudios desde el 1/1/2015, que sea a texto completo y gratuito, que se sean de la especie humana, el resto de parámetros de búsqueda se dejan por defecto, dando la búsqueda un total de 711 coincidencias. Haciendo una lectura preliminar, en los abstract observo que el termino school apenas aparece, por lo que decido ante el gran volumen de artículos limitar más la búsqueda añadiendo a los parámetros anteriormente mencionados, que el término "school" aparezca en el titulo o en el abstract, dando esta nueva búsqueda 45 artículos.

Después de leer el abstract se seleccionaron 21 artículos.

Resultados

Estudios han demostrado que el 72,8% de los adolescentes con DM1 tiene una HbAc1 > 8% y que además, esta se relaciona con el uso de dispositivos electrónicos (más de 2 horas diarias) y sobrepeso.^{36,37}

Las intervenciones de educación para la salud en el ámbito escolar mejoran la técnica y disminuyen drásticamente, los fallos a la hora de tomar muestras de sangre capilar en niños.^{38,39,40,41}

Tantos niños como familiares, manifiestan tener dudas sobre la dieta, tratamiento, administración de insulina, y la evolución de la enfermedad, lo que genera ansiedad y preocupación.^{42,40,43,41}

En el mundo se estima que hay 451 millones de diabéticos, de los cuales entre el 7-12% son DM1, de los cuales 587000 tienen menos de 15 años, además este grupo es especialmente susceptible con un crecimiento anual del 3%. El 96% de los diabéticos en edad escolar son DM 1.⁴⁴

En la transición a la adolescencia, se ha comprobado que empeora el control glucémico y la adherencia terapéutica con una subida de hasta 2 puntos en la HbAc1.^{37,43,45}

Un estudio en el ámbito escolar de niños entre 7 y 16 años, en Suecia, demostró que la planificación de autocuidados por parte de enfermería, mejora la adherencia terapéutica, la satisfacción tanto de los niños como de sus familiares.^{39,40}

La cetoacidosis diabética en menores de 5 años se puede reducir hasta en un 65.6% de los casos con campañas educativas que pueden ser impartidas en centros escolares.⁴⁶

Se comprobó que no existe correlación entre la DM1 y la HbAc1 y las calificaciones obtenidas en edad escolar, sin embargo, dentro del grupo de DM1 si hay correlación entre un control más exhaustivo de los niveles de glucemia y unas calificaciones más altas.³⁷

CONCLUSIONES

La DM1 es una enfermedad de gran prevalencia y morbilidad, con un importante costo económico.

Los estudios indican que la prevalencia de la DM1 van aumentar a nivel mundial en los próximos años.

Existe una variabilidad importante de las proyecciones en el futuro del aumento de casos, pero casi todos coinciden que se incrementaran entre un 0,6% y un 9%.

Faltan estudios a gran escala recientes, los que hay son bastante limitados en tiempo y población, además de no seguir unos criterios uniformes que permitan una comparación entre estudios.

En Europa hace faltan estudios más recientes, el EURO-DIAB, termina sus proyecciones este año 2020.

El papel de la educación sanitaria es fundamental en pacientes y familiares, y sobre todo a nivel escolar se necesita una implantación más generalizada, dados sus buenos resultados.

La adolescencia es una edad crítica en la que hay que hacer hincapié en la EPS de estos pacientes.

La buena adherencia terapéutica, no solo farmacológica, sino en dieta, estilos de vida, está ligada a al desarrollo de complicaciones diabéticas, como nefropatía, retinopatía enfermedades cardíacas, etc. Si no las previenen completamente si pueden retrasar su aparición, o bien mitigar sus consecuencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ahmed A. History of diabetes mellitus. Saudi Med J. 2002; 23: 373–8.
2. No Title [Internet]. [cited 2019 Oct 28]. Available from: <https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/8/8b/Ebers7766.jpg>
3. Das AK, Shah S. History of diabetes: From ants to analogs. J Assoc Physicians India. 2011; 59(SUPPL APRIL2011): 6–7.
4. Peña AS, Rodrigo L. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. 2013. 25–43 p.
5. Majumdar SK. Glimpses of the history of insulin. Bull Indian Inst Hist Med Hyderabad. 2001; 31(1): 57–70.

6. Pugliese A, Skyler JS, George S, Eisenbarth: insulin and type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36(6):1437–42.
7. Escuela Universitaria de Enfermería “ Casa de Salud Valdecilla “. Grado de Enfermería type 1 diabetes mellitus in the pediatric age. Trabajo fin de grado septiembre 2017. Autora: Anzhelika Boyarska. Directora: Esther Tamayo, 2017.
8. Care D, Suppl SS. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in Diabetesd2018. *Diabetes Care*. 2018; 41(January): S13–27.
9. Díaz MS, Puente JB de la, Barrera FC, Anibarro EC. Los Standards of Medical Care in Diabetes 2019. Resumen redGDPS [Internet]. 1/1/2019. [cited 2019 Oct 29]. Available from: <https://www.redgdps.org/los-standards-of-medical-care-in-diabetes-2019-resumen-redgdps-20181224#cap2>
10. UNED. Guía de Alimentación y Salud Diabetes Alimentación en las enfermedades: Diabetes [Internet]. 2020 [cited 2020 Jan 13]. Available from: https://www2.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-l/guia/enfermedades/diabetes/manual_produccion_de_ins.htm
11. Han N., Kirigia J., Claude J., Ogurstova K., Guariguata L., Rathmann W., et al. Diabetes Atlas de la FID [Internet]. International Diabetes Federation. 2017. 150 p. Available from: [file:///C:/Users/jesus_000/Downloads/Mexico diabetes 2016 OMS.pdf](file:///C:/Users/jesus_000/Downloads/Mexico%20diabetes%202016%20OMS.pdf)<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S016882271731464X><http://www.diabetesatlas.org>http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872015000800021&lng=en&nrm=iso&tlng=
12. WHO. Perfiles de los países: España. 2016;2016. Available from: http://www.who.int/diabetes/country-profiles/esp_es.pdf?ua=1
13. King MW. Definición de la Diabetes [Internet]. 5 Mayo 2016. 2016 [cited 2019 Oct 30]. Available from: <https://themedicalbiochemistrypage.org/es/diabetes-sp.php>
14. Parkkola A, Laine AP, Karhunen M, Härkönen T, Ryhänen SJ, Ilonen J, et al. HLA and non-HLA genes and familial predisposition to autoimmune diseases in families with a child affected by type 1 diabetes. *PLoS One*. 2017; 12(11): 1–17.
15. María M, Guridi González Z, Marco L, Olivera A, Aldo M, González M, et al. Caracterización familiar de adolescentes con diabetes mellitus tipo 1 Family characterization of adolescents with type 1 diabetes mellitus.
16. Fuentes Bolaños NA. Tesis doctoral_2016_Fuentes_BolañosLa diabetes mellitus tipo 1 en menores de 14 años. Estudio epidemiológico en Extremadura (1996-2011). 2015.
17. Seclén S. Diabetes Mellitus en el Perú: hacia dónde vamos. *Rev Medica Hered*. 2015; 26(1): 3.
18. Parra Molina E, Martínez Ferrer JG. Interpretación de los análisis en la diabetes mellitus. *semFYC* [Internet]. 2019; 15(2): 91–6. Available from: http://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2386
19. Barrera Céspedes MC, Rafael Méndez Y, Ruiz MÁ, Mas-mela KM, Parada YA, Peña CA, et al. Complicaciones Agudas De La Diabetes Mellitus, Visión Práctica Para El Medico En Urgencias: Cetoacidosis Diabética, Estado Hiperosmolar E Hipoglucemia. *Rev Cuarzo*. 2019; 24(2): 27–43.
20. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2016 Feb 19;12:222. Available from: <https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.15>
21. Complicaciones diabetes ASISA [Internet]. [cited 2020 Jan 14]. Available from: <https://www.asisa.es/diabetes/complicaciones-diabetes>
22. Javier F, Soidán G, Giráldez-garcía C, Gómez C, Suárez D, Sánchez LG, et al. Diabetes práctica Diabetes. *RedGDPS*. 2017; 8: 50–86.
23. Domecq&Lafage L. No Title [Internet]. 2018. Available from: <http://vademecum.labdl.com.ar/ShowTest.aspx?ID=ACINS>
24. Ferreira-Hermosillo A, Molina-Ayala MA. Enfermedades autoinmunitarias asociadas a diabetes mellitus tipo 1A. *Rev Med Chil*. 2015; 143(8): 1042–9.
25. Robert Hurd M. Carbohidratos complejos: Medline-Plus enciclopedia médica ilustración [Internet]. 2018 [cited 2019 Nov 8]. Available from: https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/19529.htm
26. Cabezas-Zábala CC, Hernández-Torres BC, Vargas-Zárate M. Fat and oils: Effects on health and global regulation. *Rev Fac Med*. 2016; 64(4): 761–8.
27. Fuentes NiV. Terapia insulínica y ejercicio en diabetes tipo I. *ARS MEDICA*. 2017; 1: 29–31.
28. Campa Flores, B.García García, J.Alves Rubio R. Edita : ASUNIVEP. Salud,alimentacion y sexualidad en el ciclo vital. 413 p.
29. Iturbe LA. *Farmacia Comunitaria*. 2016; 30: 31–7.
30. FID. Atlas de la diabetes de la Federación Internacional de Diabetes [Internet]. International Diabetes Federation. 2015. 14 p. Available from: http://www.fmd-diabetes.org/fmd/des/SP_6E_Atlas_Full.pdf
31. Barreiro SC, Rigual MR, Lozano GB, Sigüero JPL, Pelegrín BG, Val MPR, et al. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 1 en menores de 15 años en España. *An Pediatr*. 2014; 81(3).
32. Artola S. El coste total de la diabetes en España: entre los 1.000 y los 6.000 euros por paciente [Internet]. 4/07/2016. 2016 [cited 2019 Nov 18]. Available from: <https://www.immedicohospitalario.es/noticia/8899/el-coste-total-de-la-diabetes-en-espana-entre-los-1000-y-los-6000-euros-por-paciente>
33. Karvonen M (National PHI, Maarit V-K, Elena M, Ingrid L, Ronald L, Jaakko T. Incidence of Childhood Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2000; 23(10): 1516–26.

34. Medicine WFS of. What is the SEARCH Study? [Internet]. Available from: <https://www.searchfordiabetes.org/ds-pAbout.cfm>
35. Dr Christopher C Patterson P, Prof Gisela G Dahlquist M, Eva Gyürüs M, Prof Anders Green M, Prof Gyula Soltész M. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989–2003 and predicted new cases 2005–20: a multicentre prospective registration study. *Lancet* [Internet]. 2009;373(9680): 2027–33. Available from: <https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140673609605687/fulltext#>
36. Yetim A, Alikashişoğlu M, Baş F, Eliaçık K, Çiğ G, Erginöz E, et al. Glycemic control and health behaviors in adolescents with type 1 diabetes. *Turk J Pediatr*. 2018; 60(3): 244–54.
37. Román Reyes R, Garrido V, Novoa V, Mundaca G, Pichuante E, Rivera Á, et al. Metabolic control and school performance in children with type 1 diabetes. *Rev Chil Pediatr*. 2017; 88(5): 586–94.
38. Kaneto LA, Damião EBC, Verissimo M de LÓR, Rossato LM, Toriyama ATM, Szylit R. Educational Workshop using games improves self-monitoring of blood glucose among children. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2018; 26: e3039.
39. Holmström MR, Häggström M, Söderberg S. Being Facilitators in a Challenging Context-School Personnel's Experiences of Caring for Youth with Diabetes Type 1. *J Pediatr Nurs* [Internet]. 2018; 43: e114–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2018.08.007>
40. Pennafort VPDS, Queiroz MVO, Gomes ILV, Rocha M de FF. Instructional therapeutic toy in the culture care of the child with diabetes type 1. *Rev Bras Enferm*. 2018; 1(supl 3): 1334–42.
41. Erie C, Van Name MA, Weyman K, Weinzimer SA, Finnegan J, Sikes K, et al. Schooling diabetes: Use of continuous glucose monitoring and remote monitors in the home and school settings. *Pediatr Diabetes*. 2018; 19(1): 92–7.
42. Rankin D, Harden J, Barnard K, Bath L, Noyes K, Stephen J, et al. Barriers and facilitators to taking on diabetes self-management tasks in pre-adolescent children with type 1 diabetes: A qualitative study. *BMC Endocr Disord*. 2018; 18(1): 1–9.
43. Rankin D, Harden J, Barnard KD, Stephen J, Kumar S, Lawton J. Pre-adolescent children's experiences of receiving diabetes-related support from friends and peers: A qualitative study. *Heal Expect*. 2018; 21(5): 870–7.
44. Oakley NJ, Kneale D, Mann M, Hilliar M, Tan J, Dayan C, et al. Association between type 1 diabetes mellitus and educational attainment in childhood: A systematic review protocol. *BMJ Open*. 2018; 8(8): 1–5.
45. Berg CA, Wiebe DJ, Suchy Y, Turner SL, Butner J, Munion A, et al. Executive function predicting longitudinal change in type 1 diabetes management during the transition to emerging adulthood. *Diabetes Care*. 2018;41(11):2281–8.
46. Shaltout AA, Channanath AM, Thanaraj TA, Omar D, Abdulrasoul M, Zanaty N, et al. Ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes mellitus among children: A study from Kuwait. *Sci Rep* [Internet]. 2016; 6: 1–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/srep27519>

GLOSARIO DE TÉRMINOS

- *AAI*: Anticuerpos anti insulina
- *ASA*: Asociación Americana de Diabetes
- *CAD*: Cetoacidosis diabética
- *DIAMOND*: Diabetes Mondiale Project Group Study
- *DM*: Diabetes Mellitus
- *DM1*: Diabetes Mellitus tipo 1
- *DM2*: Diabetes Mellitus tipo 2
- *DMID*: Diabetes mellitus insulino dependiente
- *EPS*: Educación para la Salud
- *GAD*: Descarboxilasa del ácido glutámico
- *GB*: Glucemia basal
- *HbA1c*: Hemoglobina glicosilada
- *HDL*: Lipoproteínas de alta densidad
- *HLA*: Antígeno leucocitario humano
- *HTA*: Hipertensión Arterial
- *IA2*: Anti islotes de Langerhans
- *ICA*: Autoanticuerpos citoplasmáticos de las células de los islotes
- *IDDM*: Diabetes mellitus insulino dependiente en sus siglas en inglés
- *LDL*: Lipoproteínas de baja densidad
- *MODY*: Maturity Onset Diabetes of the Young
- *NPH*: Neutral protamine Hagedorn
- *NPL*: Insulina Lispro Protamina
- *OMS*: Organización Mundial de la Salud
- *PTGO*: Prueba de tolerancia a la glucosa oral
- *SOG*: Sobrecarga oral de glucosa
- *TEDDY*: Estudio de Determinantes Ambientales de la Diabetes en los Jóvenes en sus siglas en inglés
- *USD*: United States Dollars

ANEXOS

ANEXO I

Notificación de enfermedad y
solicitud de cuidado o supervisión

Apellidos de la madre, padre o tutor/a legal	
Nombre de la madre, padre o tutor/a legal	
DNI / NIE:	
Dirección	
Código postal	
Localidad y provincia	
Teléfono 1 (persona)	
Teléfono 2 (persona)	
Teléfono 3 (persona)	

Apellidos de la alumna o del alumno	
Nombre de la alumna o del alumno	
Fecha de nacimiento	
Nacionalidad	
Centro educativo	
Dirección del centro	
Teléfono del centro	

SOLICITA

- Se le autorice la entrada en el centro educativo para el cuidado o supervisión de la diabetes de su hijo o hija, y para ello se compromete a acordar con el centro educativo y respetar un horario, conforme al informe oficial de salud, para realizar dicha supervisión o cuidado.
- Autorizar el intercambio de información necesaria para el correcto seguimiento del proceso de su hijo o hija.

Para ello **JUSTIFICA** por medio del correspondiente informe oficial de salud (el cual tienen que adjuntar a esta solicitud) la necesidad del cuidado o atención a la enfermedad de su hijo o hija, y **AUTORIZA** a que el centro educativo que escolariza a su hijo/a se coordine con el/la médico/a de referencia.

En _____, a _____ de _____ de 20_____

LA MADRE, EL PADRE, LA TUTORA O EL TUTOR
Fdo.:

SRA. DIRECTORA O SR. DIRECTOR DEL _____

ANEXO II

Autorización para el cuidado o supervisión

Apellidos de la madre, padre o tutor/a legal	
Nombre de la madre, padre o tutor/a legal	
DNI / NIE:	
Dirección	
Código postal	
Localidad y provincia	
Teléfono 1 (persona)	
Teléfono 2 (persona)	

Apellidos de la alumna o del alumno	
Nombre de la alumna o del alumno	
Fecha de nacimiento	
Nacionalidad	
Centro educativo	
Dirección del centro	
Teléfono del centro	

INFORMA de la imposibilidad justificada para encargarse de la supervisión y/o control específico de su hija o hijo, por el siguiente motivo:

Y **AUTORIZA** que se le realicen las actuaciones de cuidado y/o supervisión de la enfermedad de su hija o hijo, **EXIMIENDO de TODA RESPONSABILIDAD** que pudiera derivarse de las mismas, a:

Nombre y apellidos	
--------------------	--

En _____, a _____ de _____ de 20_____

LA MADRE, PADRE, O TUTOR/A LEGAL

Fdo.:

SRA. DIRECTORA O SR. DIRECTOR DEL _____

ANEXO III

Solicitud de colaboración al Centro de salud

La familia de la alumna o del alumno _____, escolarizada o escolarizado en el _____, ha notificado la enfermedad de su hija o hijo.

Para facilitar la continuidad en el proceso de enseñanza-aprendizaje de la alumna o del alumno y un mejor conocimiento de la enfermedad, **SOLICITO:**

- Información sobre el desempeño la tarea de control y supervisión, y aquella que consideren necesaria y relacionada con la misma.
- Información general sobre la diabetes mellitus.

Para facilitarle el contacto con el centro educativo le proporcionamos la siguiente información:

Mail del centro: _____

Nombre del director/a: _____

Teléfono: _____

Hora y días más adecuados para contactar:

En _____, a _____ de _____ de 20_____

Fdo: La directora o el director del centro
Sello del centro

COORDINADOR/A DEL CENTRO DE SALUD _____



ANEXO IV

Protocolo de urgencias

(ante cualquier tipo de duda se avisará a los padres y/o 112)

NIVEL DE GLUCOSA	ESTADO	PAUTA A SEGUIR
"LO" (↓ 40) <u>CON PERDIDA DE CONCIENCIA</u>	Muy peligroso	▶ AVISAR INMEDIATAMENTE AL 112 ▶ INYECTAR GLUCAGON: media ampolla (0,5 mg) en menores de 6 años y la ampolla entera (1mg) en niños de 6 ó más años ▶ NO DAR NADA POR BOCA ▶ AVISAR A LOS PADRES
"LO" (↓ 40) sin pérdida de conciencia"		▶ Avisar a los padres ▶ Avisar al 112 - Dar 100 ml de zumo + 1 azucarillo - Si se resiste poner miel en las encías - Reposo, no hacer ejercicio
Entre "LO" (↓ 40) - 65	Bajo	▶ Avisar a los padres ▶ Avisar al 112 - Dar 100 ml de zumo + 1 azucarillo - Reposo, no hacer ejercicio
Entre 65 – 100	Algo Bajo	▶ Avisar a los padres - Dar 100 ml de zumo + equivalente a 1.5 raciones - Reposo, no hacer ejercicio
Entre 105 – 130	Bien	Dar equivalente a 2 raciones
Entre 135 – 150	Normal	Dar equivalente a 1.5 raciones
Entre 155 – 175	Regular	Dar equivalente a 1 ración
Entre 180 – 250	Alto	Dar equivalente a 0.5 raciones REPETIR TRAS 1 – 1.5 horas
Entre 250 – 300	Muy alto	No ofrecer alimentos, excepto agua Reposo, no hacer ejercicio ▶ Avisar a los padres
Entre 301 – 400	Peligroso	No ofrecer alimentos, excepto agua Reposo, no hacer ejercicio ▶ Avisar a los padres
Entre 400 – "HI" (↑ 400)	Peligroso	No ofrecer alimentos, excepto agua Reposo, no hacer ejercicio ▶ Avisar a los padres ▶ Avisar al 112
Entre 400 – "HI" (↑ 400) <u>Con pérdida de conciencia</u> <u>COMA</u>	Muy peligroso	▶ AVISAR INMEDIATAMENTE AL 112 ▶ Avisar a los padres