

Diabetes Tipo I

La DM1 pertenece a las anomalías de la salud crónicas más recurrentes en la niñez, con una incidencia creciente en muchas partes de todo el mundo en el último período.

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es la enfermedad crónica más frecuente en la edad pediátrica y la segunda en la infancia después de asma en países desarrollados. Es un síndrome heterogéneo que se caracteriza por hiperglucemia crónica de origen multifactorial como consecuencia de una alteración en la secreción y/o la acción de la insulina, con repercusión en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas y que desarrolla a corto plazo complicaciones agudas, amenazantes para la vida y a largo plazo complicaciones crónicas, graves e inhabilitantes que en ocasiones puede causar la muerte. (Valdés & Herrera, 2017)

Etiología

Se trata de una enfermedad de base genética con un HLA característico (DR3 DQA1*0501-DQB1*0201/ DR4 dqa1*0301-dqb1*0302, DQB non asp57, DQA arg52), que aumenta la sensibilidad de la célula beta del páncreas a ser dañada por un proceso autoinmune desencadenado por la acción de estímulos ambientales. Múltiples factores están involucrados en la aparición de la enfermedad, tales como agentes infecciosos (rubéola congénita, coxsackie B4) toxinas ambientales, alimentos (leche de vaca) estrés físico o psíquico, etc. En los últimos años, también se reconocen, como factores favorecedores de la aceleración del proceso autoinmune, el aumento acelerado de peso y la insulinoresistencia secundaria a la obesidad. Es importante resaltar que solo uno de cada veinte individuos que presentan aumento de la susceptibilidad desarrollará diabetes. Solo el 10% de todos los pacientes que presentan esta enfermedad tienen un pariente de primer grado con diabetes. El riesgo es aproximadamente del 1%-2% si es la madre, 6% si es el padre, 10% si es un hermano y del 34%-50% si ese hermano es gemelo univitelino, siempre considerando al sujeto a los cincuenta años. (Ferraro Mabel, 2019)

La patogenia autoinmune del daño celular se evidencia por la presencia de distintos anticuerpos humorales:

1. antiislote (ICA), antiinsulina (AAI)
2. antiglutamato de carboxilasa (Anti GAD 65)
3. antitirosina decarboxilasa (IA2 o ICA 512).

Causas

La diabetes mellitus tipo 1 es una enfermedad autoinmune debido a factores genéticos y ambientales. Cuando la enfermedad es de origen autoinmune: Las células productoras de insulina son atacadas y destruidas: las células beta del páncreas. Al carecer de insulina no se puede realizar correctamente el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. El desencadenamiento de este ataque autoinmune se produce por una combinación de factores genéticos y ambientales, entre los factores ambientales, los virus parecen los candidatos más probables.

Hasta el momento, no se han identificado causas específicas (incluyendo vacunas y elementos de la dieta) que puedan desencadenar esta enfermedad en personas que deben tener previamente una susceptibilidad genéticamente condicionada, los factores hereditarios parecen tener un papel importante, pero la enfermedad prácticamente nunca se adquiere directamente por herencia. (CUN, 2020)

Genética de la Diabetes mellitus tipo 1.

Genes HLA y diabetes tipo 1.

Pese a que la diabetes tipo 1 es una patología poligénica, los genes de la zona HLA, y en particular los genes HLA clase II (DQA1, DQB1 y DRB1) son los primordiales causantes de susceptibilidad genética frente a la patología. La zona HLA se posiciona en el brazo corto del cromosoma 6, en una zona que comprende cerca de 4.000 Kbp y contiene más de 200 genes, de los cuales un 40% se cree que están relacionados con la funcionalidad inmune.

La zona HLA muestra una fuerte inclinación a sostener haplotipos compuestos de marcadores de los genes que detallan un prominente desequilibrio de ligamiento, o lo que es lo mismo: los marcadores HLA se muestran en composiciones de alelos que forman bloques conservados a nivel poblacional.

Los haplotipos que confieren más grande compromiso de desarrollar diabetes tipo 1A (autoinmune) son DQA1*0501- DQB1*0201 (DQ2), que es heredado en muchas oportunidades en conjunto con el alelo DRB1*0301 (DR3) y el haplotipo DQA1*0301-DQB1*0302 (DQ8), que es comúnmente heredado adjuntado con el alelo DRB1*0401 (DR4)4. Los portadores de estos haplotipos son catalogados heterocigotos DQ2/DQ8 o DR3/DR4.

La organización entre serotipos HLA y la DM1 se conoce desde los 70s, siendo esta zona genómica responsable cerca del 50% de la agrupación familiar de esta patología. Dentro de este grupo de genes, se ha comprobado que el gen DQB1 es el que tiene un más grande poder que predice a la patología en ciudades de origen europeo, mediado por los alelos de susceptibilidad DQB1*0201 y DQB1*0302.

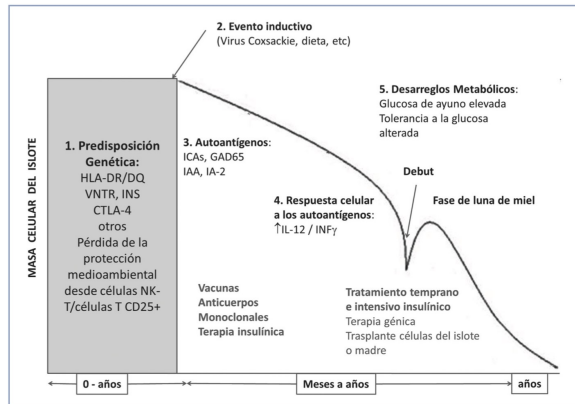
A su vez, se han descrito haplotipos de custodia como DQA1*0102-DQB1*0602- DRB1*1501. La custodia de este haplotipo parece ser otorgada de manera específica por el alelo DQB1*0602, que está en una continuidad aproximada del 20% pero que sólo tiene una continuidad inferior al 1% en pacientes con DM1. Otros alelos HLA clase I además fueron relacionados con la DM1 independientemente del efecto de alelos de HLA clase II, así como HLA-B*3906 o HLA-A*2402 (susceptibilidad) y HLA-B*5701 o HLA-A*1101 (protección.)

Marcadores de autoinmunidad y predicción de riesgo genético en la DM1:

La mayor parte de los pacientes con DM1 detallan signos de autoinmunidad con la presencia detectable de autoanticuerpos anti-islote (ICA), autoanticuerpos frente a insulina (IAA), decarboxilasa de ácido glutámico (GAD65), antígeno 2 de insulinooma (IA-2) y transportador de zinc ZnT8.

En la diabetes que muestra un claro componente autoinmune, llamada además diabetes tipo 1A, se ha descrito un peligro del 85% de desarrollar autoinmunidad antes de los 15 años, en hermanos haploidenticos de casos índice damnificados y portadores del genotipo DR3/DR4-DQ8. En la llamada "diabetes latente autoinmune del adulto" (LADA), se han descrito pacientes diagnosticados al principio con diabetes tipo 2 y que muestran propiedades de autoinmunidad. En estos pacientes se ha descrito que el efecto asegurador del alelo DQB1*0602 podría no ser efectivo. (Salas, Francisca et al 2013)

Curso natural de la DM1, etapas y declinación funcional de la célula beta pancreática:



Factores medioambientales.

La diabetes tipo 1 es una enfermedad autoinmune órgano-específica, causada por la tolerancia inmune alterada a proteínas específicas, determinando la destrucción de las células beta, en individuos predispuestos genéticamente. La enfermedad es desencadenada por factores ambientales, incluyendo infecciones virales, entre las cuales se han reportado las causadas por rotavirus, que tienen un rol en la inducción de la diabetes tipo 1, por mimetismo molecular.

En personas predispuestas genéticamente, se han descrito, como desencadenantes de la diabetes tipo 1, varias infecciones virales: enterovirus, rubeola, parotiditis, infección por rotavirus, parvovirus y citomegalovirus. Los probables mecanismos virales implicados en el desarrollo de la diabetes tipo 1 son cuatro: lisis celular, activación de células T autorreactivas, disminución de células T reguladoras y mimetismo molecular.

El riesgo de desarrollar diabetes tipo 1 luego de la exposición a factores ambientales que estimulan el sistema inmune intestinal, como las infecciones enterovirales y proteínas de la leche de vaca, sugiere una relación fuerte entre el sistema inmune intestinal y la patogénesis de la diabetes tipo 1.

Por otro lado, el crecimiento lineal acelerado y el incremento de masa corporal (sobrepeso, obesidad) contribuyen al aumento de la incidencia de diabetes tipo 1, explicado por el estrés al que se someten las células beta, secundario a la hiperinsulinemia y disminución de la sensibilidad a la insulina (**Dorado, 2008**).

Dieta para la Diabetes Tipo 1

El control de la ingesta es parte fundamental del tratamiento de la diabetes tipo 1 para prevenir las complicaciones tanto agudas (hipoglucemia) como crónicas de esta enfermedad. Los requerimientos nutricionales de los niños con diabetes son muy similares a los de los niños de la misma edad no diabéticos. El aporte energético ha de ser suficiente para garantizar un crecimiento adecuado, pero nunca excesivo para prevenir la obesidad que acompañada de la diabetes incrementa el riesgo cardiovascular. La educación nutricional requiere un esfuerzo coordinado de todo el equipo diabetológico con un papel especial para el especialista en dietética, actualmente se tiende a realizar dietas más liberalizadas tras la adecuada educación del diabético, que aprenderá a ajustar su aporte alimentario y su pauta de insulina para obtener un control metabólico adecuado (SEEP, 2017).

Epidemiología

La DM ha alcanzado proporciones epidémicas, afectando a 5,1% de los individuos de 20 a 79 años de edad a nivel mundial, siendo la DM tipo 2 (DM2) responsable de 90% de los casos (1-4). En los países más desarrollados la prevalencia de DM2 es alrededor de 6% y este tipo de diabetes, que antes se consideraba como de inicio tardío, hoy se ve en niños desde los ocho años de edad (4). Entre los adolescentes caucásicos afectados, 4% tiene diabetes y 25% tiene intolerancia a la glucosa (1,5,6). A pesar de los avances en el tratamiento y prevención, la prevalencia de la diabetes ha aumentado de manera más drástica de lo esperado: en 1997 había 120 millones de diabéticos en el mundo y se esperaba que la cifra alcanzara a 150 millones en el año 2000; sin embargo, llegó a 177 millones de personas, lo que proyectado a 2025 entrega una estimación de 333 millones de personas con DM. Para ese entonces, Chile estará entre las diez naciones con el mayor número de casos en el mundo.

Si bien el número de personas afectadas por esta enfermedad ha aumentado en todo el mundo, el análisis de los millones de casos proyectados para 2025 a partir de datos del año 2000 indica que Latinoamérica será una de las zonas con mayor incremento, 148%, a diferencia de los Estados Unidos donde se espera un aumento de 48%. En Asia también se ha observado un importante incremento de la prevalencia de la diabetes, pero a diferencia de otros lugares este fenómeno no se asocia a obesidad, lo que sugiere que hay factores genéticos que predisponen a las personas a sufrir esta enfermedad. En China y Japón las personas que desarrollan la diabetes tienen un índice de masa de corporal (IMC) de 22. En Chile la enfermedad se presenta en personas con IMC de 26; no obstante, aunque la prevalencia de sobrepeso u obesidad en Chile alcanza a 50% de la población según datos de la Encuesta Nacional de Salud, la diabetes afecta a sólo 4,2% de ésta (8-11). (**Stewart, 2009**)

Clasificación

La diabetes tipo 1 se ha clasificado en dos tipos: "Diabetes inmunomediada", en la que la destrucción de las células beta produce la deficiencia absoluta de insulina y "diabetes idiopática", sin evidencias de autoinmunidad 1.

Para algunos, la diabetes mellitus tipo 1 es una enfermedad autoinmune causada por la destrucción selectiva de las células beta pancreáticas, productoras

de insulina.

La diabetes neonatal, particularidad pediátrica importante, es una forma de diabetes rara, con una incidencia de 1/300.000 a 1/500.000 nacidos vivos; es de tipo monogénica y el 50 % es transitorio, remitiendo por varios meses, pudiendo reaparecer meses o años después. (**Dorado, 2008**)

Fase pre clínica.

La positividad de anticuerpos relacionados con la diabetes tipo 1, identifican la fase preclínica de la enfermedad; los anticuerpos relacionados con la diabetes tipo 1 son los anticuerpos anticélulas de los islotes (ICA), anticuerpos antiinsulina (IAA), anticuerpos antiglutamato descarboxilasa (GAD) y los anticuerpos antitirosina fosfatasa (IA2 o ICA512).

Sin embargo, la negatividad de los anticuerpos antiglutamato descarboxilasa (GAD) no es concluyente para descartar la existencia de un componente autoinmune específico en niños con diabetes.

Hasta la fecha, se considera que la evaluación de los autoanticuerpos en individuos en riesgo de desarrollar o con diagnóstico de diabetes, tiene un valor clínico limitado. Sin embargo, los estudios clínicos referentes a opciones terapéuticas para retrasar o tratar la diabetes tipo 1, requieren la evaluación de los anticuerpos asociados a la enfermedad (**Menendez 2014**)

Fisiopatología

La diabetes tipo 1, también conocida como diabetes insulino dependiente, inicia comúnmente desde la infancia y se considera una enfermedad inflamatoria crónica causada por la destrucción específica de las células β en los islotes de Langerhans del páncreas. Como se mencionó anteriormente, estas células tienen como función primordial la secreción de insulina en respuesta al incremento en la glucemia. Existen distintas causas por las cuales puede ocurrir la destrucción de los islotes: virus, agentes químicos, autoinmunidad cruzada o, incluso, una predisposición génica. Durante la etapa previa al inicio de la diabetes tipo 1, en el 80% de los individuos se detectan anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos o membranales de las células β pancreáticas como la descarboxilasa del ácido glutámico 65 y 67 (GAD65 y 67), la proteína de choque térmico 65 (Hsp-65), y contra insulina. Sin embargo, la mayor susceptibilidad para desarrollar diabetes tipo 1 se encuentra en los genes del antígeno leucocitario humano (HLA clase II) del cromosoma 6, que contribuyen con el 50% del riesgo, y son asociados algunos polimorfismos genéticos en los sitios de unión del péptido. Mediante la identificación de estos anticuerpos en personas sanas, se establece el riesgo de desarrollar la enfermedad; por ejemplo, la presencia de anticuerpos contra insulina confiere un riesgo pequeño, mientras que la combinación de anticuerpos contra células de los islotes y contra GAD o contra insulina representa un riesgo alto para desarrollar diabetes tipo 1. (**Cervantes, 2013**)

Enfermedades cardiovasculares en jóvenes con diabetes tipo 1:

búsqueda de biomarcadores cardiovasculares

La aparición prematura de enfermedades cardiovasculares es común en personas con diabetes tipo 1 y es relativamente poco estudiada en la juventud. Varios informes en adolescentes y adultos jóvenes con diabetes demuestran evidencia de rigidez arterial y disfunción cardíaca, sin embargo, existen brechas críticas en nuestra comprensión actual de la progresión temporal de la disfunción cardíaca y vascular en estos jóvenes, y faltan investigaciones mecanicistas con una evaluación fisiopatológica robusta. Esta revisión intenta resumir estudios cardiovasculares relevantes sobre niños, adolescentes y adultos jóvenes con diabetes tipo 1. Nos centramos en biomarcadores basados en imágenes aplicados rutinariamente a jóvenes y adultos que están bien establecidos en su capacidad para predecir resultados cardiovasculares adjudicados, y su interpretación fisiológica relevante. Particularmente, centrándonos en la atención a 1) técnicas de diagnóstico por tensión ventricular cardíaca que se sabe son predictivas de los resultados clínicos en pacientes con causas heterogéneas de insuficiencia cardíaca, y 2) rigidez en grandes arterias, un marcador de pronóstico bien establecido de eventos cardiovasculares. Concluimos que sigue habiendo una necesidad urgente de biomarcadores sensibles y cuantitativos para definir la historia natural de la originación y progresión de la enfermedad cardíaca y vascular en la diabetes tipo 1, estableciendo el escenario para interpretar los estudios intervencionistas centrados en la prevención, reversión o ralentización de la progresión de la enfermedad. [(Michal Schäfer, Kristen J. Nadeau, Jane E.B. Reusch (**Journal of Diabetes and its Complications**)]

Diagnóstico.

La diabetes es una enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia según los criterios de la Asociación Americana de Diabetes y de la Organización Mundial de la Salud, el diagnóstico puede llevarse a cabo en las tres situaciones siguientes:

- Presencia de síntomas clínicos y glucemia plasmática ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L), independientemente de la hora de extracción en relación con las comidas.
- Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L).
- Glucemia plasmática a los 120 minutos, en la prueba de tolerancia oral a la glucosa (glucosa, 1.75 g/kg, máximo 75 g - P.T.O.G.) ≥ 200 mg/dL.

Diagnóstico diferencial: Depende de la forma de presentación y la edad del paciente en el período de comienzo y estado: trastornos emocionales, infecciones urinarias, enfermedades infecciosas, diabetes insípida.

- **En período de cetoacidosis:** cuadros respiratorios o abdominales.
- **En niños pequeños:** encefalitis, meningitis o sepsis.
- **En adolescentes:** trastornos de la conducta alimentaria. (Mabel Ferraro, s.f.)

Factores de Riesgo.

Algunos de los factores de riesgo conocidos de la diabetes tipo 1 son:

Antecedentes familiares. Cualquier persona con un padre, una madre, un hermano o hermana con diabetes tipo 1 tiene un riesgo levemente mayor de padecer la enfermedad

Genética. La presencia de ciertos genes indica un mayor riesgo de padecer diabetes tipo 1.

Edad. Aunque la diabetes tipo 1 puede aparecer a cualquier edad, aparece en dos momentos críticos. El primer momento crítico se da en niños de entre 4 y 7 años y el segundo, en niños de entre 10 y 14 años. (**Mayo clinic**)

Síntomas

Los síntomas de la diabetes tipo 1 se presentan más que todo debido a la falta de energía que causa la inhabilidad de usar los nutrientes consumidos y por los altos niveles de azúcar en el torrente sanguíneo arrastrando agua del cuerpo al torrente sanguíneo y evacuándola en la orina lo que conlleva a una deshidratación (falta de líquido), estos síntomas incluyen:

- Hambres, a veces extrema, asociada con la pérdida de peso
- Aumento de sed y de micción -- esta última se puede pasar por alto en los bebés que no saben usar el inodoro debido a que los padres no se dan cuenta que deben cambiarle los pañales más seguido; además puede causar "accidentes" en niños pequeños que ya han sido entrenados para usar el baño que también se pueden pasar por alto.
- Fatiga
- Irritabilidad y comportamiento extraño
- Visión borrosa (no es un síntoma común, pero puede ocurrir si los niveles de azúcar son muy altos).

Si no recibe tratamiento pueden ocurrir los siguientes síntomas que requieren atención médica inmediata.

- Nausea
- Vómito
- Dolor del vientre
- Respiración rápida/agitada
- Pérdida del conocimiento (**Arias, 2005**)

Complicaciones

Con el paso del tiempo, las complicaciones de la diabetes tipo 1 pueden afectar los órganos principales del cuerpo, como el corazón, los vasos sanguíneos, los nervios, los ojos y los riñones. Mantener un nivel de azúcar en sangre normal puede reducir, en gran medida, el riesgo de sufrir diversas complicaciones.

Con el tiempo, las complicaciones de la diabetes podrían provocar discapacidad o poner en riesgo la vida.

- **Enfermedades del corazón y circulatorias.** La diabetes aumenta en gran medida el riesgo de tener varios problemas cardiovasculares, como enfermedad de las arterias coronarias con dolor de pecho (angina de pecho), ataque cardíaco, accidente cerebrovascular, estrechamiento de las arterias (ateroesclerosis) y presión arterial alta.
- **Lesión a los nervios (neuropatía).** El exceso de azúcar puede dañar las paredes de los vasos pequeños (capilares) que alimentan los nervios, especialmente en las piernas. Esto puede causar hormigueo, entumecimiento, ardor o dolor que, por lo general, comienza en la punta de los dedos de los pies o de las manos y se propaga gradualmente hacia arriba. El nivel de azúcar en sangre mal controlado puede causar que, con el tiempo, pierdas la sensibilidad en las extremidades afectadas.

El daño a los nervios que afectan el tubo gastrointestinal puede causar problemas de náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento. En los hombres, la disfunción eréctil puede ser un problema.

- **Daño renal (nefropatía).** Los riñones contienen millones de grupos de vasos sanguíneos pequeños que filtran los desechos de la sangre. La diabetes puede dañar este delicado sistema de filtración. El daño grave puede causar una insuficiencia renal o una enfermedad renal en etapa terminal irreversible, que requiere diálisis o un trasplante de riñón.
- **Daño en los ojos.** La diabetes puede dañar los vasos sanguíneos de la retina (retinopatía diabética), lo que podría causar ceguera. La diabetes también aumenta el riesgo de otros trastornos graves de la vista, como cataratas y glaucoma.
- **Daños en los pies.** Las lesiones a los nervios de los pies o el flujo sanguíneo deficiente en los pies aumentan el riesgo de diversas complicaciones. Si no se las trata, las heridas y ampollas pueden causar infecciones graves que, finalmente, podrían requerir la amputación del dedo, el pie o la pierna.
- **Trastornos de la piel y la boca.** La diabetes puede hacer que seas más propenso a tener infecciones de la piel y la boca, como infecciones fúngicas y bacterianas. La enfermedad de las encías y la sequedad de boca también son más probables.
- **Complicaciones en el embarazo.** Los altos niveles de azúcar en la sangre pueden ser peligrosos tanto para la madre como para el bebé. El riesgo de tener un aborto espontáneo, muerte fetal y defectos de nacimiento aumentan cuando la diabetes no está bien controlada. En la madre, la diabetes aumenta el riesgo de cetoacidosis diabética, problemas de ojo diabético (retinopatía), presión arterial alta causada por el embarazo y preeclampsia.

(MAYO CLINIC 2020)

Complicaciones agudas.

• Hipoglucemia

La hipoglucemia en el niño y adolescente con diabetes se define arbitrariamente como un nivel de glucemia menor de 70 mg/dl. Primero aparecen manifestaciones adrenérgicas (temblor, palidez, sudoración fría, bostezos) y después neuroglucopénicas (conductas extrañas, alucinaciones, coma, convulsiones). Para su tratamiento las clasificamos en dos tipos:

- Hipoglucemia no grave es aquella que no cursa con deterioro del nivel de consciencia y se trata con glucosa u otro carbohidrato de absorción rápida por vía oral a una dosis aproximada de 0,3 g/kg en niñospequeños y 15-20 g en grandes.
- Hipoglucemia grave es aquella que cursa con deterioro del nivel de consciencia y requiere tratamiento parenteral, estando contraindicado el oral. Si no tenemos vía venosa ni posibilidad de cogerla de inmediato se administra glucagón intramuscular o subcutáneo a dosis de 30 µg/kg (máximo la ampolla entera de 1 mg). El glucagón tarda unos 10 o 15 minutos en actuar y suele producir vómitos como efecto secundario.(Gonzales 2009)

Tratamiento insulínico en niños y adolescentes.

La diabetes tipo 1 se caracteriza por un déficit de insulina endógena por destrucción de las células beta pancreáticas y su tratamiento consiste en sustituirla con su administración subcutánea basal y antes de las comidas. Los niños y adolescentes, así como los adultos con buena expectativa de vida, tienen indicación de seguir un tratamiento intensivo cuyas condiciones son: reparto de las dosis varias veces al día, monitorización de la glucemia y, lo más importante, toma de decisiones sobre cambios de dosis por parte del mismo paciente o de su familia en base al nivel de glucemia, ingesta y ejercicio físico previstos y tendencias glucémicas obtenidas los días previos. Actualmente utilizamos el tratamiento insulínico multidosis bolo-basal-corrección.

Los análogos de insulina lenta se utilizan para la insulinización basal, para metabolizar la glucosa de producción hepática. El hígado produce constantemente glucosa mediante los procesos de neoglucogénesis y glucogenolisis y mantiene la glucemia durante los periodos de ayunas. Por tanto, la necesidad de insulina basal se mantiene durante las 24 horas del día y es independiente de las comidas. Los análogos de insulina rápida se utilizan en múltiples dosis al día (bolos) tanto para la insulinización de las comidas (bolos prandriales) (para metabolizar la glucosa producida por la ingesta de carbohidratos), como en suplementos para corrección de una hiperglucemia (bolos correctores).

Los análogos de insulina son modificaciones de esta que consiguen una farmacocinética más parecida a la de la hormona natural. La duración de acción de los análogos de insulina rápida es muy parecida a la secreción del páncreas en respuesta a la comida, por lo que permite administrarlos inmediatamente después de comer en los casos en los que la ingesta es incierta (lactantes, niños pequeños, niños con enfermedades) y ajustar su dosis en función de la cantidad de carbohidratos. A tal fin, los padres aprenden a cuantificar estos alimentos en “raciones” (aquella cantidad de alimento que contiene 10 gramos de carbohidratos). Los análogos de insulina lenta tienen una acción más plana o “en meseta”, parecida a la secreción basal del páncreas, evitando las horas de hiperinsulinismo y el riesgo de hipoglucemia de la clásica insulina lenta NPH, ya en desuso (Emilio García García, 2020)

Impacto psicosocial de la diabetes mellitus tipo 1.

La diabetes mellitus tipo 1 es la patología endocrina crónica más común en niños. El tratamiento incluye dieta, actividad física, medicación con insulina y un autocontrol adecuado. Este autocontrol puede ser dificultoso, provocando que niños, adolescentes y sus familias sufran diversas complicaciones psicosociales. Existe una relación inversa entre autocontrol y presencia de complicaciones psicosociales, siendo los principales problemas ansiedad y depresión, donde los adolescentes llegan a ser 2,3 veces más propensos a presentar problemas de salud mental. Las familias se ven afectadas inicialmente en el período de debut por un estado de shock, con sentimientos de angustia e ira. Los necesarios cambios de hábitos y estilos de vida pueden generar problemas psicosociales entre los que destacan trastornos ansiosos, depresivos y alimenticios. Posteriormente, el niño o adolescente y su grupo familiar pueden transitar a un nuevo equilibrio caracterizado por un buen autocontrol y adherencia al tratamiento o profundizar los trastornos individuales y grupales, trastornos que pueden reaparecer, especialmente en la adolescencia. El tratamiento integral de la diabetes mellitus tipo 1 requiere atender estos aspectos mediante equipos multidisciplinarios que incluyen profesionales médicos y del ámbito psicosocial (Henriquez & Cartes, 2018).

Conclusión

La diabetes tipo 1 es causada por una pérdida o disfunción de las células productoras de insulina, llamadas células beta pancreáticas. El daño a las células beta da como resultado una ausencia o producción insuficiente de la insulina producida por el cuerpo. La mayoría de los casos de diabetes tipo 1 tienen un origen autoinmune, y el sistema inmunitario ataca y destruye por error a las células beta. Como la insulina es necesaria para mantener la vida, hay que reemplazar la insulina faltante. La insulina de reemplazo se administra mediante inyección utilizando una jeringa o una bomba de insulina, que entrega la insulina debajo de la piel. (Diabetes Teaching Center at the University of California, San Francisco)