



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado de Ciencias de la Salud

Factores psicosociales en pacientes con diabetes
mellitus tipo 1 y su implicación en el riesgo de
desarrollar trastornos alimentarios.

Autora:

Cintia Sancanuto Chardí

Directores:

Dr. D. Juan José Hernández Morante

Dra. D^a. Diana Jiménez Rodríguez

Murcia, mayo de 2017



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado de Ciencias de la Salud

Factores psicosociales en pacientes con diabetes
mellitus tipo 1 y su implicación en el riesgo de
desarrollar trastornos alimentarios.

Autora:

Cintia Sancanuto Chardí

Directores:

Dr. D. Juan José Hernández Morante

Dra. D^a. Diana Jiménez Rodríguez

Murcia, mayo de 2017



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

AUTORIZACIÓN DE LOS DIRECTORES DE LA TESIS PARA SU PRESENTACIÓN

El Dr. D. Juan José Hernández Morante, y la Dra. D^a. Diana Jiménez Rodríguez como Directores de la Tesis Doctoral titulada “Factores psicosociales en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y su implicación en el riesgo de desarrollar trastornos alimentarios” realizada por D^a. Cintia Sancanuto Chardí en el Departamento de Enfermería, **autorizan su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmamos, para dar cumplimiento al Real Decreto 99/2011, 1393/2007, 56/2005 y 778/98 en Murcia a de de 2017

Dr. D. Juan José Hernández-Morante

Dra. D^a Diana Jiménez-Rodríguez

RESUMEN

Introducción: El tratamiento de la diabetes tipo 1 (DMT1) exige modificaciones de los hábitos alimentarios y estilos de vida que, por sí mismos, pueden conducir a desarrollar trastornos de la conducta alimentaria (TCA). La confluencia de ambas enfermedades conlleva altísimas tasas de morbimortalidad, por lo que se hace necesaria la detección precoz de estos trastornos en sujetos con DMT1. Sin embargo, existe escasa evidencia sobre la prevalencia de TCA y/o su relación con características psicosociales en este tipo de pacientes.

Objetivos: Por un lado, estimar el número de sujetos en riesgo de TCA sobre una muestra de jóvenes con DMT1, así como la relación que tienen los resultados con las conductas de riesgo notificadas por un observador. Posteriormente, traducir y validar un cuestionario específico para la detección del riesgo de padecer TCA en pacientes con DMT1 y describir su relación con diversas características psicosociales.

Material y Métodos: Estudio transversal en tres fases. **Fase 1:** Se evaluó la prevalencia de sujetos en riesgo de TCA sobre 40 jóvenes con DMT1, y 40 sujetos control, usando las herramientas EAT-26/ChEAT y DEPS-R. Se estudió la relación con diversas características como depresión, ansiedad y relación con compañeros y familiares se evaluaron mediante test autoadministrados. **Fase 2:** Se tradujo el test DEPS y se distribuyó a 112 adultos hispanoparlantes con DMT1 para determinar su nivel de comprensión. También completaron el EAT-26 para contrastar su concordancia. **Fase 3:** Aplicamos a 59 jóvenes con diabetes los cuestionarios EAT-26, EPAD-R, CDI/BDI, SCAS/STAI, TSA y CIMEC12/CIMEC26 durante sus consultas de seguimiento.

Resultados: **Fase 1:** Se detectó una gran disparidad entre herramientas al identificar riesgo de TCA en sujetos con DMT1. Las conductas obsesivas, fobia social y relaciones con los semejantes se asociaron significativamente con el riesgo de TCA ($p < 0,05$ en todos los casos). **Fase 2:** La versión traducida y adaptada demostró una consistencia muy elevada en la versión completa ($\alpha = 0,821$) y

resumida. La prueba test-retest también resultó consistente (CCI=95'8% para EPAD y CCI=92'3% para EPAD-R). El análisis factorial ofreció una solución de cinco factores: 1º Actitudes alimentarias, 2º Hiperglucemia inducida, 3º Control de peso, 4º Negación, 5º Conducta compensatoria. **Fase 3:** Los factores más relacionados con el riesgo de desarrollar TCA en personas con diabetes dependen de la edad. En los niños y púberes se relaciona con la alteración de conductas alimentarias, mientras que en los adolescentes y jóvenes adultos con la presencia de síntomas depresivos. En ambos grupos es determinante la influencia de los modelos estéticos corporales.

Conclusiones: Para identificar correctamente los TCA en pacientes con DMT1 debe seguirse un método de cribado específico que se adapte a las características de esta población. Hemos traducido y validado un cuestionario en español capaz de identificar riesgo de TCA específico para sujetos con DMT1. El cuestionario EPAD-R detectó un 10% más de casos y diferentes a los detectados por el EAT-26. En nuestra opinión, para el correcto cribado de TCA en personas con DMT1 es recomendable utilizar los cuestionarios chEAT/TSA/CIMEC-12 en población prepúber y EAT-26/CIMEC-26/BDI en edades superiores. Se debería educar a estos pacientes a manejar de forma eficaz situaciones sociales que puedan producir ansiedad y conductas indeseadas.

Palabras clave: diabetes, diabulimia, trastornos de la conducta alimentaria, anorexia, bulimia, cribado, test.

ABSTRACT

Introduction: Treatment of type 1 diabetes mellitus (T1DM) requires changes in eating habits and lifestyle that can lead itself to eating disorders (ED). The confluence of both diseases carries very high morbidity and mortality rates, which makes it necessary to early detect these disorders in patients with T1DM. However, there is little evidence on the prevalence of ED and / or its relationship with psychosocial characteristics in this type of patients.

Objectives: Firstly, to estimate the number of subjects at risk of ED on a sample of young people with DM1 with two different tools and to analyze their concordance, as well as the relationship that the results have with the risk behaviours reported by an observer. Secondly, to translate and validate a specific questionnaire for the detection of the risk of suffering from ED in patients with T1DM. Finally, to describe their relationship with various psychosocial characteristics. Observe the long-term evolution of all variables described above in order to try to establish a cause-effect relationship that allows for the development of preventive interventions.

Material and Methods: Cross-sectional study in three different phases. **Phase 1:** The prevalence of subjects at risk for ED was assessed in 40 young people with T1DM and 40 control subjects using the EAT-26 / ChEAT and DEPS-R tools. We studied the relationship with various characteristics such as depression, anxiety and relationship with peers and relatives that were evaluated by self-administered tests. **Phase 2:** The DEPS test was translated and distributed to 112 Spanish-speaking subjects with T1DM to determine their comprehension level. They also completed the EAT-26 to test their concordance. **Phase 3:** We applied the questionnaires EAT-26, EPAD-R, CDI / BDI, SCAS / STAI. TSA and CIMEC12 / CIMEC26 to 59 young people with diabetes during their follow-up consultations.

Results: **Phase 1:** A great disparity between tools EAT-26 / DEPS-R was detected when identifying risk of ED in subjects with T1DM. Obsessive

behaviours, social phobia, and peer relationships were significantly associated with the risk of ED ($p < 0.05$ in all cases). **Phase 2:** The translated and adapted version showed a very high consistency with the full and shortened version ($\alpha = 0.821$). The test-retest was also consistent (ICC = 95.8% for EPAD and ICC = 92.3% for EPAD-R). Factor analysis solved in five factors: 1st Food attitudes, 2nd Hyperglycemia induced, 3rd Weight control, 4th Negation, 5th Compensatory behaviour. **Phase 3:** The factors most related to the risk of developing ED in people with diabetes depend on age. In children and pubertals ED development is related to the alteration of alimentary conducts, whereas in the adolescents and young adults is associated with the presence of depressive symptoms. In both groups the influence of the aesthetic model of the body was determinant.

Conclusions: In order to correctly identify the EDs in patients with DMT1, a specific and adapted screening method should be followed. We have translated and developed a Spanish questionnaire able to identify risk of specific ED for subjects with DMT1. The EPAD-R questionnaire detected 10% more cases than those detected by the EAT-26. In our opinion, for correctly screen the risk of ED in people with T1DM, it should be advisable to use the chEAT / TSA / CIMEC-12 questionnaires in the pre-pubertal population and EAT-26 / CIMEC-26 / BDI at higher ages. These patients should be educated to effectively manage social situations that may produce anxiety and undesirable behaviour.

Key words: diabetes, diabulimia, eating disorders, anorexia, bulimia, screening, test

AGRADECIMIENTOS

De entre las 300 páginas de este trabajo, estas líneas son, sin duda, las más complicadas de escribir.

Estar hoy aquí es fruto de una maravillosa acumulación de casualidades, tan numerosa y variada que cada detalle fue imprescindible para conducir mi trayecto hacia la senda oportuna. Si estás leyendo esto, fuiste parte indispensable en mi camino y he de agradecer tu aportación, cualquiera que fuese su forma, para determinar que escogiese la ruta perfecta.

Debes saber que este proyecto no hubiera existido sin ti.

A Arantxa y María, por encender esta chispa.

A mi madre, por transmitirme el valor de cuidar.

A mi padre, por enseñarme a mantener mis convicciones hasta la última consecuencia.

A mis profesores, por enseñarme a aprender.

A mis alumnos, por hacerme aprender a enseñar.

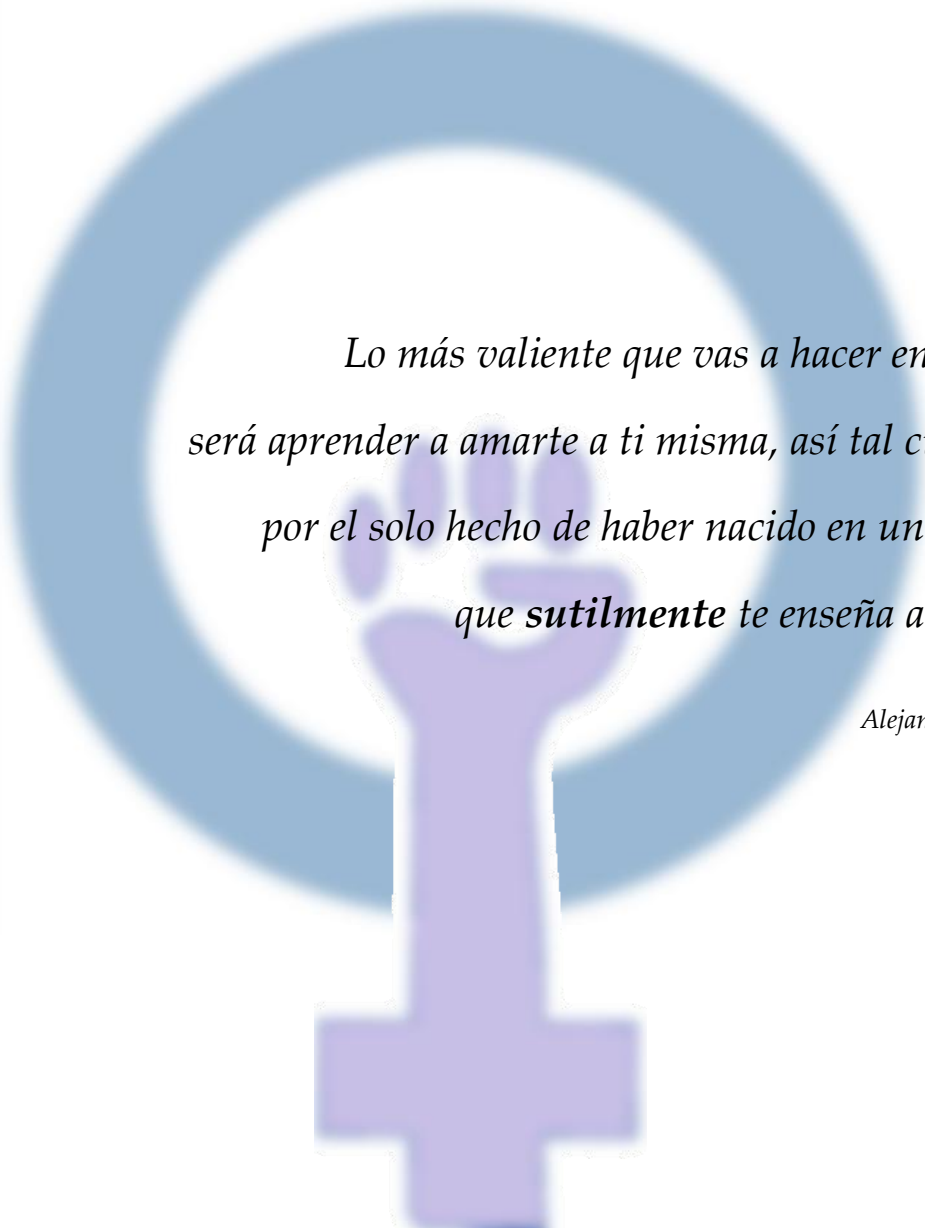
A mis compañeros, colegas y amigos, por sobrellevar los momentos de desesperación, alegría, decepciones e ilusión que han sido estos últimos años.

A mis directores, especialmente a Juanjo, por su disposición al aceptar este proyecto y su implicación absoluta en cada una de sus fases.

A mis seres queridos, por todos esos momentos robados para dedicarlos a escribir estas páginas, tan lejos de vosotros.

A todas las personas con diabetes que han colaborado de alguna manera en esta investigación y todos los proyectos que la han acompañado.

Sin vosotros nada de esto tendría sentido.



*Lo más valiente que vas a hacer en tu vida
será aprender a amarte a ti misma, así tal cual eres,
por el solo hecho de haber nacido en un sistema
que **sutilmente** te enseña a odiarte.*

Alejandra Baldrich

ÍNDICE GENERAL

AUTORIZACIÓN DE LOS DIRECTORES
AGRADECIMIENTOS

SIGLAS Y ABREVIATURAS.....	19
FIGURAS, TABLAS Y ANEXOS	23
I. INTRODUCCIÓN	35
1.1. Diabetes	35
1.1.1. Clasificación y etiopatogenia de la Diabetes mellitus	39
1.1.2. Definición, diagnóstico y Prevalencia de la DMT1.....	40
1.1.3. Tratamiento de la DMT1.....	53
1.1.4. Alteraciones Relacionadas Con La Diabetes	73
1.2. Trastornos de la conducta alimentaria.....	88
1.2.1. Etiopatogenia y clasificación de los TCA.....	89
1.2.1. Diagnóstico y prevalencia de los TCA	97
1.2.2. Tratamiento de los TCA.....	104
1.2.3. Enfermedades relacionadas con los TCA	105
1.3. Relación entre la Diabetes y los Trastornos de la alimentación.....	107
1.3.1. Vulnerabilidad a los TCA del paciente diabético	108
1.3.2. Diabulimia.....	111
1.3.3. Dificultad de diagnóstico.....	113
1.3.4. Recomendaciones terapéuticas según la bibliografía.....	115
II. JUSTIFICACIÓN	121
III. OBJETIVOS	127
3.1. Objetivo general.....	127
3.2. Objetivos específicos	127
IV. MATERIAL Y MÉTODO	131

4.1. Fase 1: Estudio preliminar de la prevalencia de trastornos del comportamiento alimentario y su relación con factores psicosociales en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1	132
4.1.1. Diseño y sujetos	132
4.1.2. Obtención de los datos.....	133
4.1.3. Análisis Estadístico.....	136
4.2. Fase 2: Traducción y validación de un cuestionario para la detección de trastornos del comportamiento alimentario específico para personas con diabetes mellitus tipo 1.....	138
4.2.1. Diseño y sujetos	138
4.2.2. Obtención de los datos.....	139
4.2.3. Análisis Estadístico.....	140
4.3. Fase 3: Influencia de los factores psicosociales sobre el riesgo de desarrollar trastornos alimentarios en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1	141
4.3.1. Diseño y sujetos	141
4.3.2. Obtención de los datos.....	143
4.3.3. Análisis Estadístico.....	145
V. RESULTADOS	149
5.1. Fase 1: Estudio preliminar de la prevalencia de trastornos del comportamiento alimentario y su relación con factores psicosociales en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1.....	149
5.1.1. Características clínicas de los pacientes.	149
5.1.2. Evaluación del riesgo de trastornos alimentarios en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y sujetos control.....	150
5.1.3. Relación entre las características psicosociales y el riesgo de padecer trastornos alimentarios en pacientes con DMT1	152
5.2. Fase 2: Traducción y validación de un cuestionario para la detección de trastornos del comportamiento alimentario específico para personas con diabetes mellitus tipo 1.....	154
5.2.1. Procedimiento de traducción al español del test DEPS/DEPS-R	154
5.2.2. Características clínicas de los pacientes con DMT1.....	156

5.2.3.	Validación de las propiedades psicométricas de la EPAD y EPAD-R.....	156
5.3.	Fase 3: Influencia de los factores psicosociales sobre el riesgo de desarrollar trastornos alimentarios en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1.....	166
5.3.1.	Características generales de los sujetos.....	166
5.3.2.	Evaluación del riesgo de TCA según el EAT-26/chEAT	167
5.3.3.	Riesgo de TCA según la EPAD-R.....	167
5.3.4.	Relación entre los sujetos identificados en riesgo de TCA según el EAT-26/chEAT y la EPAD-R.....	168
5.3.5.	Relación entre las puntuaciones del observador y el riesgo de TCA	170
5.3.6.	Percepción de la autoimagen corporal.....	172
5.3.7.	Influencia del modelo estético corporal.....	173
5.3.8.	Ansiedad y Depresión.....	175
5.3.9.	Relación entre la imagen corporal y el riesgo de trastorno de la conducta alimentaria.....	180
5.3.10.	Influencia de las variables psicológicas sobre el riesgo de TCA.....	184
5.3.11.	Influencia de las variables clínicas sobre el riesgo de TCA	186
VI.	DISCUSIÓN	189
6.1.	Fase 1: Estudio preliminar de la prevalencia de trastornos del comportamiento alimentario y su relación con factores psicosociales en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1.....	190
6.2.	Fase 2: Traducción y validación de un cuestionario para la detección de trastornos del comportamiento alimentario específico para personas con diabetes mellitus tipo 1.....	194
6.3.	Fase 3: Influencia de los factores psicosociales sobre el riesgo de desarrollar trastornos alimentarios en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1	197
VII.	CONCLUSIONES.....	211
VIII.	LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN	215
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	221
X.	ANEXOS.....	257

SIGLAS Y ABREVIATURAS

- a. m.: antes del mediodía
- AAI: anticuerpos antiinsulina
- ADA: Asociación Americana de Diabetes [*American Diabetes Association*]
- ADH: hormona antidiurética
- ADN: ácido desoxirribonucleico
- AGE: *advanced glycosilation end product*
- AN: anorexia nerviosa
- ANCOVA: análisis de covarianzas
- ANOVA: análisis de varianza con un factor
- anti-GAD: anticuerpos frente a la decarboxilasa del ácido glutámico
- anti-IA2: anticuerpos frente a la tirosín-fosfatasa
- AP: atención primaria
- ARFID: *avoidant/restrictive food intake disorder*
- ATG: globulina antitímocítica
- AT-III: antitrombina III
- BITE: Test de investigación de bulimia de Edimburgo
- BMI: *Body mass index*
- BN: bulimia nerviosa
- BULIT: Test de bulimia
- CAD: cetoacidosis diabética
- CCI: Coeficiente de Correlación Intraclase
- CDI: *Children's Depression Inventory*
- CEC: centro de enseñanza concertado
- ChEAT: *Children's Eating Attitudes Test*
- CIE: clasificación internacional de enfermedades
- CIMEC: Cuestionario de influencias del modelo estético corporal
- CREM: centro regional de estadística de Murcia
- d. C.: después de Cristo
- DAWN2: *diabetes attitudes wishes and needs*
- Dcha.: derecha
- DEPS: Diabetes Eating Problems Survey
- DG: diabetes gestacional
- dl: decilitros
- DM: diabetes mellitus
- DMT1: diabetes mellitus tipo 1
- DMT2: diabetes tipo 2

- DSM: *diagnostic and statistical manual of mental disorders*
- EASD: Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes [*European Association for the Study of Diabetes*]
- EAT: *Eating Attitudes Test* [diabulima]
- EDI: Eating Disorders Inventory
- EEUU: Estados Unidos
- EO: estrés oxidativo
- EPAD: encuesta de problemas alimentarios en diabetes
- ERD: estrés relacionado con la diabetes
- EsDQOL: *Diabetes Quality of Life for Youths* - versión en español
- FEDE: Federación Española de Diabetes
- FPG: Glucosa plasmática en ayunas [fasting plasma glucose]
- g: gramos
- GNE: glicosilación no enzimática
- H: hora
- HbA1c: Hemoglobina glicosilada
- HLA: *Human Leucocyte Antigen*
- IC: intervalo de confianza
- ICA: anticuerpos frente a las células de los islotes
- ICD: international statistical classification of disease and related health problems
- IDF: Federación Internacional de Diabetes [*International Diabetes Federation*]
- IL: interleucina
- IMC: índice de masa corporal
- IPPA: *Inventory of Parents and Peers Attachment*
- Izq.: izquierda
- Kcal: kilocalorías
- kg: kilogramos
- LADA: diabetes autoinmune tardía del adulto [*latent autoimmune diabetes in adult*]
- m: metro
- m²: metro cuadrado
- mg: miligramos
- min.: minuto
- ml: mililitros
- MODY: *maturity onset diabetes of the young*
- n: número del tamaño muestral
- NADPH: Lactaldeído reductasa
- NPH: *neutral protamine hagedorn*

- NPL: *neutral protamine lispro*
- OGTT: Test de tolerancia oral a la glucosa en ayunas [oral glucose tolerance test]
- OMS: Organización Mundial de la salud
- P. ej.: por ejemplo
- P: percentil
- PAID: *Problem Areas in Diabetes*
- PCA:
- pH: potencial de hidrogeniones
- PKC: proteinquinasa C
- SCAS: *Spence Children's Anxiety Scale*
- SCID: *structured clinical interview for DSM*
- SCOFF: *Sick, Control, One, Fat, Food questionnaire*
- SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida
- SOG: sobrecarga oral de glucosa
- SPSS: *Statistical Package for the Social Sciences*
- STAI: *state-trait anxiety inventory*
- T1DM: *Type 1 diabetes mellitus*
- TA: trastorno por atracones
- TCA: Trastorno de la Conducta Alimentaria
- TCANE: trastorno de la conducta alimentaria no especificado
- TLR: receptor *Toll-like*
- TOC: Trastorno obsesivo-compulsivo
- Treg: células T reguladoras
- TSA: test de siluetas para adolescents
- U: unidades
- UCAM: universidad católica de Murcia
- UI: unidades internacionales
- VIH: virus de la inmunodeficiencia humana
- Vs.: *versus*
- ZnT: transportadores de zinc

FIGURAS, TABLAS Y ANEXOS

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Ubicación del páncreas.....	36
Figura 2 Estimación de la prevalencia mundial de la diabetes mellitus.....	38
Figura 3 Función de la insulina sobre el metabolismo celular.....	39
Figura 4 Eritrocitos.....	41
Figura 5 Relación entre los valores plasmáticos de HbA1c y el riesgo de desarrollar ciertas patologías asociadas a la DM.....	42
Figura 6 Realización de una glucemia capilar.	43
Figura 7 Sintomatología típica de la diabetes mellitus.	46
Figura 8 Representación de la destrucción de células β producida por la diabetes mellitus tipo 1.	47
Figura 9 Estructura proteica de la insulina.	49
Figura 10 Tipaje HLA en diabetes.	51
Figura 11 Objetivos glucémicos para cada rango de edad y su equivalencia entre HbA1C y glucemia capilar.	54
Figura 12 Recomendaciones de alimentación para personas con diabetes.	57
Figura 13 Cantidades de alimento equivalentes a 1 ración (10gr) de hidratos de carbono	59
Figura 14 La velocidad de absorción de la insulina depende del aporte sanguíneo que reciba la zona de inyección.	61
Figura 15 Diagrama de actuación ante el ejercicio físico en DMT1.....	63
Figura 16 Elementos para el control y tratamiento de la diabetes mellitus	65
Figura 17 Curva de acción del sistema de administración bolo/basal	66
Figura 18 Zonas de administración de insulina subcutánea y velocidad de absorción.	68
Figura 19 Representación de la ubicación de un catéter subcutáneo de infusión continua de insulina conectado a una bomba de administración.	69

Figura 20 Funcionamiento de un sensor de glucosa inalámbrico y detalle de la ubicación del catéter	70
Figura 21 Aspectos de la respuesta inmune relacionados con la DMT1.	71
Figura 22 Procedimiento de rescate de un episodio de hipoglucemia según el sistema 15/15.....	74
Figura 23 Kit de glucagón inyectable.....	74
Figura 24 Aspectos clínicos de la carencia de insulina.	75
Figura 25 Fisiología de la cetoacidosis diabética	76
Figura 26 Principales órganos afectados por las complicaciones a largo plazo de la diabetes tipo 1.....	77
Figura 27 Representación de un fondo de ojo dañado por retinopatía diabética...78	
Figura 28 Cuidados diarios del pie diabético.	79
Figura 29 Alteraciones cutáneas y dentales producidas por un cuidado deficiente de la diabetes.	80
Figura 30 Estadísticas de los TCA en EEUU	88
Figura 31 Modelo biopsicosocial aplicado al ciclo patogénico de los trastornos de la conducta alimentaria	90
Figura 32 Tipos de anorexia nerviosa según su clasificación en el DSM-V.	93
Figura 33 Signos físicos de la anorexia y la bulimia nerviosa.....	94
Figura 34 Algoritmo de actuación ante la sospecha de un TCA en atención primaria.....	101
Figura 35 Tabla de composición nutricional presente en los envases de los alimentos	114
Figura 36 Porcentaje de sujetos identificados como en riesgo de trastorno alimentario en función de los datos obtenidos a través del test EAT/chEAT o el test específico para pacientes con diabetes DEPS-R.....	151
Figura 37 Correlación entre las puntuaciones del EAT-26/chEAT y la EPAD-R..169	
Figura 38 Frecuencia de las conductas DSM-V para un TCA según los observadores.....	171
Figura 39 Puntuaciones de Insatisfacción y Distorsión corporal según el sexo....173	

Figura 40 Correlación entre las puntuaciones de insatisfacción corporal y la puntuación del Factor ControlPeso de la EPAD-R	181
Figura 41 Correlación entre las puntuaciones de insatisfacción corporal y la puntuación total de la EPAD-R	181
Figura 42 Correlación entre las puntuaciones de insatisfacción corporal y la puntuación total del EAT-26/chEAT.....	181
Figura 43 Correlación entre las puntuaciones de insatisfacción corporal y la puntuación del factor Dieta del EAT-26/chEAT.....	181

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Criterios diagnósticos de diabetes mellitus	44
Tabla 2 Formas de presentación del debut diabético en niños	45
Tabla 3 Modelos dietéticos por equivalencias	60
Tabla 4 Medidas preventivas de hipoglucemia por ejercicio físico en personas con DMT1	62
Tabla 5 Resumen de recomendaciones de objetivos glucémicos para pacientes con DMT1	65
Tabla 6 Diferentes tipos de insulina. Extraído de: Agencia Española del Medicamento	67
Tabla 7 Continuum de aspectos psicosociales y conductuales en las personas con diabetes ¹²⁹	83
Tabla 8 Situaciones indicativas de derivación a un experto en salud mental para evaluación y tratamiento de una persona con DMT1	85
Tabla 9 Factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes de un TCA	92
Tabla 10 Descripción de algunos TCANE de nueva aparición ¹⁷²	95
Tabla 11: Características que diferencian a un ARFID de los TCA típicos	96
Tabla 12 Criterios diagnósticos de los principales TCA establecidos en el DSM-V	97
Tabla 13 Indicios para la detección precoz de los TCA	103
Tabla 14 Trastornos de la conducta alimentaria y factores de riesgo identificados en personas con DMT1	111
Tabla 15 Factores protectores frente al riesgo de desarrollo de un TCA	116
Tabla 16 Resumen epidemiológico sobre DMT1 en Murcia	142
Tabla 17 Características de la población a estudio de la Fase 1 (n=80).	149
Tabla 18 Comparación de los resultados del test EAT-26 entre el grupo control y el grupo con DMT1	152
Tabla 19 Coeficientes de correlación estadísticamente significativos entre las puntuaciones obtenidas de los test EAT/ChEAT y DEPS-R y las demás variables psicosociales estudiadas	153

Tabla 20 Formación de la EPAD y EPAD-R.....	155
Tabla 21 Validez de criterio según el coeficiente de Spearman. Correlaciones entre la EPAD, EPAD-R y el EAT-26 o sus subescalas.	161
Tabla 22 Validez discriminante. Puntuaciones medias de los test DEPS, DEPS-R y EAT-26 en función del sexo.....	161
Tabla 23 Matriz del análisis de ejes principales. Rotación <i>oblimin</i> de la solución de 5 factores de los ítems de la EPAD-R.....	163
Tabla 24 Correlación entre la solución factorial del PCA y variables predictoras	164
Tabla 25 Características generales y por sexo de la población de la Fase 3.....	166
Tabla 26 Puntuaciones obtenidas en el test EAT-26/chEAT, generales y por sexos	167
Tabla 27 Puntuaciones obtenidas en el test EPAD-R, generales y por sexos	168
Tabla 28 Sujetos con riesgo de TCA según el test EAT-26/chEAT y la EPAD-R ..	168
Tabla 29 Relación entre la puntuación EAT-26/chEAT, variables clínicas y subescalas de la EPAD-R.....	170
Tabla 30 Relación entre el nº de síntomas observados por el entorno y la puntuación obtenida en los test de riesgo de TCA	172
Tabla 31 Diferencias de percepción de la imagen corporal en función del sexo ..	172
Tabla 32 Puntuaciones del CIMEC y sus subescalas, según rango de edad	174
Tabla 33 Puntuaciones del CIMEC y sus subescalas, según rango de edad y sexo	175
Tabla 34 Puntuaciones medias obtenidas en los test de Depresión y Ansiedad ..	176
Tabla 35 Porcentaje de sujetos superan el punto de corte en el test de depresión establecido para su sexo y edad	176
Tabla 36 Porcentaje de sujetos superan el punto de corte en el test de depresión establecido para su sexo y edad	176
Tabla 37 Diferencias entre las puntuaciones de ansiedad y depresión por sexo y edad.	177
Tabla 38 Asociación entre sujetos que superan el punto de corte de depresión y riesgo de TCA clásico [EAT-26/chEAT].....	178

Tabla 39 Asociación entre sujetos que superan el punto de corte de ansiedad y riesgo de TCA clásico [EAT-26/chEAT].....	178
Tabla 40 Asociación entre sujetos que superan el punto de corte de depresión y riesgo de TCA específico en DMT1 [EPAD-R]	179
Tabla 41 Asociación entre sujetos que superan el punto de corte de ansiedad y riesgo de TCA específico en DMT1 [EPAD-R]	179
Tabla 42 Relación entre la insatisfacción con la imagen corporal y el riesgo de TCA.....	180
Tabla 43 Relación entre puntuaciones de insatisfacción o distorsión corporal y riesgo de TCA clásico [EAT-26/chEAT] o específico en DMT1 [EPAD-R].....	182
Tabla 44 Relación entre las puntuaciones del CIMEC y el EAT-26/chEAT o EPAD-R	183
Tabla 45 Influencia de las variables psicológicas sobre el EAT-26/chEAT.....	184
Tabla 46 Influencia de las variables psicológicas sobre la EPAD-R para población infantil.....	185
Tabla 47 Influencia de las variables psicológicas sobre la EPAD-R para población juvenil	186

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1 Children’s Depression Inventory [CDI]	257
Anexo 2 Consentimiento comité de ética área I.....	259
Anexo 3 Consentimiento comité de ética área VIII	260
Anexo 4 Consentimiento comité de ética UCAM.....	261
Anexo 5 Hoja de información al paciente	262
Anexo 6 Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo [STAI]	266
Anexo 7 Cuestionario de Influencia del Modelo Estético Corporal [CIMEC-26].	268
Anexo 8 Diabetes Eating Problems Survey [DEPS]	274
Anexo 9 Diabetes Quality of Life for Youths [EsDQOL].....	276
Anexo 10 Eating Attitudes Test [EAT-26 y ChEAT]	277
Anexo 11 Ficha personal del observador	281
Anexo 12 Consentimiento del tutor y/o el paciente	283
Anexo 13 Inventario de depresión de Beck [BDI]	285
Anexo 14 Inventory of Parents and Peers Attachment [IPPA]:	287
Anexo 15 Problem Areas in Diabetes [PAID]	288
Anexo 16 Spence Children’s Anxiety Scale [SCAS]	289
Anexo 17 Test de Siluetas para Adolescentes [TSA].....	292
Anexo 18 Cuestionarios recomendados para el cribado de alteraciones psicológicas en pacientes con DMT1	295

I – INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

1.1. DIABETES

El término diabetes¹ procede del griego *diabétes*, que a su vez deriva del verbo *diabaíno* “caminar”, formado a partir del prefijo *dia-*, “a través de”, y *báino*, “andar, pasar”.

Originariamente la palabra diabetes significaba en griego “compás”, y era una metáfora basada en la semejanza del compás abierto con una persona andando, que tiene las piernas colocadas en posición de dar un paso. En patología, empieza a usarse en el siglo I d. de C. por Areteo de Capadocia, que emplea diabetes en el sentido etimológico de “tránsito, paso”, aludiendo a la excesiva expulsión de orina, que era el primer síntoma conocido de la enfermedad. Se nombró la dolencia con una palabra que hiciera alusión al paso de líquido desde la ingestión hasta la micción.

Así pues, llamamos diabetes a una agrupación de patologías que originan poliuria. Existen dos grandes tipos de diabetes que producen este síntoma: la diabetes insípida y la diabetes mellitus o sacarina, nombradas así por el sabor que adquiere la orina del paciente en cada una de ellas. La diabetes insípida se debe a un mal funcionamiento renal por una desregulación de la vasopresina u hormona antidiurética [ADH], mientras que la diabetes mellitus está relacionada con la ausencia o mal funcionamiento de la insulina que ocasiona hiperglucemia². A pesar de compartir denominación, existen diferencias notables entre ambos tipos de diabetes.

La diabetes insípida es una enfermedad rara que padece 1:25000 pacientes³, tiene un diagnóstico relativamente sencillo y con el tratamiento oportuno no tiene consecuencias graves a largo plazo.

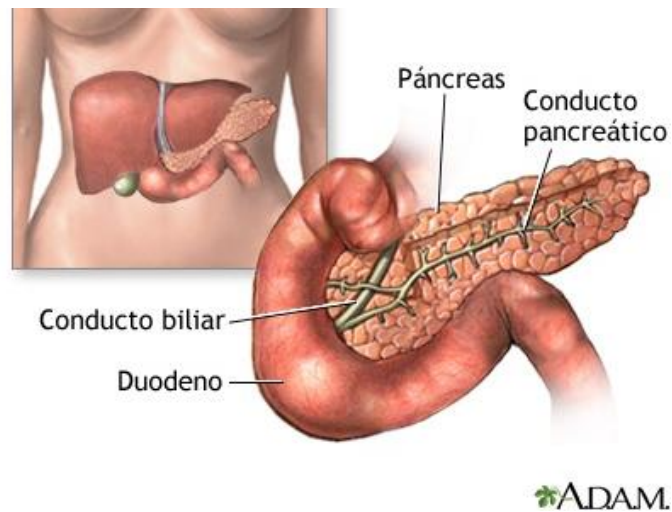


Figura 1 Ubicación del páncreas.
Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

Por otro lado, la diabetes mellitus se debe a un mal funcionamiento de las células pancreáticas secretoras de insulina (células β). No tiene una sintomatología evidente en un gran número de casos, por lo que, aunque los estudios de prevalencia indican que afecta al 6'4% de la población mundial (más de 285 millones de personas), probablemente existan muchos más individuos que la padecen y desconocen su diagnóstico. Aun así, se ha observado un aumento del 69% de los diagnósticos en los últimos años, estimando que llegará a 439 millones de afectados para el año 2030⁴, de manera que consideramos la diabetes mellitus la epidemia silente del siglo XXI.

Además de suponer una gran carga económica para los individuos y sus familias debido al coste de tratamientos esenciales, la diabetes también tiene un impacto económico sustancial para los países y los sistemas sanitarios nacionales. El coste directo total anual de la DM se calculó para España en el año 2012⁵, ascendiendo a 5'809 millones de euros, lo que representa el 8'2% del gasto sanitario total. Además, la diabetes mellitus tiene severas complicaciones a largo plazo que multiplican los gastos sanitarios indirectos e influyen de manera drástica en la calidad de vida de los pacientes. Esto es debido a que genera un

mayor uso de los servicios de salud, pérdida de productividad y el apoyo a largo plazo necesario para superar las complicaciones relacionadas con la diabetes, tales como las enfermedades renales, ceguera y problemas cardíacos. La mayoría de los países gastan entre un 5% y un 20% del total del gasto sanitario en diabetes. Con tales costes, la enfermedad supone un desafío significativo para los sistemas sanitarios y un obstáculo para el desarrollo económico.

Se puede afirmar que la DM es un importante problema de salud pública que irá incrementándose en los próximos años si no se toman las medidas de prevención y control oportunas. Dada su grandísima prevalencia (Figura 2), complejidad diagnóstica y las enormes repercusiones que conlleva, a continuación desarrollamos con más detalle las implicaciones sobre el cuidado de la diabetes mellitus.

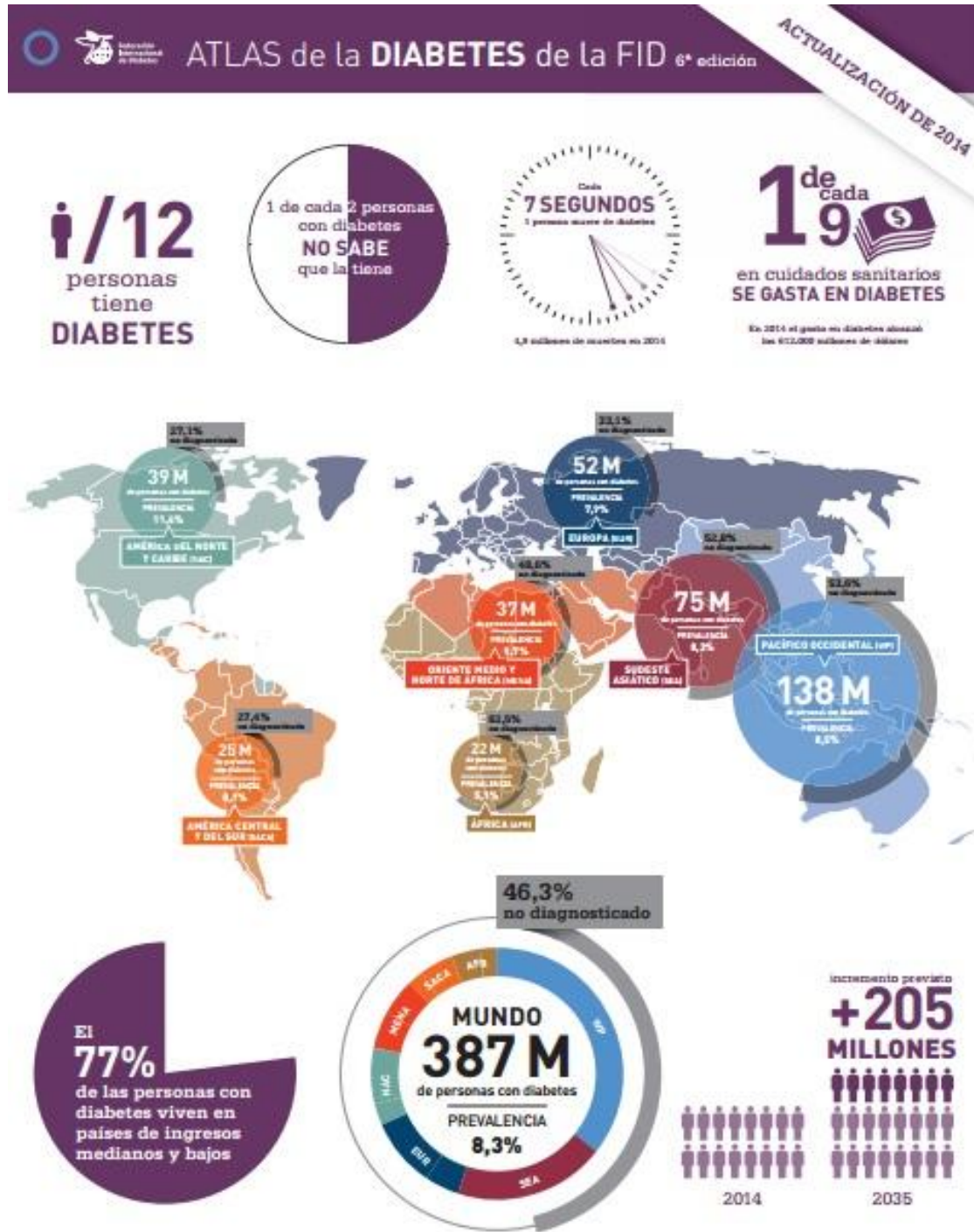


Figura 2 Estimación de la prevalencia mundial de la diabetes mellitus.
Extraído de: <http://www.idf.org/about-diabetes/facts-figures>

1.1.1. Clasificación y etiopatogenia de la Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es una entidad nosológica que agrupa una serie de enfermedades crónicas caracterizadas por un déficit absoluto o relativo de insulina que conlleva trastornos metabólicos, principalmente de la asimilación de los hidratos de carbono y lípidos, provocando descompensaciones de la glucemia. Los pacientes con diabetes mellitus deben recibir atenciones médicas y educación sanitaria en autocuidados de forma continuada para evitar la aparición de complicaciones agudas y reducir las complicaciones a largo plazo.

La diabetes mellitus puede clasificarse en las siguientes categorías generales⁶:

- Diabetes mellitus tipo 1 [DMT1] (originada por una destrucción autoinmune de las células β que provoca una deficiencia absoluta de insulina)

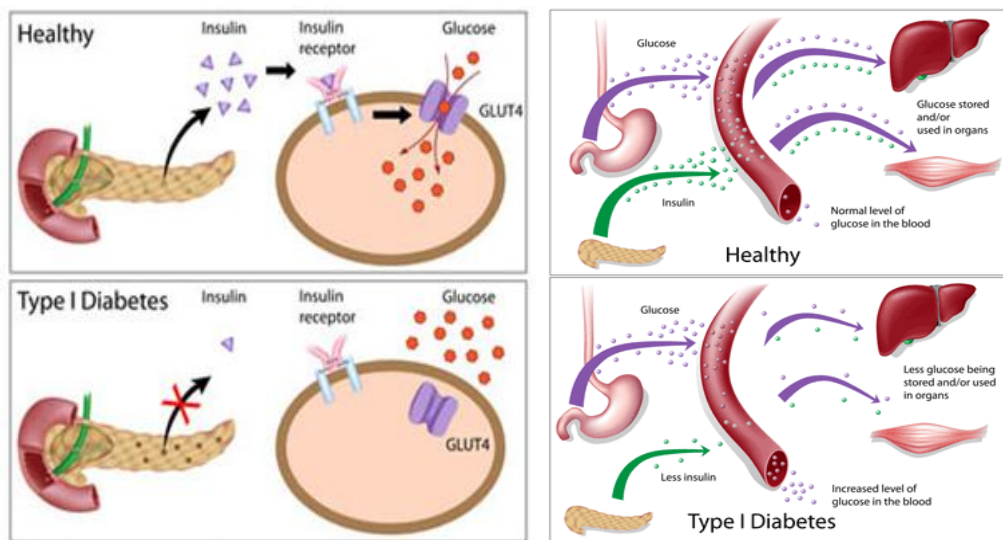


Figura 3 Función de la insulina sobre el metabolismo celular. La insulina permite la entrada de glucosa a la célula para su aprovechamiento energético.
Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

- Diabetes mellitus tipo 2 [DMT2] (causada por una resistencia a la insulina, frecuentemente debida a una pérdida progresiva de células β)
- Diabetes gestacional [DG] (diabetes diagnosticada durante el segundo o tercer trimestre de embarazo, que no existía previamente a este)
- Tipos específicos de diabetes producidos por otras causas, p. ej. síndromes monogénicos (como la diabetes neonatal y la diabetes tipo MODY [*maturity onset diabetes of the young*], también denominada tipo LADA [*latent autoimmune diabetes of the adult*]) enfermedades del páncreas exocrino (como la fibrosis quística) y la diabetes inducida por fármacos o tóxicos (p. ej. por el uso de glucocorticoides en el tratamiento del VIH/SIDA o posterior a un trasplante de órganos).

La presentación clínica y la progresión de la enfermedad varían considerablemente entre pacientes, de forma que en algunas personas no se puede definir con claridad qué tipo de DM padecen. Mientras que la diabetes tipo 1 es menos común, todavía sigue aumentando en torno al 3% cada año, particularmente entre los niños⁷. Alrededor de 86000 niños desarrollan diabetes tipo 1 cada año y cuando la insulina no está disponible, la esperanza de vida para un niño con diabetes tipo 1 es muy corta. Así pues, teniendo en cuenta que afecta a la población más vulnerable, en el presente trabajo nos centraremos los aspectos inherentes a la diabetes mellitus tipo 1⁸.

1.1.2. Definición, diagnóstico y Prevalencia de la DMT1

La diabetes mellitus tipo 1 es una patología crónica caracterizada por la deficiencia absoluta de secreción de insulina en relación con una patogénesis autoinmune que destruye las células β , de manera que el cuerpo es incapaz de

utilizar la glucosa de forma normal y tiende a la cetoacidosis. Clásicamente, la DMT1 se ha identificado como una diabetes de inicio abrupto, en pacientes jóvenes y delgados que presentan dependencia insulínica desde el inicio. Por este motivo, aunque son términos en desuso, también se conoce como diabetes “infantojuvenil” o “insulinodependiente”.

Existen varios métodos diagnósticos para conocer los niveles de glucosa y verificar si se encuentran dentro de los niveles saludables o debe sospecharse alguna alteración que pueda confirmar un diagnóstico de diabetes.

1.1.2.1. Técnicas diagnósticas y de seguimiento

Según los criterios de la *American Diabetes Association* [ADA], las siguientes pruebas se utilizan para el diagnóstico y el seguimiento de la diabetes mellitus⁹:

- Hemoglobina glicosilada [HbA1c] ¹⁰: Mediante una extracción sanguínea se determina la hemoglobina glicosilada, que es un indicador de la glucemia media del individuo en los 3-4 meses anteriores a la realización de la prueba, a través el estudio de la glicación de los eritrocitos, cuya vida media son 120 días.

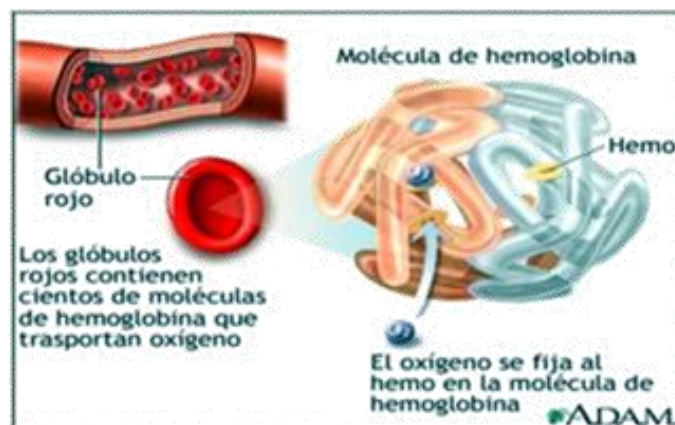


Figura 4 Eritrocitos. Los glóbulos rojos son permeables a la glucosa, que se une a la hemoglobina de manera irreversible formando hemoglobina glicosilada.

Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

Una lectura de HbA1c de 48 mmol/mol (6'5%) es el punto de corte recomendado para diagnosticar la diabetes. Un valor por debajo de esto no excluye la diabetes diagnosticada usando pruebas de glucosa. El nivel de HbA1c se relaciona directamente con el riesgo de presentar complicaciones crónicas secundarias a la diabetes.

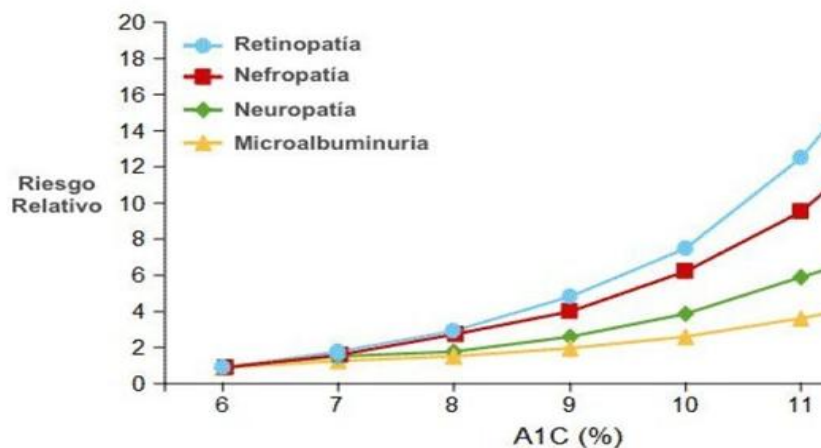


Figura 5 Relación entre los valores plasmáticos de HbA1c y el riesgo de desarrollar ciertas patologías asociadas a la DM.

Extraído de <http://main.diabetes.org/site/Calendar/7108335?view=Detail&id=28121>

- Glucosa plasmática en ayunas (fasting plasma glucose [FPG])¹¹: Se realiza una determinación del nivel sanguíneo de glucosa después de que el paciente haya guardado ayuno, entendiendo como ayuno 8 horas sin ingesta calórica. Se acepta como normal valores inferiores a 126 mg/dl.
- Test de tolerancia oral a la glucosa en ayunas - *oral glucose tolerance test* [OGTT]¹², también llamado sobrecarga oral de glucosa [SOG]. El objetivo es comprobar si hay alteración en la respuesta metabólica del organismo dos horas después de haber ingerido el equivalente a 75 mg de glucosa anhidra disuelta en agua.

- Glucemia capilar al azar¹³: Consiste en la realización de una punción, normalmente en el pulpejo de un dedo (Figura 6), para extraer una gota de sangre capilar que será analizada con una tira reactiva mediante un glucómetro. Puede realizarse en cualquier momento del día, sin tener en cuenta cuándo se realizó la última ingesta estableciendo como valores normales en población sana <126 mg/dl si se realiza en ayunas y <200 mg/dl si la determinación es postprandial¹⁴.



Figura 6 Realización de una glucemia capilar.
Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

Los resultados positivos de las pruebas deben confirmarse repitiendo otro día la prueba de glucosa plasmática en ayunas o la prueba de tolerancia oral a la glucosa. Un segundo resultado positivo junto con una evaluación de los síntomas permitirá confirmar el diagnóstico¹⁵.

La presentación de la diabetes se caracteriza por cuatro fases^{16,17}:

- 1) Diabetes preclínica. Hace referencia a los meses o años que preceden a la presentación clínica. Se producen anticuerpos contra las células del páncreas, que pueden detectarse en suero. La continua destrucción de estas células conduce a una pérdida progresiva de la reserva secretora de insulina, para finalizar casi con una absoluta deficiencia. En la
- 2) **Tabla 1** se recogen los criterios glucémicos para el diagnóstico de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, siendo excepcional tener que recurrir a una sobrecarga oral de glucosa para el diagnóstico en la DMT1. Hasta la fecha no existen medidas que permitan retrasar o prevenir el inicio de la DMT1 por lo que, en ausencia de síntomas, rara vez está justificado realizar estudios para detectar anticuerpos.

Tabla 1 Criterios diagnósticos de diabetes mellitus

Tipo de prueba	Nivel con diabetes
HbA1c / Hemoglobina glicosilada	≥ 6'5%
FPG / Glucemia en ayunas	≥ 126 mg/dl
OGTT / Test de tolerancia oral a la glucosa (2h después)	≥ 200 mg/dl
Glucemia capilar al azar	≥ 200 mg/dl en paciente con síntomas de hiperglucemia

Para las determinaciones el riesgo es continuo, siendo mayor en los valores más altos.

- 3) Debut diabético. La forma de debut puede variar desde una presentación no urgente hasta la deshidratación severa y el shock. La clínica cardinal (Figura 7) consiste en la aparición progresiva de poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, y en el caso de que se desarrolle una cetoacidosis

[CAD], el paciente sufre dolor abdominal, vómitos, deshidratación, polipnea y puede evolucionar hasta el shock y el coma (ver

- 4) Tabla 2). A veces el debut adopta formas atípicas o puede enmascarse con situaciones clínicas similares, que debemos estar preparados para identificar.

Tabla 2 Formas de presentación del debut diabético en niños

Hiper glucemia	Cetoacidosis*	Sintomatología no urgente
Poliuria	Dolor abdominal	Vómitos
Polidipsia	Vómitos	Enuresis
Polifagia	Polipnea	Candidiasis vaginal
Pérdida de peso	Shock, coma	Pérdida de peso
		Infecciones cutáneas recurrentes
		Irritabilidad o empeoramiento del rendimiento escolar

Si se realiza un diagnóstico de diabetes en un niño con síntomas, se debe remitir urgentemente a un centro hospitalario para su estudio y tratamiento.

En el caso de los niños, al tratarse de un diagnóstico relativamente infrecuente, hay que conocer la sintomatología que puede enmascarar el debut. La polipnea puede confundirse con asma o neumonía, el dolor abdominal con un abdomen agudo, los vómitos con una gastroenteritis y la poliuria o enuresis pueden interpretarse como parte de una infección urinaria.

Una tira reactiva de orina¹⁸ es un método sencillo, sensible y no invasivo para excluir una diabetes de presentación menos típica. En caso de presentar glucosuria (resultado siempre patológico) y cetonuria (que, en presencia de glucosuria, se traduce en déficit de insulina), una glucemia capilar superior a 200 mg/dl confirma el diagnóstico.

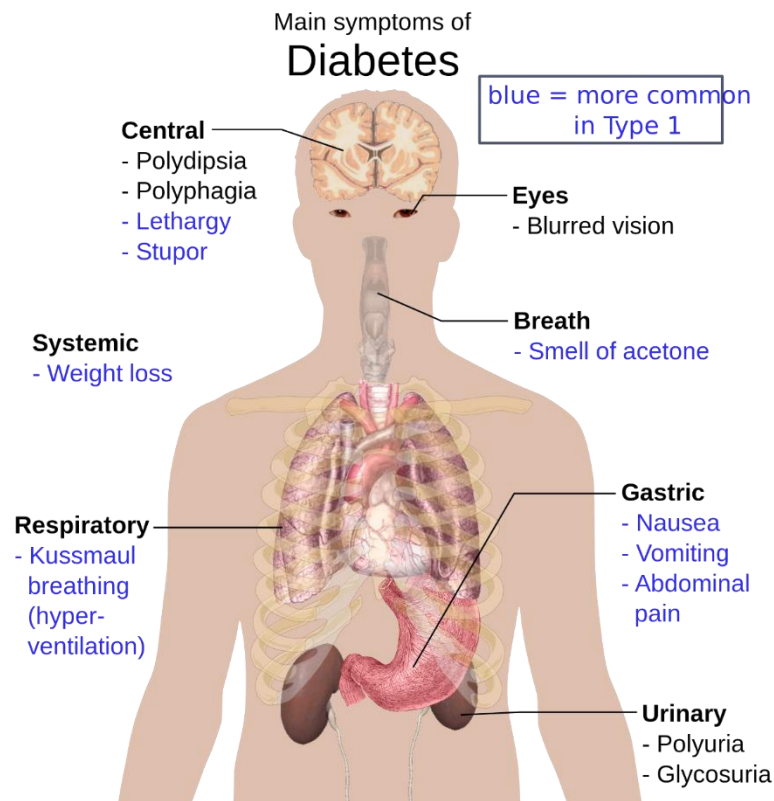


Figura 7 Sintomatología típica de la diabetes mellitus.
Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

- 5) Remisión parcial o luna de miel¹⁹. En aproximadamente un 80% de los pacientes, los requerimientos de insulina disminuyen transitoriamente tras el inicio de la insulinoterapia. Una definición utilizada en la actualidad es cuando el paciente necesita menos de 0'5 unidades de insulina por kilogramo (las necesidades de insulina normalmente oscilan entre 0'5 U/kg en niños prepúberes y hasta 1'5 U/kg en adolescentes) y la HbA1c es menor de 7%^{16,20}. Se suele presentar a los días o semanas de iniciar la insulinoterapia, y habitualmente dura varios meses (la duración media es de aproximadamente 10-12 meses y puede durar hasta 2 años). En esta etapa es fundamental informar del carácter transitorio de esta fase, que en ningún caso evoluciona a la remisión total²¹ y estar atento a la disminución de las necesidades de insulina, que obliga con

frecuencia a reducir las unidades del tratamiento y en ocasiones hasta suspender su administración en algún momento del día.

- 6) Fase crónica. Se trata de un proceso gradual de agotamiento de las células, que puede verse acelerado por un proceso infeccioso. En ocasiones, los pacientes con diabetes y sus familias intentan retrasar el reinicio de la insulino terapia, por ejemplo, evitando tomar hidratos de carbono en algún momento del día. Esta actitud es desaconsejable y se debe animar al paciente a usar insulina cuando la necesite y seguir una dieta equilibrada con un 50-55% de aporte calórico en forma de hidratos de carbono²².

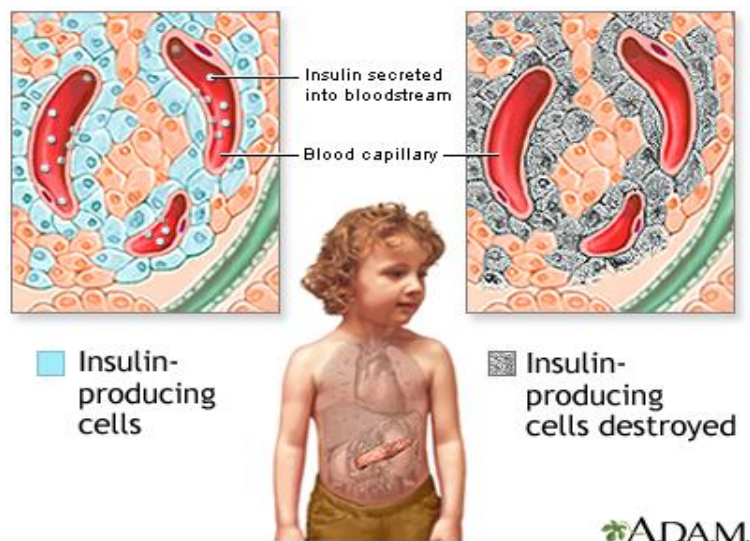


Figura 8 Representación de la destrucción de células β producida por la diabetes mellitus tipo 1.
Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

La mayoría de las personas con diabetes tipo 1 debe suministrarse la insulina de forma exógena durante el resto de su vida para sobrevivir. Esto se logra mediante inyecciones de insulina administradas una o más veces al día. Además de la insulina, el ejercicio físico, la dieta y el mantenimiento de un peso saludable son imprescindibles para mantener la normoglucemia^{16,22}.

1.1.2.2. *Prevalencia de la diabetes mellitus tipo 1*

La DMT1 representa entre el 5% y el 15% de los casos totales de diabetes^{23,24}. Su presentación puede ocurrir a cualquier edad, pero se da con mayor frecuencia en menores de 15 años, con 2 picos de presentación entre los 4 a 6 años y los 12 y 14 años. Esto implica que, según las estimaciones realizadas por la Federación Internacional de la Diabetes [IDF] en 2015, existían 542000 niños con diabetes en el mundo, de los cuales 8800 están en España⁷. La incidencia de la DMT1 ha ido en aumento en todo el mundo en las tres últimas décadas, con un incremento anual de un 3%.

A pesar del aumento de la incidencia de la DMT2 en los niños y adolescentes, la DMT1 sigue siendo el tipo de diabetes más frecuente en la infancia. En los países occidentales la padecen de 3 a 4 niños por cada 1000²⁵, pudiendo ser diagnosticada en el nacimiento o presentarse en cualquier momento de la vida¹⁷.

Las estimaciones de prevalencia de DMT1 en España varían entre el 0'08 y el 0'2%. En cuanto a incidencia anual, se estima entre 10 y 17 nuevos casos anuales por 100000 personas. La incidencia media de DMT1 en menores de 15 años en España estimada en base a los estudios revisados sería de 17'69 casos/100000 habitantes-año²⁴. Los costes económicos de la DMT1 van de 1'262 a 3'311 €/persona/año. Mientras que la mayoría de las enfermedades autoinmunes afectan predominantemente al sexo femenino, en la DMT1 no existen grandes diferencias entre géneros²⁶. Se ha demostrado que a menor nivel socioeconómico peor es el control de la enfermedad y mayor su frecuencia y factores de riesgo²⁷.

1.1.2.3. *Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 1*

La DMT1 es una enfermedad autoinmune que se desarrolla como consecuencia de la interacción entre factores genéticos, inmunológicos y

ambientales. Según el concepto tradicional, en su patogenia intervienen factores ambientales que desencadenan una respuesta inmunitaria contra la célula β de los islotes de Langerhans del páncreas en individuos genéticamente susceptibles²⁸. La destrucción autoinmune de la célula β de los islotes pancreáticos conduce a una deficiencia absoluta de insulina.

La insulina es una hormona polipeptídica formada por 51 aminoácidos (Figura 9). Es segregada por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas en forma de precursor inactivo (proinsulina), pasa al aparato de Golgi donde se modifica, eliminando una parte y uniendo los dos fragmentos restantes mediante puentes disulfuro.

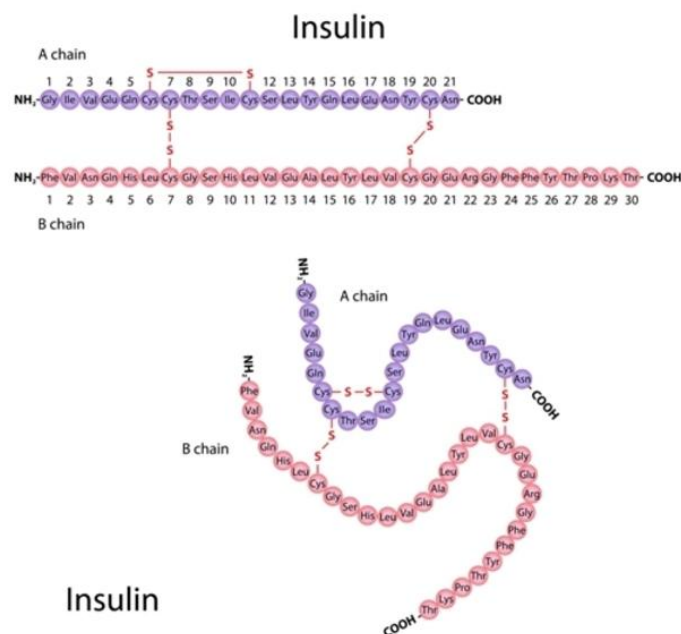


Figura 9 Estructura proteica de la insulina.

Extraído de: <http://www.adamimages.com/Home>

Es una hormona anabólica y anticatabólica, por lo que el déficit de insulina induce un menor consumo periférico de glucosa, un estado de excesiva gluconeogénesis hepática y renal, un incremento de la proteólisis en el músculo y de la lipólisis (Figura 24). El aumento de la lipólisis conduce a la formación de

cuerpos cetónicos a partir de ácidos grasos libres y si el paciente no recibe tratamiento con insulina exógena, se desarrolla un cuadro de cetoacidosis diabética [CAD]^{28,29}.

Entre los factores ambientales que se han implicado en la patogenia de la DMT1 se incluyen factores de origen dietético tales como la introducción precoz del gluten o de la leche de vaca en la dieta³⁰. También se han implicado factores relacionados con infecciones virales, principalmente por enterovirus^{30,31}. Otros factores como la exposición a radiación ultravioleta y los niveles de Vitamina D también han sido propuestos como factores predisponentes^{30,32}.

Los factores genéticos contribuyen en un porcentaje aproximado de un 50% sobre la patogenia de la DMT1^{28,33}.

No se ha identificado hasta la fecha ninguna variante alélica de ningún gen que pueda inducir por sí sola una DMT1 por lo que se trata de una enfermedad poligénica con patrón de herencia no conocido. Aunque más de 50 regiones del genoma humano regulan el desarrollo de la DMT1³⁴, los genes con mayor influencia en la susceptibilidad a este tipo de diabetes están localizados en el complejo HLA [*Human Leucocyte Antigen*], situado en el brazo corto del cromosoma 6 (6p21) (Figura 10). Estos genes explican un 45% de la susceptibilidad genética para la enfermedad³³.

Los genes HLA codifican proteínas relacionadas con el reconocimiento inmune, como por ejemplo ocurre en el trasplante heterólogo de órganos. Las moléculas HLA de clase I (HLA A, B y C) y de clase II (HLA DR, DQ y DP) son glicoproteínas de membrana que controlan la respuesta inmune. Estas moléculas HLA se unen a los antígenos y los presentan a los linfocitos T, responsables de la destrucción autoinmune de la célula β ^{30,35,36}. Por lo tanto, el reconocimiento de un determinado antígeno y la consiguiente activación del sistema inmune estarán condicionados por las moléculas HLA de cada individuo.

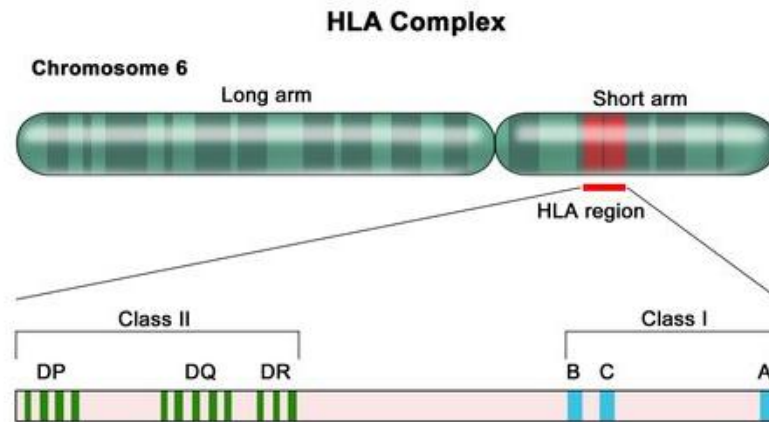


Figura 10 Tipaje HLA en diabetes.

Extraído de: <http://www.adamimages.com/Home>

Los genes de la región HLA se transmiten a la descendencia “en bloque” y cada bloque recibe el nombre de haplotipo. Se define un haplotipo como el conjunto de alelos o secuencias de ADN ubicados en loci muy próximos entre sí y que se heredan conjuntamente. De este modo, cada individuo hereda un haplotipo HLA paterno y uno materno, que se expresan de forma codominante. Se denomina tipaje HLA al análisis, llevado a cabo en el laboratorio, que permite conocer los alelos HLA de un determinado individuo²⁸

Numerosos estudios han demostrado que alelos específicos localizados en los loci HLA de clase II, DRB1.DQA1 y DQB1, se asocian fuertemente con riesgo aumentado de diabetes tipo 1. Los alelos que se han relacionado principalmente con aumento de riesgo de diabetes tipo 1 son el HLA DR3-DQA1*0501-DQB1*0201 y el HLA DR4-DQA1*0301-DQB1*0302 presentes en la mayoría de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 de origen caucásico, mientras que el alelo HLA DR2-DQB1*0602 tiene un efecto protector^{17,36,37}. Los anticuerpos frente a la célula β de los islotes pancreáticos están presentes en la circulación como marcadores del proceso destructivo autoinmune mediado por los linfocitos T³⁷⁻⁴⁰. No existen evidencias de la participación de dichos anticuerpos en el proceso destructivo dirigido hacia a la célula β ²⁸.

Los anticuerpos descritos como marcadores de la destrucción autoinmune de la célula β son los anticuerpos frente a las células de los islotes [ICA], anticuerpos frente a la decarboxilasa del ácido glutámico [anti-GAD], anticuerpos frente a la tirosín-fosfatasa [anti-IA2] y los anticuerpos antiinsulina [AAI].

La insulina (Figura 9), específica y exclusiva de la célula β pancreática, es la diana para los AAI. Los pacientes diabéticos que han recibido insulina exógena pueden desarrollar una respuesta inmune frente a la misma; por ello, se debe realizar la determinación de AAI antes de iniciar la insulino terapia o en las primeras semanas tras el inicio de la misma.

Recientemente se ha identificado el transportador celular de Zinc-8 [ZnT8] como otro autoantígeno en pacientes con DMT1⁴¹. El ZnT8 es un transportador específico de la célula β que está localizado en la membrana de los gránulos de secreción de la insulina. Pertenece a la familia de los transportadores de zinc [ZnT] y contiene seis dominios transmembrana y un residuo entre los dominios 4 y 5 para la unión del zinc. Este transportador permite el paso de iones de zinc desde el citoplasma al interior de los gránulos de secreción de insulina. La insulina almacenada en los gránulos de secreción se une a los iones de zinc y son ambos liberados conjuntamente en la exocitosis inducida por glucosa. La inclusión de la determinación de anticuerpos frente al ZnT8 en pacientes con DMT1 o en pacientes en riesgo de presentarla podría aumentar la capacidad discriminativa del estudio inmunológico de la diabetes, puesto que se han encontrado anticuerpos frente al ZnT8 en un 60-80% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y en menos de un 2% de los controles. Además, dichos anticuerpos se detectan en un 15-20% de pacientes con autoinmunidad ICA, GAD, AAI e IA-2 negativa^{41,42}.

La etiología, por tanto, es en el 90% de los casos autoinmune. El 10% restante se clasifica como idiopático, sin asociación de marcadores de autoinmunidad^{29,39}.

Se ha observado la asociación entre DMT1 y otras enfermedades autoinmunes⁴³, como la celiaquía (1-16% de los pacientes)⁴⁴⁻⁴⁶, déficit de vitamina

B12 y alteraciones tiroideas (17-30% de los pacientes)^{43,47-49}, lo que indica un nexo de unión, por lo que deben tenerse en cuenta estas comorbilidades para su detección y correcto abordaje.

1.1.3. Tratamiento de la DMT1

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica y compleja que requiere cuidados médicos continuos enfocados al control glucémico. El objetivo terapéutico de la diabetes se centra en el mantenimiento de la glucemia dentro del rango saludable (normoglicemia). El rango terapéutico varía según múltiples factores: la ingesta de carbohidratos, el nivel de actividad física, la edad y la presencia de procesos que alteran el metabolismo como el ciclo menstrual o infecciones son factores a tener en cuenta para ajustar el objetivo glucémico (Figura 11), pudiendo plantear metas más estrictas en pacientes capaces de conseguir un control apurado sin presentar hipoglucemias frecuentes. Esto es importante porque no controlar los niveles de glucosa en sangre aumenta el riesgo de padecer cardiopatías, hipertensión, dislipemias, nefropatía, neuropatía, retinopatía, así como provocar coma y muerte⁵⁰.

Tradicionalmente se han declarado tres pilares básicos de tratamiento: la administración de insulina, una nutrición adecuada y el ejercicio físico. El tratamiento intensivo con insulinoterapia permite un control estricto de la glucemia con el objetivo de retrasar las complicaciones de la hiperglucemia^{51,52}.

Sin embargo, se ha asociado a un aumento de peso y un incremento de las hipoglucemias⁵³, por lo que podemos establecer un cuarto pilar de tratamiento, la educación diabetológica^{54,55}, que proporcione al paciente la formación necesaria

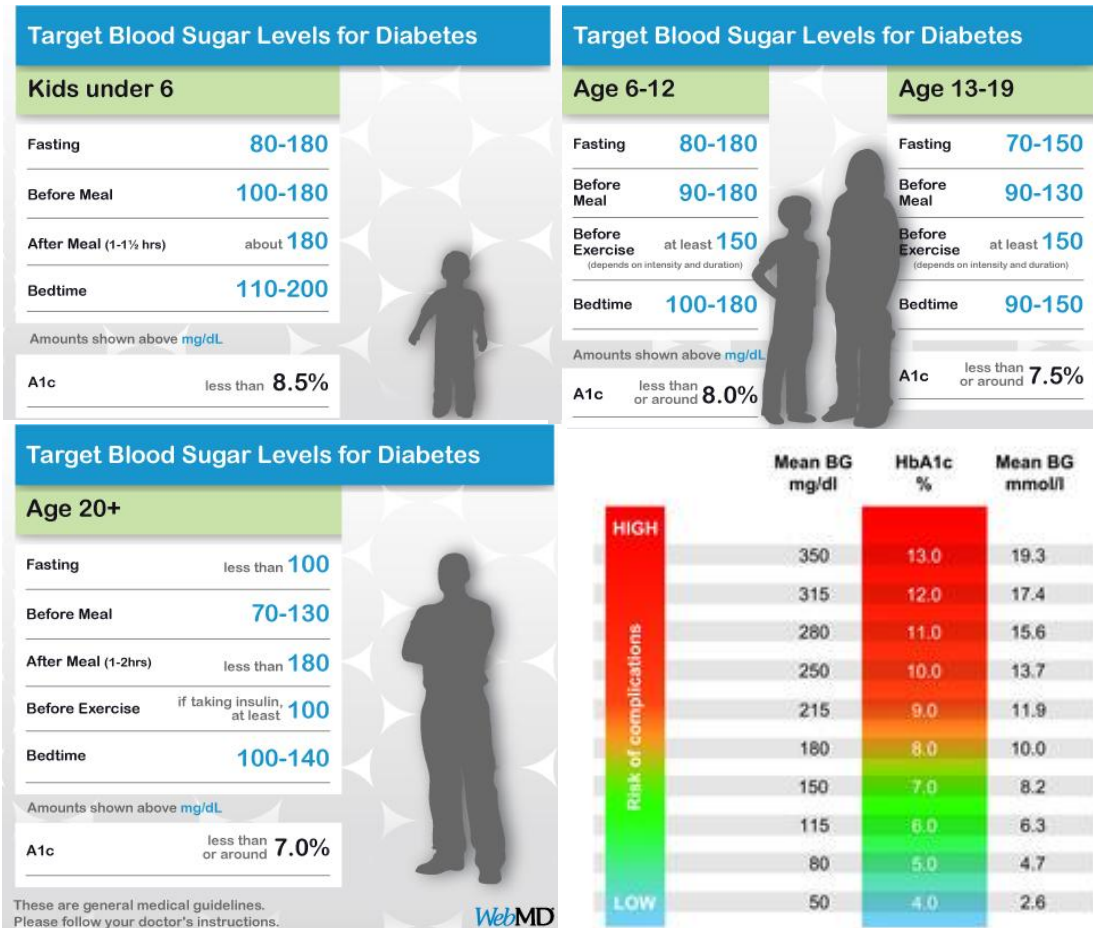


Figura 11 Objetivos glucémicos para cada rango de edad y su equivalencia entre HbA1C y glucemia capilar.

Extraído de: <http://www.webmd.boots.com/diabetes>

para la gestión de su enfermedad y evite el rechazo del tratamiento.

La educación en autocuidados y el apoyo que reciba el paciente son fundamentales para prevenir las complicaciones agudas y reducir el riesgo de las

complicaciones a largo plazo. Existe evidencia significativa sobre cuáles son las intervenciones recomendables para mejorar los resultados de la diabetes^{56,57}.

Las Normas de Atención Médica en Diabetes son publicadas anualmente por la *American Diabetes Association* e incluyen las recomendaciones actualizadas, basadas en pruebas para el diagnóstico y tratamiento de adultos y niños con diabetes^{6,9}. Los pacientes con diabetes deben seguir el tratamiento indicado por su equipo de salud, mantener unos hábitos saludables en cuanto a dieta y actividad física y adquirir los conocimientos y destrezas necesarios para administrar la insulina necesaria para conseguir asimilar la glucosa de los alimentos manteniendo la normogluceemia. Además, deben asistir a visitas rutinarias de seguimiento que permitan valorar su evolución y controlar la aparición de alteraciones relacionadas con la diabetes [pág. 73].

Las personas con diabetes deben recibir atención médica de un equipo multidisciplinar que incluya médicos, enfermeras, nutricionistas, farmacéuticos y profesionales de salud mental con experiencia e interés especial en la diabetes⁶. Es esencial que el equipo profesional integre al paciente en su tratamiento, otorgándole un papel activo en su cuidado e individualizando los objetivos teniendo en cuenta sus preferencias⁵⁸. Para poder establecer un abordaje adecuado deben considerarse las circunstancias psicosociales del paciente, como la edad, horario de laboral o escolar, hábitos alimentarios, factores socioculturales y presencia de complicaciones de la diabetes u otras condiciones médicas⁹.

A continuación, realizaremos una breve introducción a los cuidados estándar que son recomendados a los pacientes con DMT1 a fin de comprender las implicaciones de la enfermedad.

1.1.3.1. Educación diabetológica

El tratamiento exitoso de la diabetes requiere ofrecer educación diabetológica que conduzca a la independencia del paciente mediante sus cambios de conducta, que incluyen⁶:

- Autocuidados en la diabetes (tomar y administrar tratamientos, auto monitorizar la glucosa y la tensión arterial) [pág. 53]
- Elecciones saludables (dieta saludable, actividad física, evitar el tabaco, manejo del peso y estrategias para lidiar con el estrés)
- Prevención de las complicaciones (seguimiento de la salud de los pies, vacunación, participación activa en los screening rutinarios de complicaciones en los pies, ojos y riñones) [ver pág. 73]
- Identificación de problemas y desarrollo de estrategias para resolverlos, incluyendo metas conductuales autoestablecidas

1.1.3.2. Tratamiento dietético y actividad física

Las recomendaciones nutricionales para las personas con diabetes tipo 1 son las mismas que para cualquier otro paciente²², basadas en seguir una dieta mediterránea con un equilibrio nutricional saludable (Figura 12). Esto implica que un 55-60% de las kcal ingeridas deben proceder de alguna fuente de hidratos de carbono (predominantemente de absorción lenta)⁵⁹, como vegetales, cereales y leguminosas, manteniendo el nivel de azúcares simples al mínimo. Los alimentos con azúcares simples tienen un alto índice glucémico⁶⁰, es decir, aumentan la glucemia más dramáticamente. Sin embargo, muchos factores influyen en la respuesta corporal a un alimento particular, incluida la cantidad, el tipo de grasas y fibra en la comida; la dosis y el tipo de las medicinas utilizadas; y la función del tracto digestivo^{6,61}.

Otro 12-20% del aporte energético debe provenir de alimentos proteicos. La distribución recomendada por la *American Diabetes Association* es de 0'8 gramos por kg de peso y día, con el propósito de disminuir la morbilidad de la nefropatía⁹. El porcentaje de proteínas puede alcanzar 20% en dietas de 1200 calorías o menos y descender a 12% en niveles energéticos superiores. El pescado, el pollo, y los productos derivados de la leche bajos en grasas, están entre las fuentes proteicas preferidas.

El 20-30% restante de lípidos, reduciendo el consumo de grasas saturadas y colesterol por la predisposición de los pacientes diabéticos a las hiperlipoproteinemias y la enfermedad vascular aterosclerótica (Figura 24). Se recomienda la ingestión de ácidos grasos polinsaturados y ácidos grasos monoinsaturados y menos de un 10% de grasas saturadas^{62,63}.

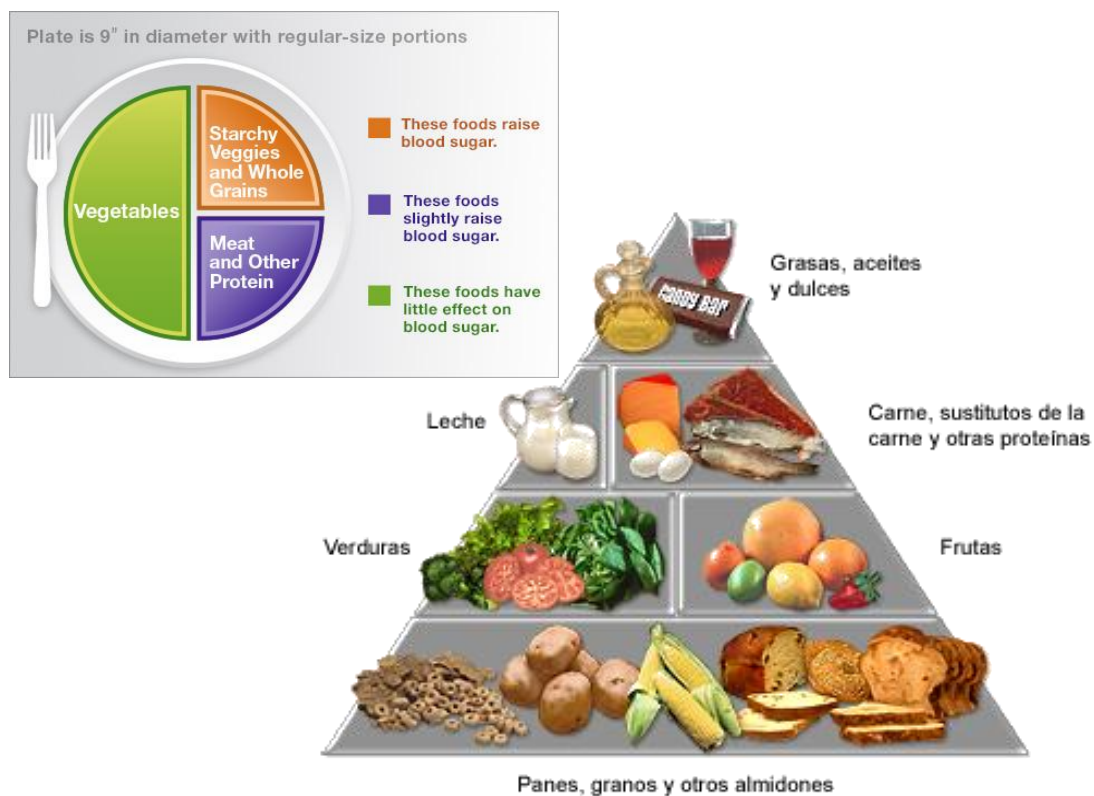


Figura 12 Recomendaciones de alimentación para personas con diabetes.
Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

Una dieta alta en fibra mejora el control de la glucemia al retrasar la asimilación de carbohidratos⁶⁴. Diversos estudios han sugerido que el aumento de la ingestión de fibra dietética soluble puede producir disminución de la glucemia y glucosuria, junto con la reducción de las necesidades de insulina. Dentro de las

fuentes de fibra soluble están las frutas, las leguminosas, la avena, las judías, las lentejas y los vegetales. Se recomienda consumir de 35 a 40 g de fibra soluble.

Los pacientes con DMT1 suelen estar delgados y deberían recibir un aporte energético suficiente para alcanzar un peso corporal deseable. Es importante el cumplimiento del horario, la regularidad y la composición de las comidas. Se recomienda distribuir el consumo en 6 ingestas al día (desayuno, almuerzo, comida, merienda, cena y resopón), ya que el consumo de colaciones frecuentes reduce al mínimo la fluctuación de la glucemia y contribuye a prevenir la cetosis^{59,63}. La distribución de energía total debe ser de la forma siguiente:

- Desayuno → 20 %
- Almuerzo → 10 %
- Comida → 30 %
- Merienda → 10 %
- Cena → 25 %
- Resopón → 5 %

La principal diferencia en personas con insulina prescrita es que deben aprender a realizar el contaje de raciones de hidratos de carbono para ajustar el tratamiento⁶⁵. Entendemos por ración una porción de alimento que incluya 10 gramos de hidratos de carbono⁶⁶, de manera que los pacientes con diabetes deben conocer el contenido en HC de todos los alimentos para trasladar las equivalencias a sus necesidades personalizadas de insulina en función de su actividad diaria^{59,66}. Este sistema de contaje se conoce como “dieta por raciones” o “dieta de intercambios”⁶⁵.

Además, las últimas recomendaciones⁶ incluyen el contaje de proteínas y grasas en algunos pacientes, para hacerles conscientes de cómo su ingesta influye sobre la glucemia y consecuentemente sobre la cantidad de insulina necesaria.

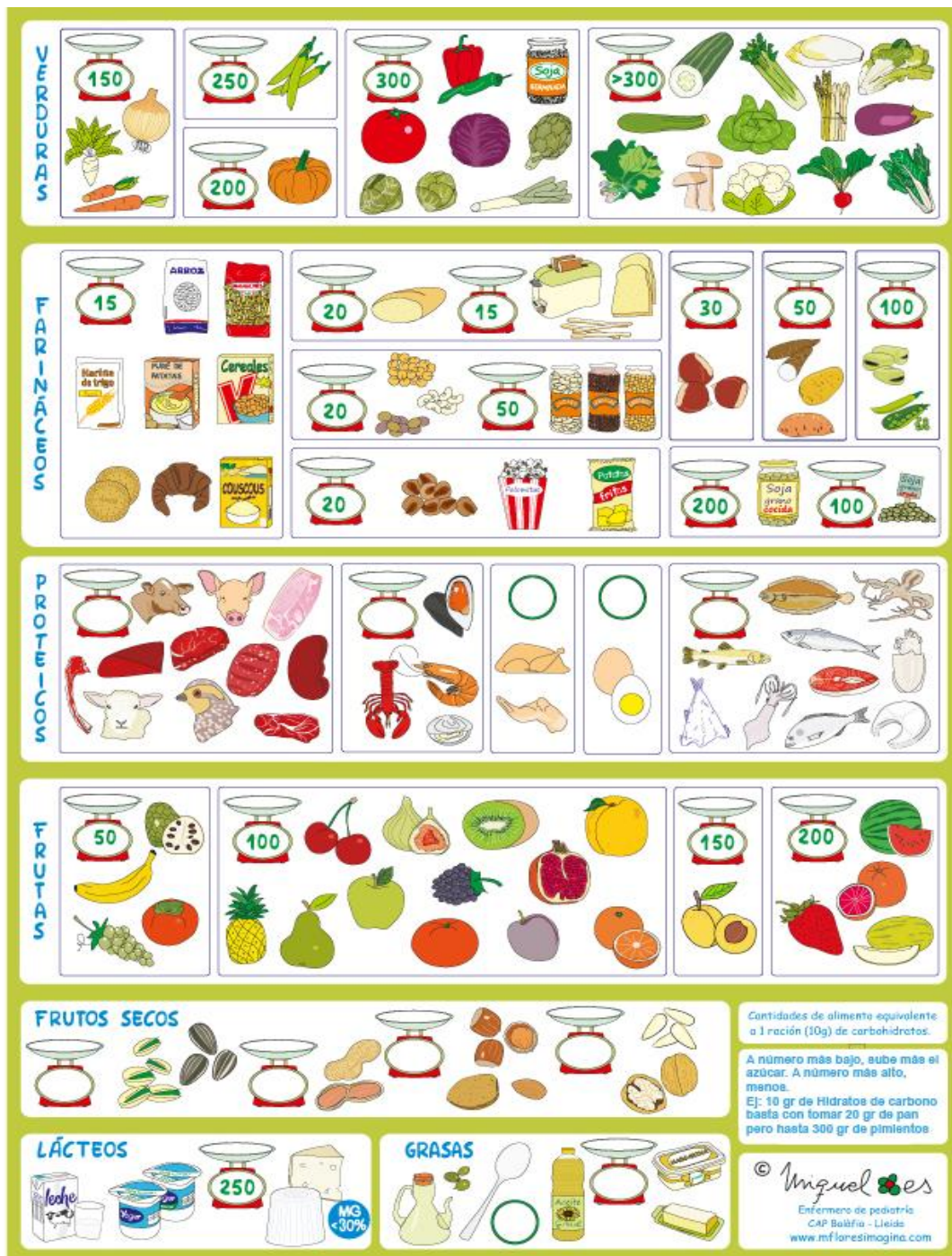


Figura 13 Cantidades de alimento equivalentes a 1 ración (10gr) de hidratos de carbono. Extraído de: Menarini

Para distribuir la ingesta en 6 comidas y que sigan siendo equilibradas se deben trasladar las recomendaciones de aporte energético de cada paciente al número raciones, como se muestra en la **Tabla 3**.

Tabla 3 Modelos dietéticos por equivalencias

Calorías	1000	1250	1500	1750	2000	2250	2500	2750	3000
Desayuno									
Lácteo	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Pan	1	1	1'5	2	2	3	2	2	3
Proteína	-	-	-	0'5	0'5	0'5	0'75	0'75	0'75
Fruta	-	-	-	-	-	-	1'5	1'5	1'5
Almuerzo									
Pan	-	-	2'5	2'5	3	3	4	4	4
Proteína	-	-	0'5	0'5	0'5	0'5	0'75	0'75	0'75
Fruta	1'5	1'5	-	-	-	-	-	-	-
Comida									
Verdura	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Farináceos	1	2	2	2	2	3	3	3	4
Pan	-	-	1	1	2	2	2	2	2
Proteína	2	2	2	2	2	2	2	2'5	3
Fruta	1'5	1'5	1'5	1'5	1'5	1'5	1'5	1'5	1'5
Merienda									
Lácteo	-	-	1	-	-	-	-	-	-
Pan	-	-	-	2'5	3	3	4	4	4
Proteína	-	-	-	0'5	0'5	0'5	0'75	0'75	0'75
Fruta	1'5	1'5	1'5	-	-	-	-	-	-
Cena									
Verdura	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Farináceos	1	2	2	2	2	3	3	3	4
Pan	-	-	1	1	2	2	2	2	2
Proteína	2	2	2	2	2	2	2	2'5	3
Fruta	1'5	1'5	1'5	1'5	1'5	1'5	1'5	1'5	1'5
Resopón									
Lácteo	-	1	1	1	1	1	1	1	1
Pan	-	-	-	-	1	1	1	2	2
Aceite	1	2	2	3	3	4	4	5	5
Carbohidratos	12	15	19'5	20	25	27	29'5	30'5	33'5
Proteínas	6	6'5	8	8	9	9	10	11	11
Grasas	3	4	5	6'5	8	8	9	11	11

Respecto al nivel de actividad física, dado que las personas con diabetes tienen mayor riesgo cardiovascular, es recomendable evitar el sedentarismo y mantener un peso saludable^{67,68}. Los estándares de cuidado recomiendan que hay que interrumpir los periodos de inactividad realizando intermedios de actividad

leve cada 30 minutos⁶, así como los períodos de actividad física intensa para un control de la glucemia. En cuanto al manejo de la glucemia, al planificar un periodo de ejercicio físico debe tenerse en cuenta su duración e intensidad para establecer las necesidades de insulina.

El ejercicio regular ha sido indicado para mejorar el control de la glucosa sanguínea, reducir los factores de riesgo cardiovascular, contribuir a la pérdida de peso, aumentar la sensibilidad a la insulina y proporcionar una sensación de bienestar general^{6,61,67-70}.

En personas con DMT1 la actividad física puede causar hipoglucemia cuando la dosis de insulina o el consumo de carbohidratos no han sido adaptados con exactitud^{61,71}, [pág. 73]. Los pacientes deben determinar su glucosa sanguínea capilar antes, después y varias horas después de finalizada una sesión de ejercicios, al menos hasta que conozcan su respuesta glucémica a la actividad^{61,70,72}. Para lograr esa precisión, se requiere que el paciente tenga un conocimiento adecuado de las respuestas metabólicas y hormonales que produce la actividad física en su organismo.

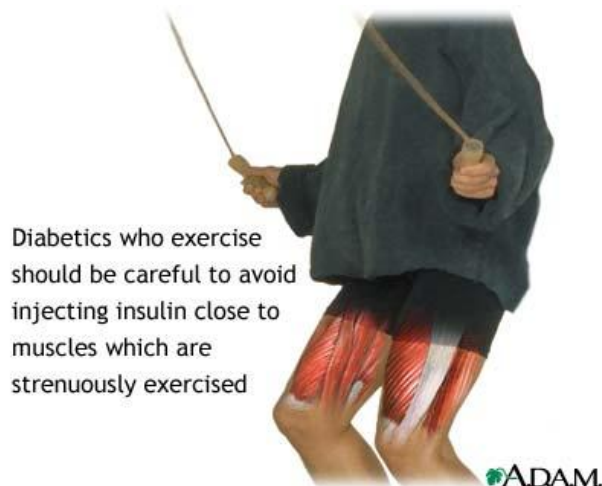


Figura 14 La velocidad de absorción de la insulina depende del aporte sanguíneo que recibe la zona de inyección.

Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

La hipoglucemia es el principal factor limitante en el control de la glucemia del paciente tratado con insulina⁷⁰. Esta puede ocurrir durante la actividad física, inmediatamente después, o muchas horas después de su realización, y puede ser evitada⁷³. Para aquellos que presentan una tendencia a la hipoglucemia durante o después del ejercicio se pueden aplicar varias estrategias (Tabla 4), entre las que se pueden señalar: reducción de las dosis de insulina o, consumir carbohidratos de absorción rápida extra antes o durante los ejercicios prolongados, modificar las zonas de inyección (Figura 14) o combinar estas estrategias.

Tabla 4 Medidas preventivas de hipoglucemia por ejercicio físico en personas con DMT1

Inyectar la insulina previa a la actividad en la región abdominal.
Identificar la necesidad de modificar la ingesta de alimentos o la dosis de insulina.
Disminuir la dosis de insulina un 10 a 40 % antes del ejercicio, según la duración y la intensidad de la sesión.
Efectuar el plan de ejercicio, 3 a 4 h después de la inyección de insulina regular o 2 h después de la inyección de análogos de insulina de acción ultrarrápida.
Aprender cuál es la respuesta glucémica ante diferentes condiciones del ejercicio.
Disponer de alimentos (carbohidratos) durante y al finalizar el ejercicio.

Para evitar cambios bruscos en la glucemia, es preferible que las personas con DMT1 escojan actividades aerobias sobre anaerobias. El ejercicio aerobio consta de movimientos rítmicos, repetidos y continuos de grupos musculares grandes durante al menos 10 min (p. ej. caminar, montar en bicicleta, trotar o nadar, entre otros deportes) de manera que se sostiene un 50-70% del ritmo cardíaco máximo. El ejercicio anaerobio o de resistencia consta de actividades que usan la fuerza muscular para mover un peso en contra de una carga resistente; ejemplo, el levantamiento de pesas y los ejercicios en los cuales se utilizan máquinas de peso⁷⁴.

Siguiendo las directrices de la ADA para un ejercicio aerobio de moderada intensidad es recomendable la ingestión adicional de 2 a 3 mg/kg/min de carbohidratos^{6,70}. Para ejercicios de resistencia o con mayor intensidad o duración puede ser necesaria mayor cantidad de carbohidratos (Figura 15)

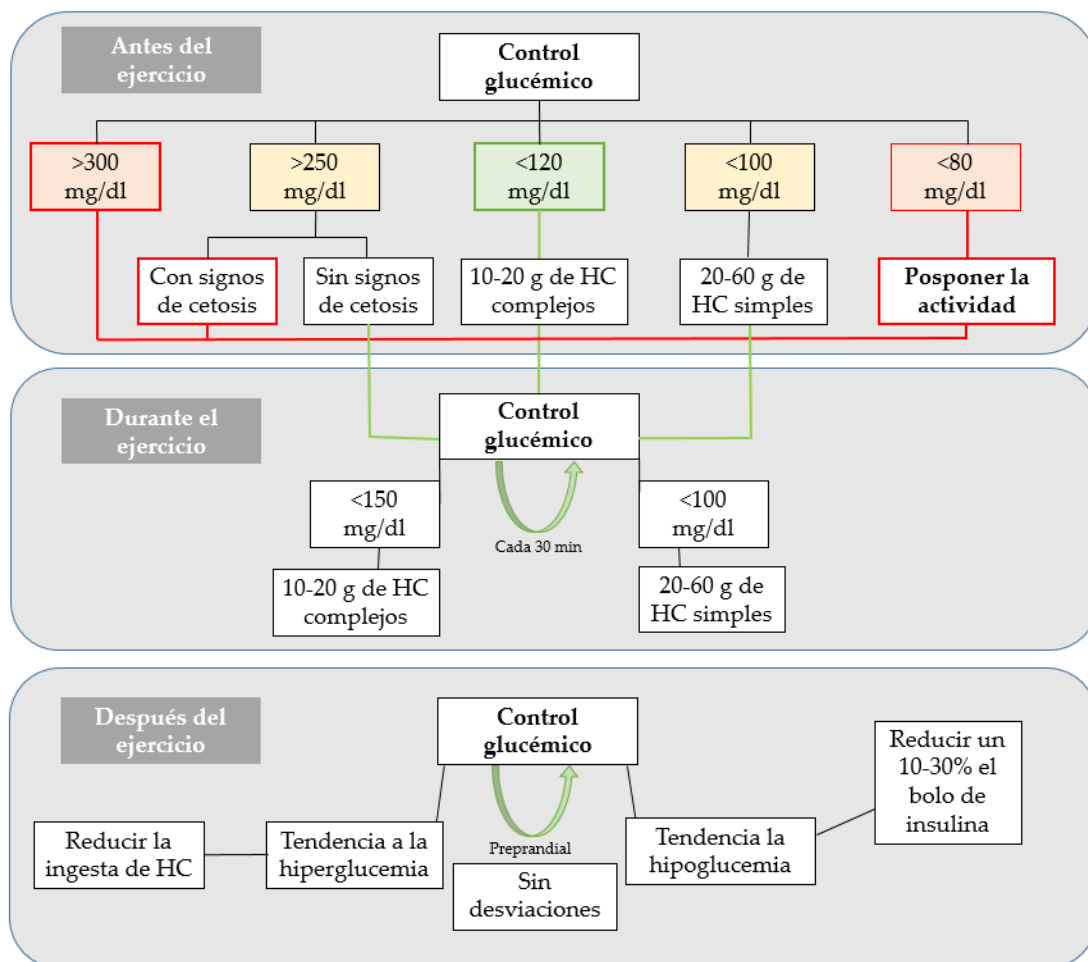


Figura 15 Diagrama de actuación ante el ejercicio físico en DMT1. Los trazos rojos contraindican la actividad y los verdes señalan las situaciones recomendables.

Resumiendo, las personas con DM deberían hacer al menos 150 min o más de ejercicio físico aerobio de intensidad moderada a la semana, a menos que esté contraindicado por la presencia de alguna complicación^{70,74}.

La indicación de regímenes intensivos de insulinoterapia unido a la administración suplementaria de carbohidratos de absorción rápida cuando se considere necesario en relación con el tipo e intensidad del ejercicio, crea las bases para una actividad física adecuada a las necesidades y posibilidades de cada paciente^{63,70,72}.

La habilidad para ajustar el régimen terapéutico (insulina y nutrición) permite una participación segura y un alto desempeño de la actividad física^{75,76}, lo que evidentemente está relacionado con el nivel de educación sobre diabetes que posea el paciente^{6,9,54}.

Para personas con diabetes tipo 1, el énfasis debe estar dirigido a ajustar un régimen terapéutico que permita la participación segura en cualquier actividad física, teniendo en consideración los deseos del individuo y las metas a alcanzar^{77,78}. El individuo joven con buen control metabólico de su DM, con toda seguridad puede participar en la mayoría de las actividades físicas.

1.1.3.3. *Tratamiento farmacológico y quirúrgico*

Además de vigilar su dieta y ejercicio, el paciente con DMT1 debe suministrarse insulina mediante inyecciones subcutáneas varias veces al día. El objetivo es imitar en la medida de lo posible la respuesta fisiológica del páncreas ante las modificaciones de la glucemia¹⁶. Para ello, es necesario conocer el nivel de glucosa y observar la tendencia para actuar de la manera más conveniente. La monitorización de glucemia se realiza mediante una glucemia capilar¹³ (Figura 6) tantas veces al día como sea necesario, generalmente antes de cada ingesta, al comenzar una actividad física y ante la presencia de síntomas. El paciente debe llevar un registro de las cifras y anotar las particularidades para conocer las reacciones de su organismo a sus circunstancias vitales (Figura 16)^{16,22}.

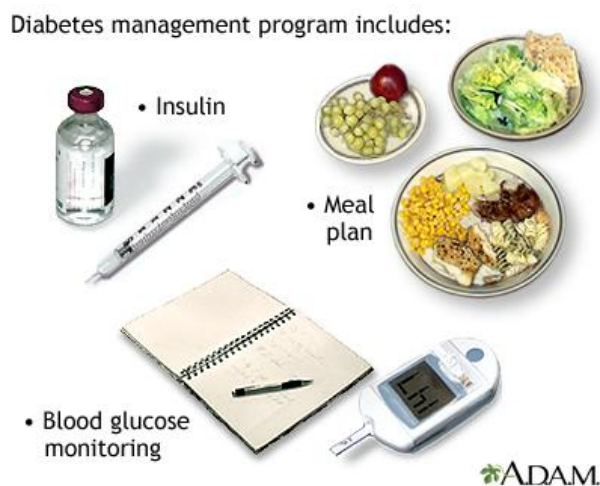


Figura 16 Elementos para el control y tratamiento de la diabetes mellitus
 Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

Las cifras de control glucémico que han demostrado menor tasa de hipoglucemia y complicaciones microvasculares son entre 70-130 mg/dl preprandial y <180 mg/dl posprandial, correspondiéndose con una HgA1C <7%. Estos objetivos deben individualizarse según la duración de la diabetes, edad/esperanza de vida, comorbilidades, enfermedad cardiovascular conocida o presencia de complicaciones microvasculares, presencia de hipoglucemias imprevistas y circunstancias personales del paciente (Tabla 5).

Tabla 5 Resumen de recomendaciones de objetivos glucémicos para pacientes con DMT1

	HgA1C	<7%
	Glucemia capilar preprandial	70-130 mg/dl
	Pico de glucemia capilar posprandial (1-2 h después del comienzo de la comida)	<180 mg/dl
	Glucemia nocturna a las 3:00 a.m.	>80 mg/dl
	Hipoglucemia	<70 mg/dl

El método más utilizado actualmente es conocido como sistema “bolo-basal”, por la distribución de los aportes de insulina (Figura 17). Para conseguir la mimesis pancreática se requiere una provisión constante durante todo el día

(insulina basal) y una administración de mayor cantidad en los momentos de ingesta (insulina en bolo)^{52,55,79,80}.

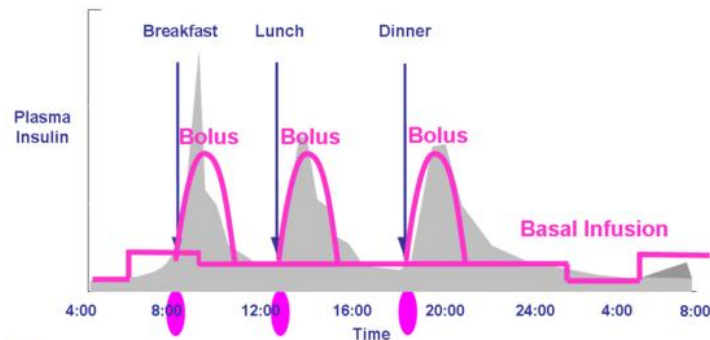


Figura 17 Curva de acción del sistema de administración bolo/basal
 Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

La insulina se mide en Unidades Internacionales [UI], siendo la concentración estándar de 100 UI/ml. Generalmente, una UI disminuye la glucemia del paciente en unos 50 mg/dl, aunque varía según la sensibilidad del paciente. En general, las necesidades diarias de insulina en la población pediátrica son las siguientes⁸¹:

- Fase de remisión parcial o “luna de miel” → <0’5-0’7 UI/kg/día
- Niño prepúber → 0’5-0’7 UI/kg/día
- Durante la pubertad → hasta 1-1’15 UI/kg/día
- Postpúber → 0’7-0’8 UI/kg/día

En el mercado existen múltiples tipos de insulinas tratadas para modificar su velocidad de absorción con el fin de conseguir el objetivo terapéutico⁸²⁻⁸⁷. Entre los numerosos nombres comerciales y combinaciones de tratamientos posibles (Tabla 6), fundamentalmente cabe distinguir las insulinas de acción rápida y las insulinas de acción lenta.

Una vez conseguido el ajuste inicial, la dosis diaria de insulina se repartirá en un 40-60% como insulina basal, bien con insulinas de acción lenta o

intermedia, y el resto como insulina prandial (regular o ultrarrápida). Las dosis se ajustan a las glucemias pre y post prandiales y nocturnas.

Tabla 6 Diferentes tipos de insulina. Extraído de: Agencia Española del Medicamento

	Ultrarrápida	Regular	Intermedia	Lenta
Inicio	10-20 min	30-45 min	2-4 h	1-2 h
Pico	1-2 h	2-4 h	4-12 h	-
Duración	4-5 h	8 h	12-18 h	18-24h
Tipos	Aspart Glulisina Lispro	Análogos de insulina humana	NPH NPL Detemir	Glargina Degludec
Nombres comerciales	NovoRapid	Actrapid	Insulatard	Lantus
®	Apidra Humalog Fiasp	Humulina InsuMan	Humalog NPH Humalog NPL Humalog Basal	Levemir Abasaglar Toujeo Lusduna

Las insulinas de acción intermedia y lenta contienen ingredientes que prolongan su acción, lo que les da un aspecto turbio. Tienen un aspecto lechoso y solamente pueden ser administradas vía subcutánea, mientras que las de acción rápida son transparentes y pueden administrarse también por vía intravenosa en situaciones de urgencia o en pacientes hospitalizados para conseguir una acción inmediata.

El lugar de inyección también influye en la velocidad de acción de la insulina. Las zonas de inyección son aquellas con mayor cantidad de tejido subcutáneo: abdomen bajo, tricipital, glútea y muslos, dependiendo de la distribución grasa del paciente (Figura 18).

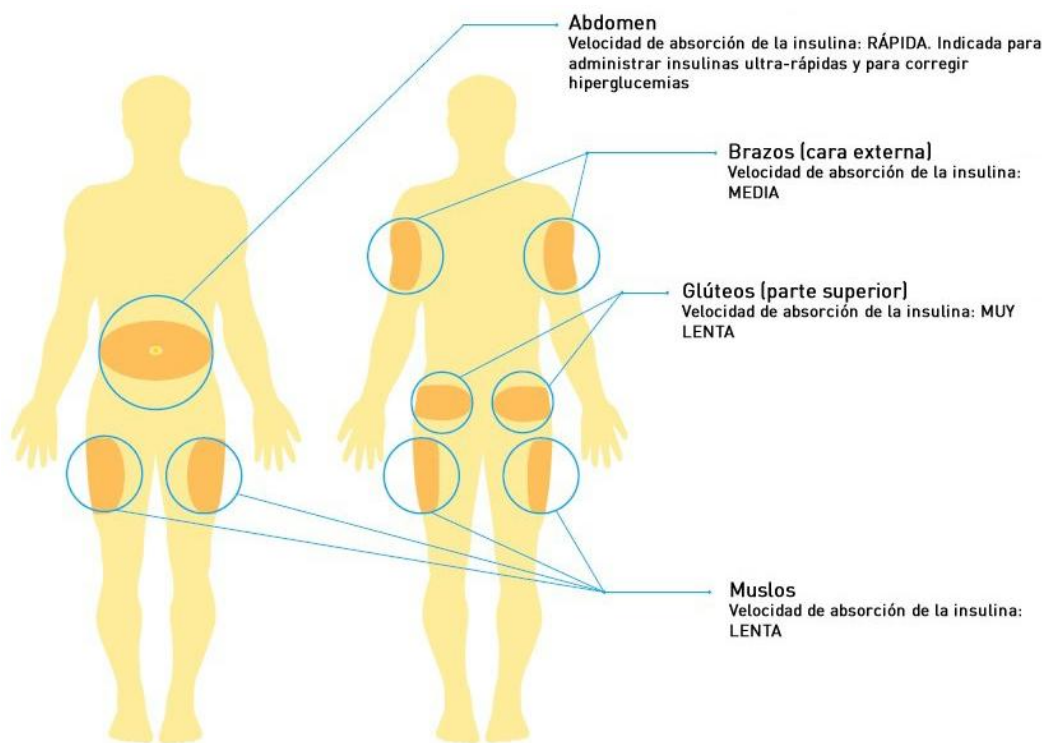


Figura 18 Zonas de administración de insulina subcutánea y velocidad de absorción.
Extraído de: <http://www.adamimages.com/Home>

Otra modalidad de tratamiento es el uso de bombas de infusión subcutánea^{88,89}, un aparato que suministra únicamente insulina de acción ultrarrápida de manera continua mediante un catéter (Figura 19). La bomba se programa según las necesidades metabólicas del paciente, permitiendo mayor flexibilidad en las dosis según el momento del día y administrando los bolos prandiales sin necesidad de inyecciones.

El uso de la bomba de insulina ha demostrado mejorar el control glucémico de los pacientes, así como su calidad de vida, al reducir el número de pinchazos al mínimo^{88,89}.



Figura 19 Representación de la ubicación de un catéter subcutáneo de infusión continua de insulina conectado a una bomba de administración.

Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

Otra mejora técnica disponible son los sensores de glucosa inalámbricos, que también funcionan mediante un catéter fijo. El paciente coloca un sensor en la zona subcutánea y procede a leer sus resultados acercando el glucómetro al sensor para reflejar los datos (Figura 20). Este sistema supone un aumento notable en el bienestar del paciente, ya que supone eliminar casi por completo las molestas punciones capilares. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la lectura del sensor es sobre la glucemia del líquido intersticial, no de sangre capilar, por lo que la monitorización conlleva un retraso de unos 15-20 minutos sobre la glucemia real del paciente. Además, supone una elevada inversión económica, por lo que la mayoría de pacientes no pueden costearlo^{5,90}.



Figura 20 Funcionamiento de un sensor de glucosa inalámbrico y detalle de la ubicación del catéter. Extraído de: <http://www.adamimages.com/Home>

Existe la posibilidad de combinar el uso de un sensor inalámbrico con una bomba de insulina, sincronizando sus funcionamientos vía Bluetooth. De este modo la bomba de insulina reajusta la dosis a infundir de manera automática según los resultados que ofrece el sensor, constituyendo un “páncreas biónico”^{91,92}.

1.1.3.4. Nuevas líneas de investigación y perspectivas de cura

Desde 1986 se ha descrito la DMT1 como una enfermedad crónica autoinmune². Consecuentemente el trabajo de las últimas tres décadas se ha centrado en identificar muchos de los factores genéticos, ambientales e inmunológicos relacionados con la enfermedad en busca de una terapia génica que pueda prevenir o sanar la DMT1.

Mediante estudios clínicos se ha llegado a varias hipótesis de su patogénesis, con resultados variados, concluyendo que la enfermedad sigue un modelo de desarrollo más complejo de lo que se esperaba⁹³. La **Figura 21** ilustra los aspectos de la respuesta inmune que se han estudiado hasta ahora en búsqueda de una cura para esta enfermedad.

Hasta la fecha, las terapias han sido diseñadas para dirigirse a respuestas inmunes innatas y adaptativas que se cree que contribuyen a la patología DMT1. Los ensayos clínicos con resultados esperanzadores han utilizado^{29,93,94}:

- Rituximab, un anticuerpo monoclonal que se une específicamente al antígeno CD20 de los linfocitos B induciendo su apoptosis.
- Abatacept, una proteína de fusión de antígeno-inmunoglobulina de linfocitos T citotóxicos (CTLA4-Ig), que bloquea la administración de señales co-estimuladoras CD80 y CD86 hacia las células T.
- Anticuerpos monoclonales específicos de CD3 que agotan los linfocitos T.
- Globulina antitimocítica (ATG) con glucocorticoides.
- Trasplante autólogo de médula ósea.

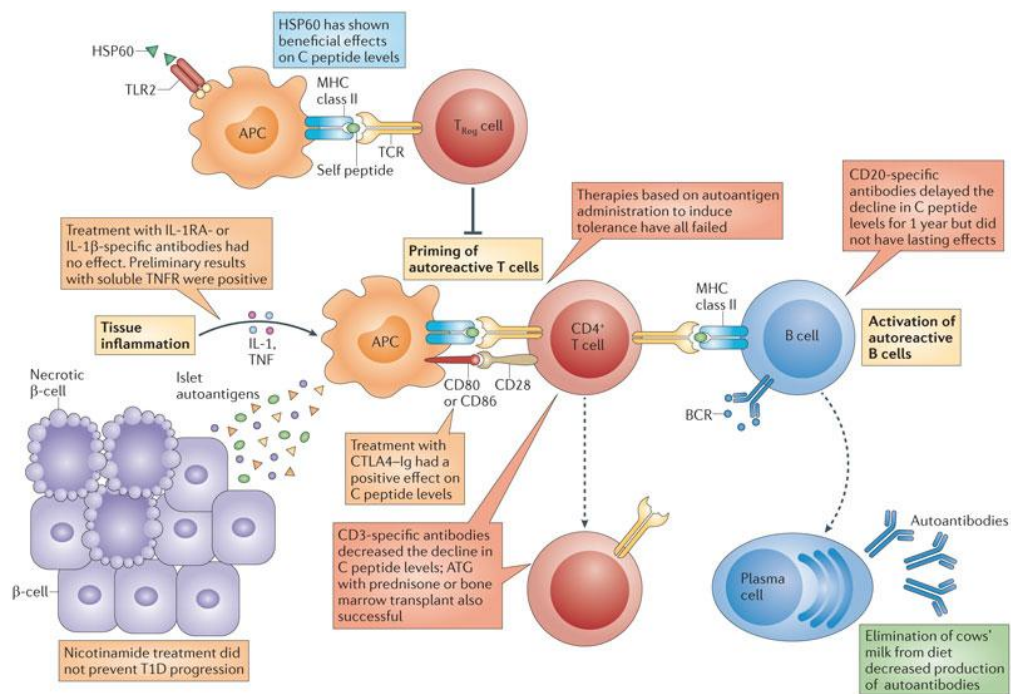


Figura 21 Aspectos de la respuesta inmune relacionados con la DMT1.
Extraído de: Nature

Sin embargo, no han tenido efectos beneficiosos las terapias que han implicado^{94,95}:

- Administración de autoantígenos (p. ej. glutamato descarboxilasa 2)
- Direccionamiento de células T con agentes inmunosupresores (micofenolato mofetilo, daclizumab)
- Bloqueo de citoquinas proinflamatorias (p. ej. reactivos anti-interleuquina-1).
- Uso de rapamicina e IL-2 que disminuyó transitoriamente las respuestas de péptido C.

Otro ensayo que utiliza un tratamiento con la proteína de choque térmico [HSP60], que se cree que mejora las funciones de las células T reguladoras [TReg] mediante la señalización a través del receptor *Toll-like 2* [TLR2], ha demostrado un efecto beneficioso sobre las respuestas del péptido C⁹⁶.

Un estudio piloto sobre etanercept, un receptor de factor de necrosis tumoral soluble, disminuyó los niveles de glucosa en la sangre y aumentó de la producción de insulina en los pacientes⁹⁷.

En un ensayo consistente en la evitación de la leche de vaca⁹⁸ se observó una reducción de la tasa de nueva formación de autoanticuerpos, pero los mecanismos de este efecto no están claros.

También se ha intentado realizar trasplantes de islotes pancreáticos, sin resultado. En este sentido, diversos laboratorios están estudiando la posibilidad de realizar un implante de células precursoras pancreáticas, derivadas de células madre embrionarias⁹⁹. La compañía utiliza células precursoras, en lugar de células β completamente maduras, porque estas células son más resistentes a la hipoxia consecuente a la implantación, cuando los paquetes aún no se han integrado con el sistema sanguíneo. Durante los últimos 2 años, ViaCyte[®] ha implantado sus dispositivos bajo la piel de unos 20 pacientes sin inmunosupresión. En muchos receptores, los precursores pancreáticos se han convertido en células β

productoras de insulina, aunque estas células mueren a menudo después de unos meses, debido a una reacción inmune fibrótica contra el injerto.

Así pues, pese a los reiterados esfuerzos de investigación, lamentablemente no existen perspectivas de cura de la DMT1 a corto o medio plazo.

1.1.4. Alteraciones Relacionadas Con La Diabetes

Puesto que los pacientes con DMT1 van a convivir con su enfermedad de manera permanente, es muy importante que aprendan a reconocer la sintomatología de sus alteraciones para poder reaccionar lo antes posible. Podemos clasificar las alteraciones de la DMT1 según su presentación (físicas o psicológicas) y según su temporalidad (complicaciones a corto o a largo plazo).

1.1.4.1. Alteraciones físicas

1.1.4.1.1. Complicaciones a corto plazo

a) Hipoglucemia

Ocurre cuando hay muy poca glucosa en la sangre (<70 mg/dl) lo cual puede ocurrir por exceso de insulina, insuficiente aporte en la ingesta, incremento del consumo por aumento del metabolismo o ejercicio excesivo e incluso por consumo de alcohol. Los síntomas físicos incluyen: temblor, mareo, aumento en pulso, palpitaciones cardíacas, sudoración y en casos severos, convulsiones¹⁰⁰. Algunos síntomas asociados a la respuesta del cerebro a la falta de glucosa son: alteraciones visuales, hambre excesiva, dolor de cabeza, dolores estomacales, desorientación, labilidad emocional, dificultad en la concentración y letargo¹⁰¹. Si no se trata con rapidez, la hipoglucemia puede ocasionar un estado de inconsciencia e incluso, según la severidad, coma y muerte¹⁰². Es importante enseñar a los pacientes a identificar esta sintomatología para actuar lo más rápido posible.

La indicación ante sintomatología de hipoglucemia¹⁰³ consiste en administrar glucosa de manera inmediata hasta verificar la normalización de la glucemia, siguiendo la regla 15/15 según se explica en la **Figura 22**. En caso de que el paciente se encuentre inconsciente, está totalmente contraindicado administrar nada por vía oral, por riesgo de aspiración. Deberá administrarse una dosis subcutánea de glucagón (Figura 23), una hormona que aumenta la concentración de glucosa en sangre.



Figura 22 Procedimiento de rescate de un episodio de hipoglucemia según el sistema 15/15. Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

El organismo dispone de medidas de emergencia para aumentar transitoriamente la glucemia, como la secreción de hormonas contrarreguladoras y la liberación de reserva hepática de glucosa (Figura 24) pero no conviene prolongar este estado puesto que puede resultar mortal.



Figura 23 Kit de glucagón inyectable

b) Hiperglucemia

Consiste en una elevación de los niveles de glucosa en sangre por encima del rango terapéutico del paciente. Es una complicación común, causada por falta de insulina y/o ingestión excesiva de alimentos. Algunos síntomas de la hiperglucemia son letargo, sed, poliuria y visión borrosa¹⁰⁴. El tratamiento consiste en administrar una dosis de insulina proporcional al nivel de hiperglucemia, según la sensibilidad del paciente. La hiperglucemia sostenida puede incurrir en cetoacidosis diabética, la complicación aguda más seria.

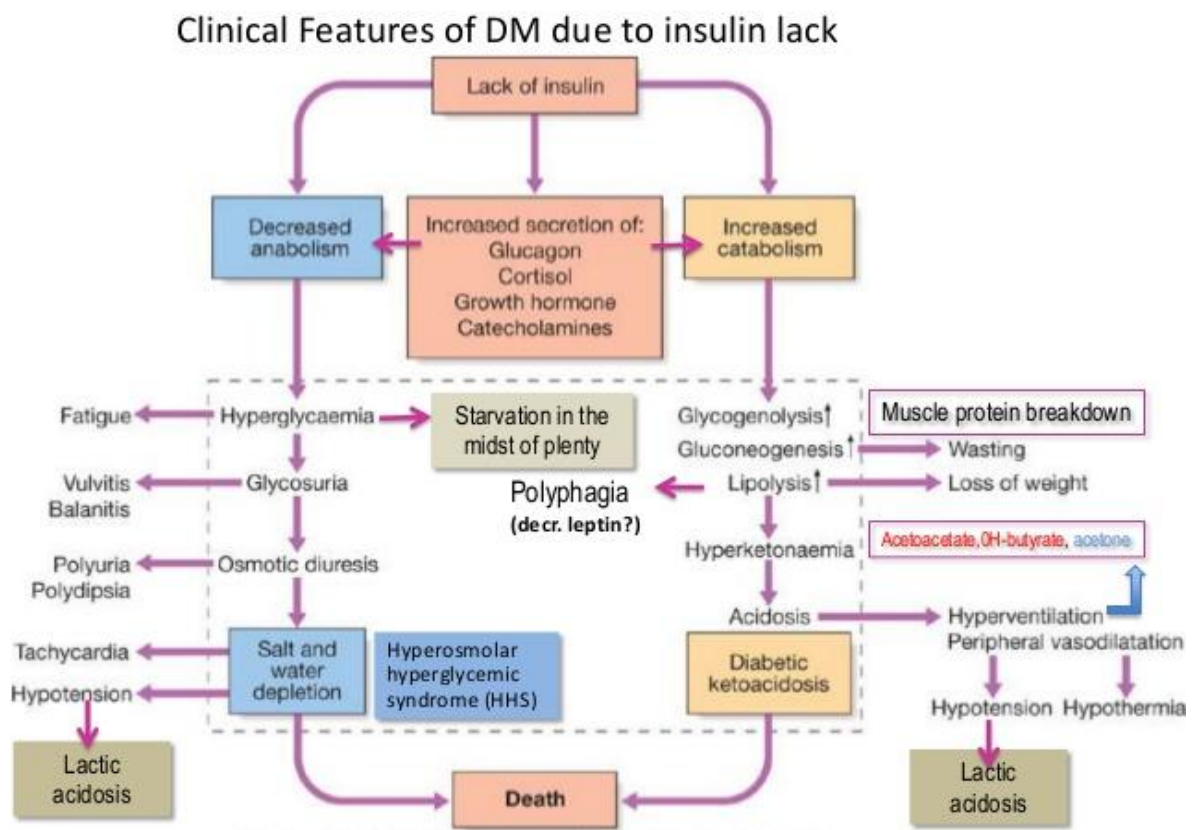


Figura 24 Aspectos clínicos de la carencia de insulina.

Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

c) Cetoacidosis diabética [CAD]

La CAD es una deficiencia relativa o absoluta de insulina junto a una elevación de hormonas contrarreguladoras que aumentan los niveles de glucosa en la sangre. Es la forma de presentación más habitual de DMT1 al debut (53'4% de los pacientes)^{28,105}. Los criterios bioquímicos que definen la CAD son glucemia superior a 200 mg/dl y acidosis metabólica (pH venoso menor de 7'3 y/o bicarbonato plasmático menor de 15 mEq/l), pudiendo clasificarse en tres niveles:

- Leve (pH 7'2-7'3 y/o bicarbonato 10-15 mEq/l)
- Moderada (pH 7'1-7'2 y/o bicarbonato 5-10 mEq/l)
- Grave (pH <7'1 y/o bicarbonato <5 mEq/l)

Algunos síntomas de cetoacidosis son poliuria, polidipsia, pérdida de peso, náusea, vómitos, fatiga, letargo, debilidad, deshidratación e hiperventilación. La cetoacidosis requiere hospitalización y tratamiento intensivo con supervisión médica continua. El paciente puede estar despierto, soñoliento o alcanzar un estado comatoso. La complicación más seria del tratamiento es el edema cerebral y otros daños al sistema nervioso central¹⁰⁶.

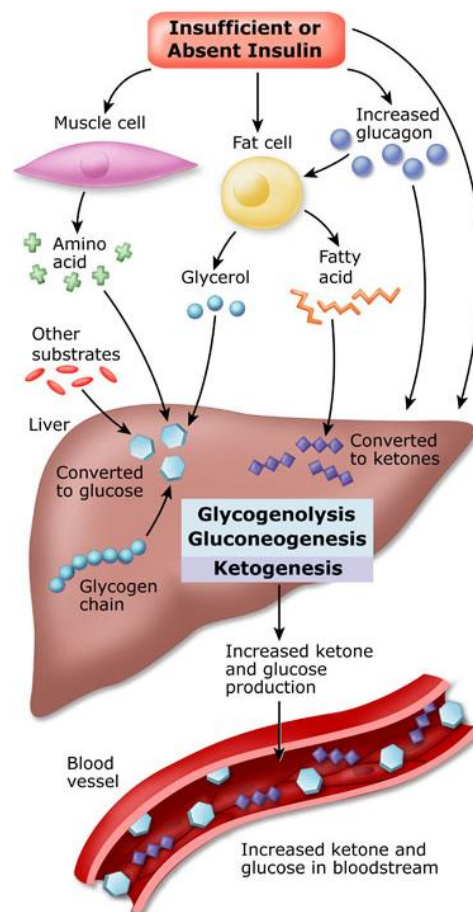


Figura 25 Fisiología de la cetoacidosis diabética
Extraído de
<http://www.adamimages.com/Home>

1.1.4.1.2. Complicaciones a largo plazo

Las complicaciones a largo plazo o crónicas aumentan en severidad dependiendo del ajuste del nivel de glucosa que la persona ha mantenido a lo largo de su enfermedad. Cuando las concentraciones de glucosa se mantienen altas durante varias semanas, los productos inestables obtenidos en la secuencia de reacciones químicas de la glicosilación se estabilizan, transformándose en los llamados *advanced glycosilation end product* [AGE], que se asocian a las proteínas estructurales de vida media larga (p. ej. colágeno, albúmina, hemoglobina, lipoproteínas, fibrinógeno, inmunoglobulinas, etc.) y no retornan al recuperar la normoglucemia. Algunas condiciones metabólicas como la presencia de dislipidemias y estrés oxidativo aceleran y favorecen la formación de AGE¹⁰⁷.

Así pues, la hiperglucemia sostenida constituye un factor de riesgo cardiovascular que ocasiona aterosclerosis e isquemia tanto en pequeños como en grandes vasos¹⁰⁸. La DMT1 se caracteriza por una mayor afectación microvascular, que ocasiona retinopatía, nefropatía, neuropatía y enfermedades cardiovasculares (dislipemias, hipertensión, cardiopatías)¹⁰⁹.

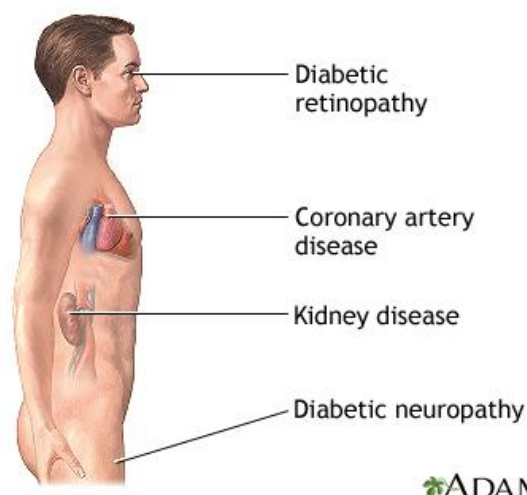


Figura 26 Principales órganos afectados por las complicaciones a largo plazo de la diabetes tipo 1.

Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

La retinopatía se origina porque, tras la sucesión de picos glucémicos, se producen rápidas dilataciones microvasculares que terminan destruyendo los vasos, con la consecuente pérdida de visión⁵⁰.

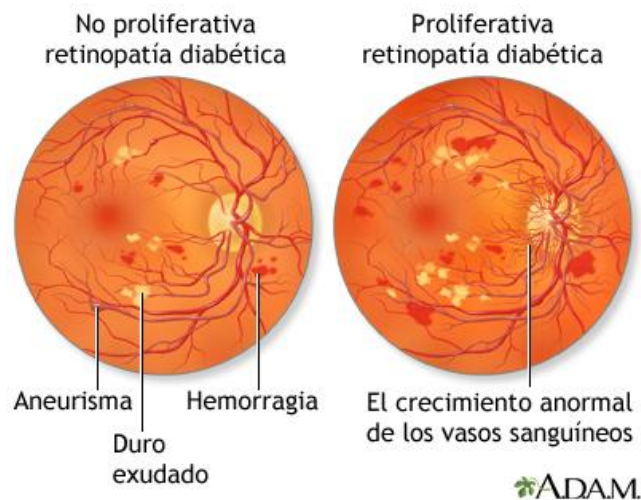


Figura 27 Representación de un fondo de ojo dañado por retinopatía diabética.
Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

La nefropatía se produce como resultado de la acumulación de AGE en el riñón. Esto ocasiona una pérdida de la estructura y función renales que da lugar a glomeruloesclerosis, produciendo una microalbuminuria característica de la nefropatía diabética¹¹⁰.

La neuropatía puede ser motora/sensitiva o autonómica¹¹¹. La más frecuente en DM es la polineuropatía distal motora y sensitiva.

Entre las manifestaciones típicas de la neuropatía autonómica se incluyen: pérdida de la percepción de hipoglucemias, alteraciones gastrointestinales (diarrea, estreñimiento, incontinencia fecal y gastroparesia), alteraciones urinarias (vejiga neurogénica, incontinencia y retención de orina), disfunciones sexuales,

alteraciones de las glándulas sudoríparas (piel seca) y enfermedades cardiovasculares^{50,111}.

Las manifestaciones cutáneas de la neuropatía autonómica incluyen intolerancia al calor, acompañada de hiperhidrosis de la mitad superior del cuerpo y una anhidrosis de los miembros inferiores¹¹². Se produce sensación de calor, ardor o prurito.

La neuropatía motora conlleva a un desequilibrio entre los músculos flexores y extensores, desplazamiento de los cojinetes del tejido graso y subluxación de los huesos del pie. Las manifestaciones típicas de la neuropatía en pacientes con DM incluyen parestesias con disminución de la sensibilidad del dolor y temperatura, así como ardor en las piernas, sobre todo por la noche. La combinación de la neuropatía motora y sensitiva con factores mecánicos y microangiopatía juega un papel muy importante en el desarrollo del pie diabético¹¹³. Esta alteración se caracteriza por el mal perforante plantar, que comienza como una hiperqueratosis que se va acentuando y posteriormente una ulceración indolora, que puede infectarse y formar abscesos profundos u osteomielitis que pueden requerir finalmente la amputación del miembro, siendo la diabetes el primer motivo de amputación no traumática⁷. Es importante concienciar a los pacientes de llevar unos cuidados diarios de los pies, que incluyen revisión de lesiones, hidratación, higiene y limado de uñas (Figura 28).



Figura 28 Cuidados diarios del pie diabético.
Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

Las enfermedades cardiovasculares se deben en gran medida a la macroangiopatía diabética, una especie de aterosclerosis exacerbada producida por la acumulación de AGE en el endotelio vascular que termina ocluyendo los vasos¹⁰⁸.

1.1.4.2. Comorbilidades frecuentes:

No hay que olvidar que la DMT1 es una enfermedad autoinmune, y como tal asocia otros procesos autoinmunes. En el momento del diagnóstico, desde la consulta de diabetes se procede al cribado sistemático y periódico de otros procesos, como la enfermedad celíaca⁴⁴ y la tiroiditis autoinmune⁴⁸.

Además, dada la hipervigilancia nocturna que supone la diabetes, los estándares de la ADA⁶ recomiendan el control del patrón del sueño y su duración como parte de la evaluación médica, ya que se sugiere una relación entre la calidad del sueño y el control glucémico.

Las manifestaciones cutáneas (dermatosis, alteraciones vasculares, infecciones cutáneas)¹¹⁴ y alteraciones dentales son menos graves, pero revisten de importancia por su alta frecuencia y por las implicaciones estéticas y psicológicas que comportan¹¹².



Figura 29 Alteraciones cutáneas y dentales producidas por un cuidado deficiente de la diabetes.
Extraído de: <http://scielo.sld.cu>

Una lista ampliada de comorbilidades frecuentes⁶ incluye VIH, trastornos de ansiedad, depresión, trastornos de la conducta alimentaria y enfermedades mentales graves. Indagaremos con mayor profundidad en los aspectos psicológicos en el siguiente punto.

1.1.4.3. Alteraciones psicológicas

Los pacientes aquejados por esta enfermedad están sometidos a una serie de factores estresantes, dados por modificaciones drásticas de estilos de vida (dieta, ejercicio), hábitos de autocuidado y el enfrentamiento de complejas técnicas de tratamiento y control, todo lo cual deviene en un evidente riesgo de inestabilidad en su salud mental¹¹⁵⁻¹¹⁷. Los problemas psicológicos y sociales pueden desajustar la capacidad de los pacientes^{118,119} o sus familias¹²⁰ para llevar a cabo tareas relacionadas con el cuidado de la diabetes y consecuentemente comprometer el estado de salud^{116,121}.

La DMT1 tiene dos picos de presentación, entre los 4 a 6 años y entre los 12 y 14 años, que coinciden con el desarrollo emocional/superación de angustias básicas y generación de la autonomía e individuación del niño respectivamente^{122,123}, interrumpiendo estos procesos (Tabla 7).

El debut de la DMT1 constituye una frustración frente a las expectativas de salud del paciente y sus allegados^{56,123,124}. En primer lugar, porque la enfermedad es algo inesperado, particularmente para un niño. En segundo lugar, porque tras el alta el paciente vuelve a casa y no está curado, su trastorno es crónico y evitar que desarrolle complicaciones implica que él y sus allegados deben aprender a efectuar tareas que habitualmente realiza el personal sanitario: controles de glucemia, inyecciones subcutáneas, toma de decisiones...

El diagnóstico inicial de diabetes puede tener un impacto emocional significativo en la persona que lo recibe, y su reacción muchas veces se va a ver afectada por múltiples variables como su personalidad, cómo se presenta la información⁵⁸, el historial familiar de diabetes y mitos o información contradictoria que tiene la persona acerca de la diabetes¹²⁵. El diagnóstico implica que la persona y sus familiares van a pasar por una serie de etapas de "elaboración de duelo"¹⁶: negación, incompreensión, ira, culpa, indefensión... que pueden o no presentarse, entremezclarse y reaparecer. El equipo de salud debe

reconocer cada una de estas etapas sin censurarlas para conseguir llegar a la aceptación que permita desarrollar las actitudes necesarias para el autocontrol.

Al inicio de la enfermedad, es posible que las fases de superación de la frustración no permitan a los pacientes y a sus cuidadores asimilar los conocimientos impartidos en la primera educación diabetológica, que obligatoriamente se lleva a cabo de forma precipitada en el debut. Recibir el diagnóstico de DMT1 en la infancia o en la adolescencia pone en riesgo el normal desarrollo psicológico del paciente y del ciclo evolutivo familiar, cuyas consecuencias podrán hacerse evidentes tanto a nivel de su personalidad, como en la funcionalidad de la familia^{56,126}.

El bienestar emocional es una parte importante del cuidado y manejo de la diabetes. El cuidado psicosocial debe estar integrado en un tratamiento colaborativo y centrado en el paciente, con el objetivo de optimizar los resultados de salud y calidad de vida^{116,121}. Desde la consulta, el equipo médico debe comenzar a indagar mediante conversación informal si han ocurrido cambios en su estado de ánimo durante las últimas semanas o desde la última visita, realizando un seguimiento psicosocial rutinario⁵⁸. Se debe realizar un seguimiento de la salud mental de las personas con diabetes, particularmente cuando los objetivos del tratamiento no se están logrando o si aparecen complicaciones de la diabetes⁶.

Para distinguir aquellos pacientes que necesiten ayuda especializada es recomendable utilizar herramientas validadas. Un cribado psicosocial debe incluir, aunque no limitarse, a realizar un seguimiento de sus actitudes sobre la enfermedad, expectativas del tratamiento o sus resultados, estado de ánimo, calidad de vida general y relacionada con la diabetes, recursos disponibles (financieros, emocionales, sociales y emocionales) y antecedentes psiquiátricos⁵⁷. Es recomendable incluir a los cuidadores y miembros de la familia en esta valoración^{6,123,127,128}.

Son oportunidades clave de vulnerabilidad psicológica el momento del debut, las visitas programadas, las hospitalizaciones, cuando se produzca un

cambio en la enfermedad (p. ej. durante la fase de luna de miel, cuando se intensifica el tratamiento y al descubrir complicaciones), al detectar problemas en el autocuidado, tratamiento o circunstancias vitales^{57,129} (Tabla 7).

Tabla 7 Continuum de aspectos psicosociales y conductuales en las personas con diabetes¹²⁹

Fases de la vida con diabetes		Síntomas y actitudes normales	Síntomas clínicos de diagnóstico
	Alteraciones conductuales previas al debut	Ninguna	Trastornos del ánimo y de ansiedad Trastornos psicóticos Discapacidades intelectuales
	Debut diabético	Curso normal de las reacciones de adaptación, incluyendo ERD, miedo, enfado, duelo, cambios en las actividades, conductas o personalidad	Trastornos de adaptación*
	Periodo de aprendizaje del autocuidado	Problemas de autonomía, independencia y empoderamiento. Los problemas con el autocuidado mejoran con entrenamiento y apoyo	Trastornos de adaptación* Aspectos psicosociales que afectan el cuidado médico**
	Mantenimiento de las habilidades de autocuidado	Periodos de desinterés en las tareas de autocuidado, con respuesta positiva a intervenciones educativas o de apoyo	Conductas alimentarias alteradas Aspectos psicosociales que afectan el cuidado médico**
	Progresión de la enfermedad e inicio de las complicaciones	ERD o cambios en el autocuidado durante los periodos de transición vital***	Trastornos de adaptación* Aspectos psicosociales que afectan el cuidado médico**
	Envejecimiento e impacto sobre el autocuidado	Pérdidas de memoria normales de la edad, procesamiento de la información y habilidades físicas enlentecidas que pueden afectar las destrezas de autocuidado	Deterioro cognitivo leve Alzhéimer o demencia vascular
		Miembros del equipo de salud (médicos, enfermeras, educadores, nutricionistas) y referentes del entorno del paciente	Especialistas de salud mental o conductual (psicólogos, psiquiatras, trabajadores sociales, terapeutas)
Responsables de intervenciones sobre la salud mental y conductual			

* Síntomas de ánimo depresivo, ansiedad o alteraciones emocionales o de la conducta

** Personalidad, estilos de afrontamiento, trastornos de adaptación o respuesta psicológica al estrés.

*** P. ej. cambiar de escuela, mudanza, cambio de trabajo, matrimonio o divorcio, pérdidas

La diabetes puede representar un estrés psicosocial que predispone a las personas con diabetes a presentar desórdenes psicológicos como la depresión, o

particularmente a largo plazo, el *burn out* o estrés relacionado con la diabetes [ERD]^{115,116,121,129}. Se usan los términos *burn out* o ERD para explicar algunas características en común que pueden presentar los pacientes cuando se sienten abrumados o sobrecargados por la diabetes y por la frustración de la carga del autocuidado, y que pueden comenzar a interferir con el cuidado y el control de la enfermedad¹²⁹.

El ERD es muy común y diferente de otras alteraciones psicológicas¹²⁰. Consiste en un conjunto de reacciones psicosociales negativas, relacionadas con las amenazas emocionales y preocupaciones específicas del paciente que debe manejar una enfermedad crónica severa, complicada y demandante como la diabetes^{120,130}. El equipo profesional debe preguntar si el paciente percibe alguna barrera como sentirse abrumado o estresado por la diabetes u otros estresores vitales⁵⁸. Las constantes demandas relacionadas con el control de la medicación, monitorización de la glucosa, ingesta de comida y actividad física bajo la constante amenaza de sufrir complicaciones de la enfermedad están directamente relacionados con el ERD^{129,130}. Niveles elevados de ERD tienen una repercusión significativa sobre el autocuidado y están relacionados con niveles más altos de HbA1c, menor autoeficacia y hábitos alimenticios y de actividad física^{127,129,131}.

Según el estudio *Diabetes Attitudes, Wishes and Needs* [DAWN2] un 45% de los pacientes manifiestan sufrir un ERD significativo, pero solamente fue valorado por su equipo de salud en un 24% de los casos¹²⁰. Así pues, el ERD debe ser monitorizado utilizando herramientas validadas (Ver Anexos). En caso de ser detectado, o cuando las habilidades de autocuidado siguen sin mostrar mejora después de la educación diabetológica debe referirse al paciente a un profesional de la salud mental¹²⁹⁻¹³². También debe realizarse una valoración del estrés, depresión, ansiedad, conductas alimentarias y capacidades cognitivas.

La educación para la salud ha demostrado reducir el ERD y es útil proveer asesoramiento sobre las expectativas del paciente mediante la educación diabetológica cuando se producen cambios importantes para el paciente^{69,132-134}.

Aunque el médico puede no sentirse cualificado para tratar problemas psicológicos, mejorar su relación con el paciente influye en la predisposición de éste para aceptar una derivación a otro profesional especializado en salud mental que realice una evaluación, diagnóstico y tratamiento adecuados^{58,77}. La derivación a un especialista está indicada siempre que una herramienta de cribado dé resultados positivos (Tabla 8). El equipo debe conocer profesionales de la salud mental que tengan conocimientos sobre el tratamiento y aspectos psicosociales de la diabetes a quienes referir a sus pacientes para implicarlos en el seguimiento. Una intervención multidisciplinar en la diabetes ha demostrado ser eficaz para mejorar el funcionamiento psicosocial¹³².

Tabla 8 Situaciones indicativas de derivación a un experto en salud mental para evaluación y tratamiento de una persona con DMT1

El autocuidado no es correcto después de recibir educación diabetológica
Cribado positivo en cualquier herramienta de síntomas depresivos
Presenta síntomas o sospecha de un TCA o conductas alimentarias alteradas
Omite intencionadamente la insulina para provocar pérdida de peso
Cribado positivo de ansiedad y/o miedo a la hipoglucemia
Sospecha de una enfermedad mental grave
En jóvenes y familias con dificultades conductuales de autocuidado, reingresos por CAD o estrés significativo
Cribado positivo para deterioro cognitivo
Rechaza o no tiene habilidad para el autocuidado de la diabetes
Antes y después de una cirugía bariátrica o metabólica

Una revisión sistemática ha demostrado que las intervenciones psicosociales mejoran modesta pero significativamente las cifras de HbA1c y la salud mental. A su vez, las cifras de HbA1c influyen en el estado mental independientemente de que se realicen intervenciones. Sin embargo, no se han establecido intervenciones psicosociales concretas que demuestren mejorar ambos resultados⁶⁹.

Por otro lado, la diabetes se asocia con un incremento significativo de deterioro cognitivo y demencia^{135,136}. Un meta análisis reciente de estudios

prospectivos observacionales en personas con diabetes demostró un incremento del 73% de todos los tipos de demencia sobre estos pacientes, un 56% del riesgo de Alzheimer y un 127% de demencia vascular en comparación con personas sin diabetes¹³⁷.

Pese a esta evidencia, las implicaciones psicológicas de la DMT1 en niños y adolescentes han sido escasamente estudiadas desde una perspectiva integral. Los más observados son los adaptativos y afectivos y, en menor medida, trastornos ansiosos, alimentarios, de pánico, de personalidad (límitrofe, antisocial), somatomorfos y trastornos psicóticos^{115,121,138}. El trastorno adaptativo es el diagnóstico psiquiátrico más común. Su mayor incidencia se presenta durante el primer año de diagnóstico y se encuentra asociado significativamente a depresión^{139,140}.

En relación a la depresión, su prevalencia es 2 a 3 veces mayor que en la población general, con picos de incidencia durante el primer y décimo año desde el diagnóstico^{139,141,142}. Distintos trabajos han hallado una relación significativa de esta patología con mal control metabólico^{116,120,143}. Un reciente estudio sobre los factores asociados al desarrollo de la depresión realizado sobre 207 pacientes con DMT1 estableció una prevalencia del 21'7%; siendo factores de mayor riesgo el sexo femenino, desempleo, tabaquismo, presencia de complicaciones por la diabetes u otra afección física, no percibir apoyo del entorno social próximo en relación a la diabetes, número elevado de hiperglucemias semanales y percepción de una baja calidad de vida^{55,63,144,145}.

Otro estudio sobre la precisión diagnóstica de depresión en pacientes con DMT1 reveló que el 25% de los casos no son identificados por los profesionales en este tipo de pacientes^{143,146}.

La capacidad adaptativa al stress, el apego seguro y un desarrollo sano de la personalidad y de las relaciones interpersonales disminuyen la incidencia de morbilidad psiquiátrica en estos pacientes^{115,126}. Hay que prestar especial atención al entorno educativo de los niños con diabetes y promover su integración en el mismo^{123,147}. Para ello es fundamental garantizar una adecuada comunicación

entre los padres y el centro, y potenciar todas las iniciativas disponibles para su mejor atención, como aumentar el personal sanitario en los centros y asegurar la disponibilidad de recursos de las asociaciones de diabéticos en el centro⁵⁸.

Es necesario insistir, reforzar, apoyar la educación inicial y motivar al paciente y a sus familiares constantemente^{56,124,126}. Está demostrado además que una actitud estimulante y motivadora en la educación puede conseguir un mejor cumplimiento terapéutico.

La capacidad adaptativa al stress, el apego seguro y un desarrollo sano de la personalidad y de las relaciones interpersonales disminuyen la incidencia de morbilidad psiquiátrica en estos pacientes^{56,122,148,149}. Hay que prestar especial atención al entorno educativo de los niños con diabetes y promover su integración en el mismo. Para ello es fundamental garantizar una adecuada comunicación entre los padres y el centro, y potenciar todas las iniciativas disponibles para su mejor atención, aumentar el personal sanitario y asegurar la disponibilidad de recursos de las asociaciones de pacientes en el centro⁵⁸.

Es necesario insistir, reforzar, apoyar la educación inicial y motivar al paciente y a sus familiares constantemente. Está demostrado además que una actitud estimulante y motivadora en la educación puede conseguir un mejor cumplimiento terapéutico^{8,77,79}. Se debe estar atento al eventual desarrollo de comorbilidad psiquiátrica en los pacientes y las personas de su entorno, ya que se ha demostrado que las personas con diabetes tienen mayor riesgo de desarrollar patología psiquiátrica que la población general, y en particular depresión, ansiedad y trastornos del comportamiento alimentario^{118,150-154}.

Es preferible incorporar una valoración psicosocial rutinaria que esperar a que aparezca algún problema específico de deterioro en el control metabólico o estado psicológico^{120,133}.

1.2. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Los trastornos de la conducta alimentaria [TCA] constituyen un grupo de trastornos mentales caracterizados por una conducta alterada ante la ingesta alimentaria o la aparición de comportamientos de control de peso¹⁵⁵. Esta alteración lleva como consecuencia problemas físicos y/o del funcionamiento psicosocial del individuo.

Se ha comprobado que los TCA tienen la mayor tasa de mortalidad de todas las patologías psiquiátricas¹⁵⁶, de manera que han adquirido una gran relevancia sociosanitaria por su gravedad, complejidad y dificultad para establecer un diagnóstico que conduzca a un tratamiento específico.

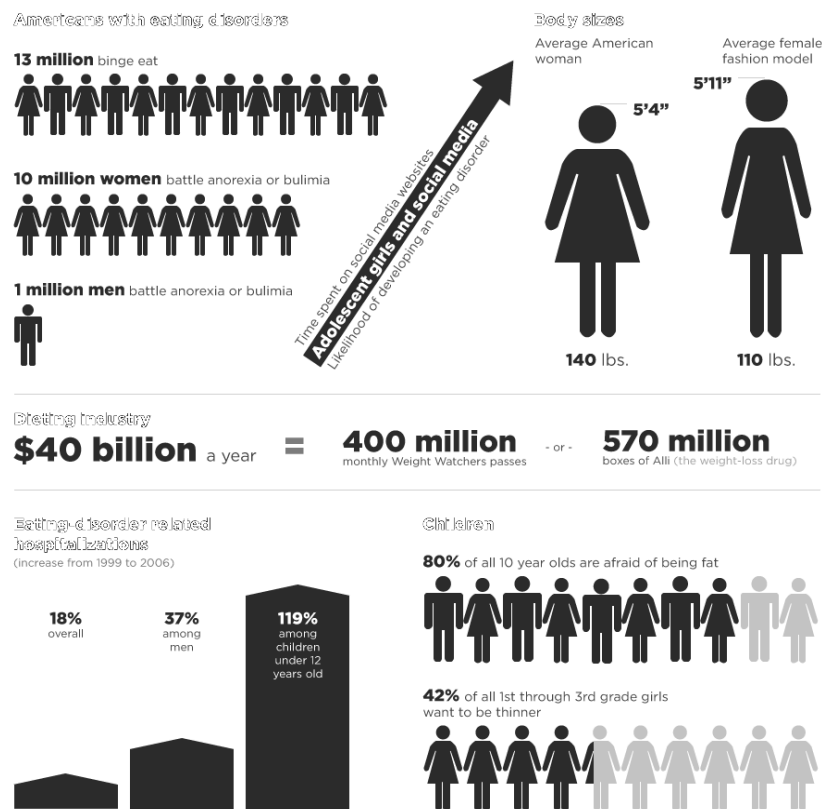


Figura 30 Estadísticas de los TCA en EEUU. Extraído de:
<https://www.nationaleatingdisorders.org/>

A pesar de esto, las estadísticas indican que, a largo plazo, 2/3 de los pacientes pueden recuperarse por completo¹⁵⁷ y el 25% tienden a la cronicidad e invalidez, alternando mejorías y empeoramientos. Cuanto más pronto se diagnostica un trastorno alimentario y se comienza un tratamiento efectivo, más oportunidades de recuperación tendrá el paciente

Los TCA pueden ser mortales, especialmente cuando no se establece un tratamiento adecuado. El fallo cardíaco y el suicidio son las causas más comunes de fallecimiento en estos pacientes.

1.2.1. Etiopatogenia y clasificación de los TCA

La imagen corporal¹⁵⁸ está constituida por una estructura multidimensional que abarca autopercepciones, pensamientos, sentimientos y acciones referentes al propio cuerpo, principalmente en cuanto a la apariencia. Se compone de dos dimensiones: la perceptora, que hace referencia a los aspectos perceptivos; y la actitudinal, que incluye las emociones que tiene asociadas a su apariencia.

Existe una relación entre la imagen corporal y la estructura del auto concepto. El autoconcepto¹⁵⁹ se constituye del conjunto de percepciones o referencias que posee el individuo sobre sí mismo, incluyendo juicios y valores sobre comportamientos o habilidades. El auto concepto ideal incluiría aquellos atributos que le gustaría poseer al individuo o que piensa que a los demás les gustaría que tuviera. La insatisfacción corporal representa por tanto la discrepancia entre la valoración de la imagen corporal y determinados cánones estéticos que están inscritos en factores socioculturales predominantes. Varias hipótesis sobre el origen de la insatisfacción corporal apuntan a la comparación social, los medios de comunicación o los mensajes verbales.

El modelo estético corporal¹⁶⁰ es una construcción social que varía en cada cultura. Los factores socioculturales influyen en las percepciones del propio cuerpo, pudiendo generar insatisfacción si la valoración del propio cuerpo es diferente de la que se considera el modelo a seguir.

Numerosos estudios han documentado que la insatisfacción por la imagen corporal puede ser causa de problemas emocionales importantes en la adolescencia, ya que podrían actuar como factor de riesgo predisponente precipitante o mantenedor de patologías. El Cuestionario de Influencias del Modelo Estético Corporal [CIMEC]¹⁶¹ es un test utilizado para diagnosticar la influencia del modelo estético corporal en pacientes de anorexia y bulimia.

No se conoce con exactitud qué ocasiona los TCA, pero se sugiere una combinación de factores biológicos, psicosociales y socioculturales pueden detonarlos¹⁶²⁻¹⁶⁴. Esta es la hipótesis más plausible, llamada modelo biopsicosocial (Figura 31).

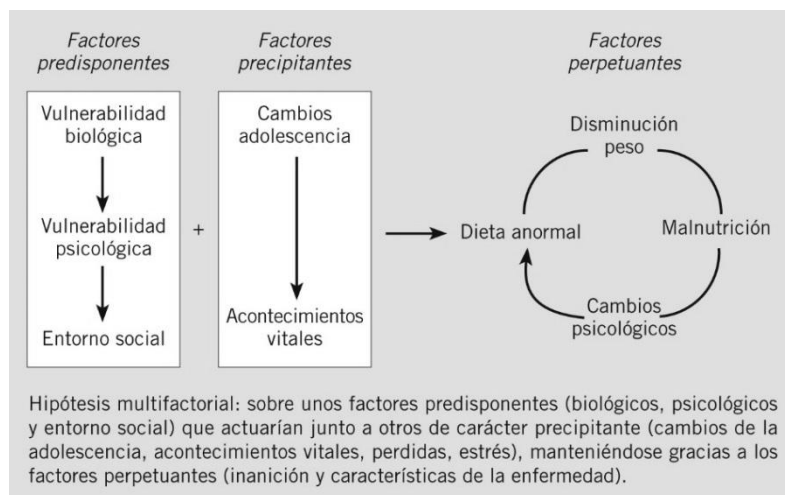


Figura 31 Modelo biopsicosocial aplicado al ciclo patogénico de los trastornos de la conducta alimentaria.

Extraído de: <https://www.pediatriaintegral.es>

En psiquiatría, entendemos por factores predisponentes todas aquellas actividades, características y situaciones que pueden generar futuras problemáticas físicas y/o psicológicas que afectan a la salud individual de una persona. Se trata de condicionantes que influyen en los de recursos a los que un individuo puede recurrir para enfrentarse al estrés. Los factores precipitantes son acontecimientos de la vida no normativos que generan situaciones estresantes que detonan una vulnerabilidad predisponente. Cuando esto ocurre, la situación de

estrés en sí misma actúa como factor perpetuante. Una vez el trastorno ha comenzado, puede retroalimentarse complicando el proceso y normalmente la víctima requerirá ayuda profesional y apoyo para superarlo¹⁶⁵.

Los factores predisponentes y precipitantes en la psicopatología infantil están relacionados con las etapas del proceso de desarrollo y los trastornos que pueden surgir durante ellas son diferentes según la edad del paciente¹⁶⁶.

En la niñez (primeros 4-5 años) el cerebro alcanza el 90% del tamaño adulto y las células cerebrales adquieren mayor capacidad de comunicación. Las manifestaciones son trastorno por déficit de atención con hiperactividad, trastorno autista, déficit cognitivo (retraso mental). Durante la infancia (5-10 años) se produce un gran crecimiento en regiones cerebrales cruciales para el lenguaje. Aparecen trastornos depresivos, de ansiedad y antisociales. Una inapropiada presentación de nuevos alimentos y/o experiencias que hayan generado ciertos traumas, principalmente relacionadas con las texturas de alimentos, disminuyen el abanico de alimentos que aceptan comer. Esto es habitual y se suaviza con el tiempo, pero en un 10% de los casos cronifica causando desórdenes alimentarios.

Durante la pubertad (10-13 años) crecen y se desarrollan las áreas del cerebro relacionadas con la planificación, el control y el razonamiento, junto con oleadas de hormonas sexuales. En esta etapa surgen con mayor frecuencia el trastorno obsesivo-compulsivo, disocial y la mayoría de TCA.

En la adolescencia (13-20 años) el cerebro experimenta una reorganización masiva que aumenta su eficiencia, reduciendo casi un 2% de su peso y volumen. Cuando este proceso de maduración cerebral avanza con normalidad, conseguimos sopesar mejor los impulsos, los deseos, las normas, la ética, el altruismo, y generar un comportamiento más complejo y más sensato. En caso contrario, aparecen síntomas como la fobia social, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno bipolar y conductas suicidas¹⁶⁷.

Tabla 9 Factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes de un TCA

Factores predisponentes		
Biológicos	Psicológicos	Sociales
Alteraciones de neurotransmisores	Personalidad perfeccionista	Dietas o conducta alimentaria atípica en la familia
- >Serotonina	Dificultad para comunicar emociones negativas	Preocupación por la delgadez y la belleza
- <Norepinefrina	Dificultades para resolver conflictos	Profesiones o actividades durante la infancia o adolescencia que valoran excesivamente la delgadez o el peso
- Dopamina	Baja autoestima.	Modelos familiares de sobreprotección, rígidos, exigentes, conflictivos y poco cohesionados, así como las familias desestructuradas
Genéticos		Trauma infantil
- Cromosomas 1.3.10		
Hormonales		
- Niveles de péptido Y		
- Niveles de neuropéptido Y		
Sexo femenino		
Antecedentes de obesidad		
Factores precipitantes		
Presión para adelgazar		
Burlas del grupo de iguales		
Comentarios excesivos dentro del núcleo de la familia sobre la belleza y se vincula atributos o cualidades morales positivas		
Excesiva información sobre la comida sana o <i>light</i>		
Situaciones vitales de estrés		
En niños:	En púberes	En adolescentes y jóvenes
Inicio de la pubertad	Alcanzar la independencia y la autonomía en pacientes con dependencia emocional	Conflictos de identidad Transiciones vitales
Factores perpetuantes		
Propios de la patología		Propios del Entorno
Perpetuación de la dieta restrictiva (malnutrición)		Refuerzo social por la pérdida de peso
No tiene conciencia clara de enfermedad		Aislamiento
Se obsesiona cada vez más por la comida		Falta de una adecuada respuesta familiar
Sus capacidades cognitivas y su capacidad de abstracción se empobrece		

Existen dos clasificaciones fundamentales para los diagnósticos de TCA, la realizada por el *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* [ICD-10 o CIE-10 en español], utilizado por los médicos generalistas, y la del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales [*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, abreviado DSM-V], de uso especializado en salud mental y consecuentemente algo más detallada¹⁶⁸. Ambas incluyen esencialmente la anorexia nerviosa [AN], la bulimia nerviosa [BN] y otras alteraciones menos específicas denominadas trastornos de la conducta alimentaria no especificados [TCANE]¹⁶⁸.

1.2.1.1. Anorexia nerviosa

La AN es un TCA que se manifiesta como un deseo irrefrenable de estar delgado, acompañado de la práctica voluntaria de procedimientos para conseguirlo: dieta restrictiva estricta y conductas purgativas (vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, uso de diuréticos, etc.).

A pesar de la pérdida de peso progresiva, las personas afectadas presentan un intenso temor a llegar a ser obesas. Presentan una distorsión de la imagen corporal, con preocupación extrema por la dieta, figura y peso, y persisten en conductas de evitación hacia la comida con acciones compensatorias para contrarrestar lo que ingieren (hiperactividad física desmesurada, conductas de purga, etc.). Según las estrategias utilizadas para provocar la pérdida ponderal se clasifica en AN de tipo restrictivo o purgativo (Figura 32).

Tipo restrictivo

Durante los últimos tres meses, el individuo no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones en la que la pérdida de peso es debida, sobre todo, a la dieta, el ayuno y/o el ejercicio excesivo.

Tipo con atracones/purgas

Durante los últimos tres meses, el individuo ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas).

Figura 32 Tipos de anorexia nerviosa según su clasificación en el DSM-V.

No suelen tener conciencia de enfermedad ni del riesgo que corren por su conducta. Su atención está centrada en la pérdida ponderal, lo que les causa estados nutricionales carenciales que pueden comportar riesgos vitales. Generalmente, hay rasgos de personalidad previos con tendencia al conformismo, necesidad de aprobación, hiperresponsabilidad, perfeccionismo¹⁶⁹ y falta de respuesta a las necesidades internas¹⁵⁵.

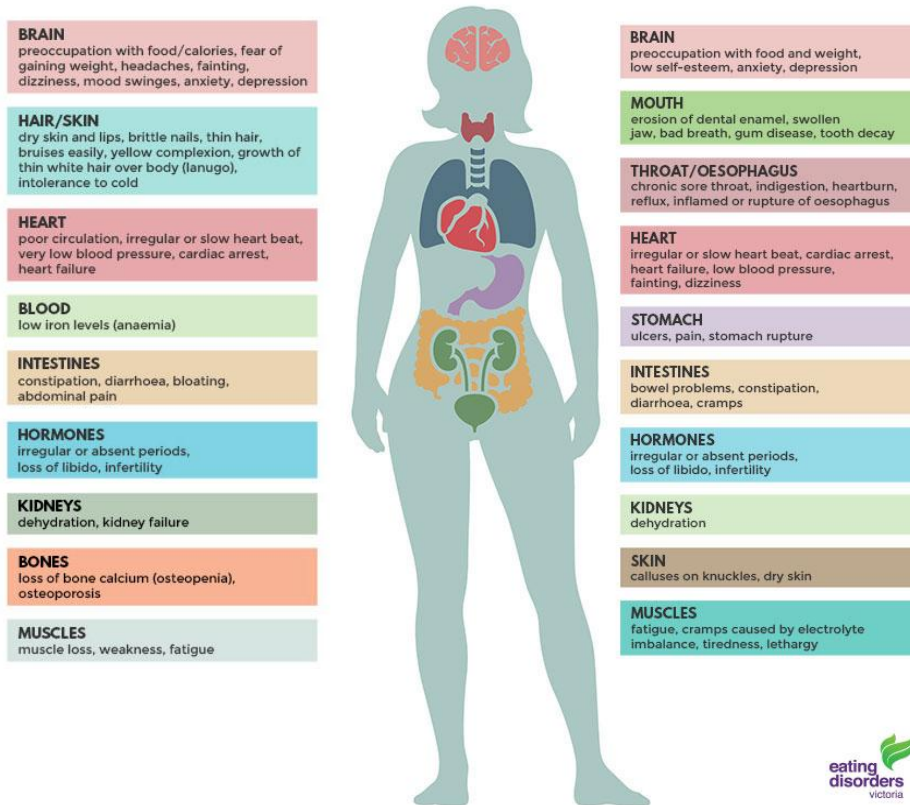


Figura 33 Signos físicos de la anorexia (izq.) y la bulimia nerviosa(dcha.).

Extraído de: <https://www.eatingdisorders.org>

1.2.1.2. Bulimia nerviosa (BN)

La BN es un TCA que se caracteriza por episodios de atracones (ingesta voraz e incontrolada), en los cuales se ingiere una gran cantidad de alimento en poco espacio de tiempo y generalmente en secreto. Las personas afectadas

intentan compensar los efectos de la sobreingesta mediante vómitos autoinducidos y/o otras maniobras de purga (abuso de laxantes, uso de diuréticos, etc.) e hiperactividad física. Muestran preocupación enfermiza por el peso y figura. En la BN no se producen necesariamente alteraciones en el peso, se puede presentar peso normal, bajo o sobrepeso¹⁷⁰. Por ello suele ser un trastorno oculto, ya que fácilmente pasa desapercibido, y se vive con sentimientos de vergüenza y culpa. La persona afectada suele pedir ayuda cuando el problema ya está avanzado ¹⁵⁵

1.2.1.3. Otros TCA

Cada vez proliferan más diagnósticos relacionados con alteraciones de la conducta alimentaria^{171,172}(Tabla 10), todavía no tipificados como TCA en las clasificaciones médicas, bien por poder ser incluidos dentro de alguna de las clasificaciones actuales o por considerarse alteraciones de otros patrones (p. ej. Síndrome de ingesta nocturna y alteraciones del sueño ^{173,174}, vigorexia y dismorfofobia ^{162,175}, ortorexia e hipocondría^{176,177}).

Tabla 10 Descripción de algunos TCANE de nueva aparición¹⁷².

Nombre popular	Características
Pica	Comer o lamer sustancias no nutritivas
Vigorexia	Obsesión por el ejercicio para incrementar la musculatura, con ayuda de dietas restrictivas y con suplementos proteicos y anabolizantes
Ortorexia	Obsesión por la comida sana y de calidad hasta límites patológicos
Drunkorexia/ebriorexia	Restricción de ingesta alimenticia para compensar el consumo de calorías que proporcionan las bebidas alcohólicas
Potomanía	Beber gran cantidad de líquido (+4L/día) de forma compulsiva y con sensación de placer
Pregorexia	Conductas compensatorias durante el embarazo
Síndrome del comedor nocturno	Hiperfagia en la tarde-noche con ingesta de más del 50% del total calórico después de la cena
Permarexia	Encadenamiento de "dietas milagro" y consumo de productos dietéticos

En la última edición del DSM^{168,178} se incluyó el Trastorno de Evitación/Restricción de la Ingestión de Alimentos (*Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder* [ARFID]) entre los TCA. Se distingue notablemente de los criterios diagnósticos de otros TCA porque este desorden no está basado en la imagen corporal o miedo a la ganancia de peso. Se caracteriza porque el sujeto afectado elige comer de forma permanente, única y exclusivamente una lista restringida de alimentos, provocando que no se alcancen los niveles nutricionales y energéticos necesarios para el buen funcionamiento del organismo. Las consecuencias de esta enfermedad incluyen pérdida de peso, un funcionamiento social significativamente comprometido, la dependencia nutricional a suplementos alimentarios e incluso llegar hasta usar métodos alternativos de ingesta como la alimentación a través de una sonda nasogástrica. Las personas con ARFID muestran un cuadro clínico más similar a un desorden de ansiedad que a uno de anorexia nerviosa o bulimia nerviosa¹⁷⁹.

Tabla 11: Características que diferencian a un ARFID de los TCA típicos

	ARFID	Otros TCA
Imagen corporal	Sin alteraciones	Distorsionada
Razón para no comer	Razones específicas gusto o textura	Controlar el peso
Tipo de alimento admitido	Procesado, graso, marcas concretas	Bajo aporte calórico
Edad de aparición	Prepubertad	Adolescencia
Sexo	Hombres	Mujeres

La intervención precoz ha sido considerada por la mayoría de los autores como un factor determinante para el buen pronóstico en la evolución de los TCA. Por esto es importante identificar a las personas de alto riesgo de desarrollar trastorno de conducta alimentaria, para poder incidir en las etapas tempranas del trastorno. Esto hace imprescindible la intervención de los médicos de Atención Primaria en la detección de los síntomas y signos de alarma.

1.2.1. Diagnóstico y prevalencia de los TCA

Dentro de la profesión médica, para establecer un diagnóstico de TCA es necesario que la persona cumpla con los criterios establecidos en el DSM o el CIE, que son revisados periódicamente. A fecha de este escrito, el DSM-V es el más actualizado de los manuales, enumerando estos criterios¹⁶⁸:

Tabla 12 Criterios diagnósticos de los principales TCA establecidos en el DSM-V

Anorexia nerviosa	Bulimia nerviosa
<p>A) Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física. Peso significativamente bajo se define como un peso que es inferior al mínimo normal o en niños y adolescentes, inferior al mínimo esperado</p> <p>B) Miedo intenso ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo.</p> <p>C) Alteración en la forma que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del bajo peso corporal actual. Especificar tipo: -Tipo restrictivo: Durante los últimos tres meses no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas. La pérdida de peso se debe a la dieta, el ayuno y/o ejercicio físico intenso. -Tipo atracones/purgativa: Durante los últimos tres meses ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas.</p>	<p>A) Episodios recurrentes de atracones de comida. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes: 1. Ingestión, en un periodo determinado, de una cantidad de alimentos que es claramente superior al que la mayoría de las personas ingerirían en u la población normal en un período similar en circunstancias parecidas. 2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio.</p> <p>B) Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicameos, el ayuno o el ejercicio excesivo</p> <p>C) Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.</p> <p>D) La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal.</p> <p>E) Esta alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa.</p>

Respecto a la prevalencia, la realización de estudios epidemiológicos sobre TCA conlleva algunos problemas metodológicos¹⁵⁷. Los TCA son relativamente raros entre la población y los pacientes niegan la enfermedad y evitan recibir ayuda profesional. Esto provoca que los estudios comunitarios sean costosos e

inefectivos. Las estimaciones sobre la incidencia y prevalencia de los TCA varían considerablemente según la población estudiada y los instrumentos de evaluación, por lo que realizar comparaciones entre diferentes fuentes resulta muy complicado por las diferencias entre los diseños de estudio¹⁵⁵.

Consecuentemente, existen pocos estudios sobre la detección y diagnóstico de los TCA en atención primaria [AP]. Se apunta una situación de subdiagnóstico, debida a varios motivos: la escasa conciencia de los profesionales ante estos problemas, la falta de tiempo real por la gran presión asistencial que impide profundizar en la atención integral de las personas afectadas y actividades preventivas, la baja asistencia de adolescentes a las consultas de AP y su falta de “conciencia de enfermedad”¹⁵⁵.

Muchos estudios epidemiológicos utilizan como referencia los registros de casos médicos o psiquiátricos por área. Este tipo de estudios podría infraestimar el número de diagnósticos en la población general, porque no todos los pacientes con un TCA son detectados por el equipo médico y no son referidos a cuidados especializados^{156,157,180-182}.

Según los registros mencionados anteriormente podemos concluir que la incidencia de los TCA sería menor a 1 por 100.000 habitantes/año¹⁸³. Muchos TCA comienzan en la adolescencia¹⁸⁴, pero los psicólogos y médicos han observado un número creciente de niños y adultos jóvenes diagnosticados de estas enfermedades. La incidencia es mayor en mujeres entre los 15 y los 19 años de edad, constituyendo aproximadamente el 40% del total de los casos identificados tanto en estudios de EEUU como de Europa ^{156,157,183,185}. Son escasos los estudios que reportan datos de AN en prepúberes o en adultos ¹⁸⁵⁻¹⁸⁷. También son pocos los estudios que presentan datos de incidencia de AN en hombres, estableciendo una ratio de prevalencia de TCA de 1:9 en varones respecto a mujeres^{170,175}. En el caso particular del ARFID, su prevalencia¹⁷⁸ es similar a otros TCA (1'5%) pero la mayoría de los casos (67%) son varones en edad pediátrica.

Se calcula que la prevalencia total de TCA está entre el 0'8% y el 14%, dependiendo de los criterios usados. La prevalencia es parecida en todos los

países desarrollados y está aumentando en los países en vías de desarrollo, como China y Brasil. Las tasas de anorexia y bulimia aumentaron de 5 a 6 veces desde la década de los 60-70 estancándose en los 90. Las diferencias en las tasas de prevalencia notificadas en los últimos años pueden deberse a una mejora en los cribados, un aumento de la concienciación de la comunidad respecto a estas enfermedades y la mayor disponibilidad de servicios especializados, y no tanto a un verdadero aumento del número de casos^{157,178}.

Dadas estas circunstancias, el uso apropiado de una herramienta de cribado breve y validada durante las visitas de seguimiento a niños/adolescentes sanos sería una buena oportunidad para aplicar de forma integrada programas de prevención dentro de un programa de mantenimiento de la salud desde un enfoque de la medicina familiar^{155,188,189}.

Para la identificación de potenciales casos de TCA, se han ideado numerosas formas de cuestionarios autoaplicados que permiten la valoración sistemática del comportamiento alimentario. Se han desarrollado cuestionarios para administrar a la población adolescente o preadolescente que permitan la valoración sistemática del comportamiento alimentario. Se recomienda el uso de cuestionarios adaptados y validados en población española para la identificación de casos (cribado) de TCA. En España, se sugiere utilizar los siguientes instrumentos¹⁵⁵:

- TCA en general: SCOFF (a partir de los 11 años)
- AN: EAT-40 EAT-26 y ChEAT (este último entre los 8 y los 12 años)
- Bulimia nerviosa [BN]: BULIT, BULIT-R y BITE (los tres a partir de los 12-13 años)

Los grupos diana para el cribado deberían incluir jóvenes con un índice de masa corporal (IMC) bajo en comparación con los valores de referencia según edad, personas que consultan por problemas de peso sin estar en sobrepeso o personas con sobrepeso, mujeres con trastornos menstruales, pacientes con síntomas gastrointestinales, pacientes con signos de inanición o vómitos repetidos

y niños con retraso o detención en el crecimiento y jóvenes que realizan deportes de riesgo de padecer TCA (atletismo, danza, natación sincronizada, etc.).

Los pacientes con ARFID se pueden identificar porque rechazan alimentarse en base a tres características¹⁹⁰:

- Escaso interés en alimentarse.
- Dieta limitada en relación a características sensoriales
- Experiencias aversivas pasadas, p. ej. haberse atragantado o vomitado al comer ciertos alimentos

Algunos investigadores¹⁹¹ señalan que detrás de los adultos “maniáticos” con dietas poco variadas (“*picky eaters*”) puede esconderse un ARFID no diagnosticado, especialmente en los ancianos, pudiendo ser una de las principales causas de la anorexia del envejecimiento que origina fragilidad y sarcopenia¹⁹².

Por otro lado, las investigaciones señalan un aumento de los TCANes en los últimos años¹⁹³. Aunque los test de *screening* y las clasificaciones diagnósticas son de utilidad en la investigación para homogenizar criterios, su uso en la práctica clínica crea cierta confusión. Un gran número de pacientes son catalogados como TCANE porque no cumplen todos los criterios, al ser demasiado rígidos¹⁹⁴. Por tanto, los cuestionarios son ineficientes para establecer el diagnóstico de TCA, pero en cambio son herramientas útiles para una primera evaluación rápida dirigida a descartar la existencia de síntomas sospechosos.

El estudio en dos fases es la metodología más acertada para la detección de casos en la comunidad. Una primera fase es de cribado (*screening*) mediante cuestionarios de síntomas autoaplicados. En una segunda fase se evalúa, a través de una entrevista clínica, a los individuos que puntúan por encima del punto de corte del cuestionario de cribado, por lo que sólo una submuestra de la muestra total cribada recibe la entrevista¹⁸⁹. Al entrevistar a un paciente con sospecha de TCA, especialmente si la sospecha es AN, es importante tener en cuenta la falta de conciencia de enfermedad, la tendencia a la negación del trastorno y la escasa motivación de cambio, siendo esto más acusado cuanto más corta es la evolución del trastorno^{165,195}.

Se debería prestar atención a la evaluación clínica global (repetida en el tiempo), incluyendo el ritmo de pérdida de peso, curva de crecimiento en niños, signos físicos objetivos y pruebas de laboratorio apropiadas¹⁵⁵.

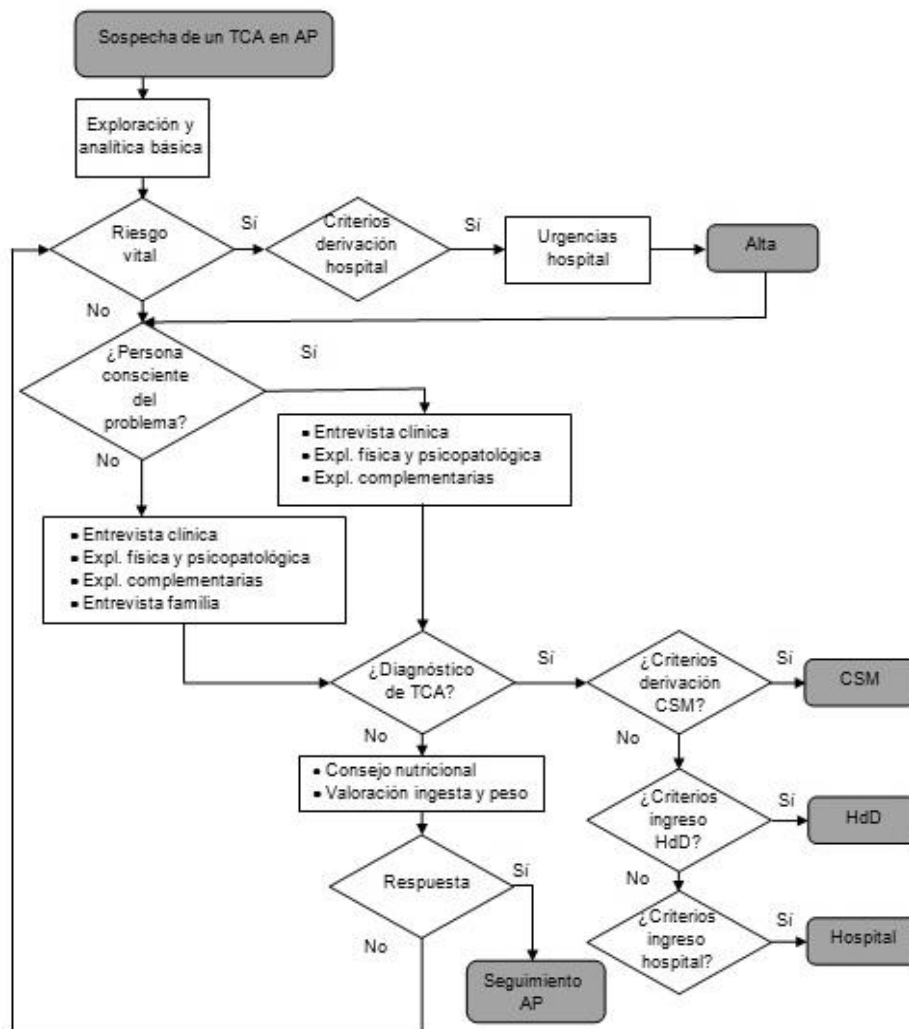


Figura 34 Algoritmo de actuación ante la sospecha de un TCA en atención primaria.

Extraído de: <http://www.ics.gencat.cat>

Se considera fundamental la formación adecuada de los médicos de AP para que sean capaces de diagnosticar lo más precozmente posible y, en

consecuencia, tratar o derivar los casos de TCA que lo requieran^{155,188}, según vemos en la **Figura 34**.

Además, entre los participantes situados por debajo del punto de corte debería realizarse un muestreo aleatorio de entrevistas que permitiese detectar en qué proporción se descartan falsos negativos en el cribado. Otro problema es la utilización de diferentes puntos de corte en los cuestionarios de cribado, adaptados a los colectivos de riesgo.

Desde el punto de vista psicológico, el cuadro clínico que acompaña cualquier TCA se caracteriza por:

- **Obsesiones¹⁹⁶**: En pacientes con TCA siempre existen dos ideas obsesivas, el peso y la comida. La obsesión por adelgazar constituye un aspecto básico, diferenciando que en los casos de anorexia se consigue el objetivo y en la bulimia habitualmente permanece como un objetivo inalcanzado. Para los ARFID¹⁷⁸ se relaciona con trastornos obsesivos-compulsivos, déficit atencional y autismo.
- **Ansiedad^{197,198}**: El rasgo central de la ansiedad es un intenso malestar mental producido por la sensación de que el paciente no será capaz de controlar los sucesos futuros. En el transcurso de un TCA la frustración por no conseguir un cuerpo perfecto potencia este síntoma, llegando a ser incapacitante en muchos casos. En la anorexia se manifiesta especialmente cuando el paciente se enfrenta a las comidas; mientras que en la bulimia aparece en los momentos previos al atracón, que la calman momentáneamente para aparecer después con mayor intensidad.
- **Depresión¹⁹⁸⁻²⁰⁰**: Los cambios de carácter y la tristeza perenne suele ser uno de los primeros síntomas visibles al entorno social del paciente. En muchos casos aparecen intentos de autolisis, especialmente en pacientes con BN. Se relaciona con los periodos de inanición, desapareciendo o mejorando significativamente en pacientes que son realimentadas.

- Distorsiones cognitivas²⁰¹: Fundamentalmente se ve afectada la imagen corporal, por lo que es muy frecuente encontrar pacientes con un IMC muy bajo que continúan pensando que están enormemente obesos. La distorsión es mayor en pacientes con AN, siendo una de las características más incomprendidas por el entorno social.
- Baja autoestima²⁰²: La autoestima es la opinión emocional que los individuos tienen de sí mismos y que supera en sus causas la racionalización y la lógica. Todas las personas con TCA tienen abundantes pensamientos irracionales (*“como estoy gorda, nadie me va a querer”*) que sabotean su autoconcepto. Una autoestima muy pobre suele constituirse como un síntoma recurrente en distintos problemas conductuales. Por eso, hay psicólogos que definen a la autoestima como la función del organismo que permite la autoprotección y el desarrollo personal, ya que las debilidades en la autoestima afectan la salud, las relaciones sociales y la productividad.

Cabe destacar que los pacientes con un TCA son enormemente perfeccionistas¹⁶⁹, particularmente en los casos de AN y ARFID. La autoimposición de objetivos poco realistas o inalcanzables conlleva frustraciones que implican un deterioro progresivo de la autoestima.

Tabla 13 Indicios para la detección precoz de los TCA

Indicios físicos	Indicios conductuales
Pérdida de peso de origen desconocido	Forma especial de comer
Fallo del crecimiento normal	Ejercicio físico excesivo y compulsivo
Irregularidades menstruales	Desaparecer tras las comidas
Osteoporosis en jóvenes	Creciente interés por temas gastronómicos
Lesiones deportivas o fracturas que no curan	Preocupación constante por su peso y forma corporal
Lanugo, pérdida de cabello	Tendencia a ocultar partes del cuerpo
Lesiones en las manos, mala circulación	Excusas para no comer
Hipertrofia parotídea	Aislamiento social

Debido a la baja frecuencia de visitas durante la infancia y adolescencia, se recomienda aprovechar cualquier oportunidad para ofrecer una atención integral y detectar hábitos de riesgo y casos de TCA. Es recomendable que los diferentes colectivos de profesionales (maestros, profesores, psicólogos escolares, farmacéuticos, nutricionistas y dietistas, trabajadores sociales, etc.) que pueden estar en contacto con la población de riesgo posean la formación adecuada y puedan actuar como agentes de detección de precoz conociendo los indicios físicos y conductuales que conlleva un TCA¹⁵⁵.

1.2.2. Tratamiento de los TCA

El tratamiento en los TCA exige la colaboración multidisciplinar y puede realizarse en diferentes niveles de atención y recursos asistenciales. Los objetivos del tratamiento son los siguientes^{155,168,203}:

- Restaurar o normalizar el peso y el estado nutricional.
- Tratar las complicaciones físicas.
- Proporcionar educación sobre patrones alimentarios y nutricionales sanos.
- Modificar/Mejorar las disfunciones previas o adquiridas a consecuencia de los TCA.
- Tratar los trastornos asociados (comorbilidades) tanto psiquiátricos como físicos.
- Conseguir el apoyo familiar.
- Prevenir las recaídas.

Entre los aspectos que controlaremos cabe mencionar las variaciones del peso corporal, la solicitud de dietas y de fármacos por parte del paciente, el control de los hábitos alimentarios correctos, el uso de conductas purgativas, la práctica de ejercicio físico excesivo, el control de un correcto desarrollo pondoestatural y psicomotor, la detección de cualquier desequilibrio emocional o presión ambiental y el control y la atención a la familia.

Para la consecución de los objetivos, el abordaje terapéutico de los TCA incluye los siguientes tratamientos^{155,204}:

- Medidas médicas²⁰⁵: Soporte nutricional oral, soporte nutricional con nutrición artificial (enteral oral mediante sonda nasogástrica y parenteral intravenosa) y consejo nutricional. El consejo nutricional incluye el consejo dietético, el consejo nutricional y/o la terapia nutricional.
- Terapias psicológicas^{203,206,207}: Terapia cognitivo-conductual, autoayuda, autoayuda guiada, terapia interpersonal, terapia familiar (sistémica o no especificada), terapia psicodinámica y terapia conductual.
- Tratamientos farmacológicos²⁰⁴: Antidepresivos, antipsicóticos, estimulantes del apetito, antagonistas opiáceos y otros psicofármacos (topiramato, litio y atomoxetina).
- Combinación de intervenciones²⁰⁸: Psicológicas y farmacológicas o más de una psicológica.

1.2.3. Enfermedades relacionadas con los TCA

La comorbilidad en los TCA suele ser frecuente, tanto de causa mental como de causa orgánica^{155,209}. Dentro de los trastornos psiquiátricos, los que con mayor frecuencia se asocian con los TCA son los siguientes^{210,211}:

- Trastornos de personalidad (30%)
- Trastornos del estado de ánimo, principalmente depresión (40-80%)
- Abuso de sustancias (40%)
- Trastornos de ansiedad (10-40%), principalmente trastorno obsesivo-compulsivo²¹² y fobia social, déficit atencional y autismo¹⁷⁸.

Entre las alteraciones orgánicas que más frecuentemente se presentan en personas con TCA destaca la obesidad^{213,214} (factor de riesgo para la BN y la AN, y presente en el 6% de los casos de trastorno por atracón) y la DM^{128,215-217}, que

triplica la predisposición a sufrir TCA, especialmente BN y TCANE. Otras patologías como los síndromes malabsortivos^{218,219} y las enfermedades tiroideas²²⁰ también se han asociado con frecuencia a los TCA mediante la descripción de casos, pero no se han realizado estudios de prevalencia.

Respecto a las comorbilidades del ARFID^{179,190}, hay mayor incidencia de otras enfermedades como el reflujo gastroesofágico o alergias alimentarias que las asociadas con trastornos alimentarios típicos.

Si bien cada trastorno cabalga con independencia, la presencia de comorbilidad dificulta enormemente el abordaje terapéutico²¹¹. Para la intervención terapéutica será imprescindible la inclusión en el tratamiento de la comorbilidad, puesto que no tiene sentido trabajar el TCA al margen de los otros aspectos afectados.

1.3. RELACIÓN ENTRE LA DIABETES Y LOS TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN

Los TCA son un problema de salud significativo para muchas personas con diabetes, especialmente entre los adolescentes. En la DMT1 el páncreas no produce insulina porque las células β han sido destruidas por el propio sistema inmunitario. La insulina, por tanto, debe ser sustituida para que el organismo pueda absorber la glucosa de los alimentos, de manera que las personas con DMT1 necesitan inyectarse insulina diariamente. Manejar la DMT1 consiste en un equilibrio complejo entre diferentes tipos de insulina y seguimiento por parte de un equipo sanitario. Un plan dietético saludable es una parte central del tratamiento, junto con la administración de insulina y un programa de actividad física adecuado.

Esto significa que una persona con diabetes tendrá que prestar mucha atención a su dieta durante toda la vida, lo cual puede conducir a una relación problemática con la comida y el comer. Además de esto, algunos aspectos familiares y sociales pueden contribuir como factores de riesgo en el desarrollo de un TCA.

Cualquier persona con diabetes tiene riesgo de desarrollar un TCA. Sin embargo, las investigaciones sugieren que las adolescentes y jóvenes adultas son el colectivo con mayor riesgo. Esto podría deberse a los desafíos particulares que debe enfrentar una persona con DMT1 en estos periodos de sus vidas, que ejercerían como factores precipitantes de un TCA según vemos en la Tabla 9.

Por ejemplo, en la adolescencia, factores como la escuela, la presión de los semejantes y las ideas de la imagen corporal pueden conducir a situaciones de estrés. Además, los cambios hormonales tienen un impacto notable sobre el control de la glucemia, incurriendo en dificultades para el control de la diabetes. Los adultos jóvenes se ven influidos por circunstancias igualmente complicadas: los horarios se complican, aumentan las presiones laborales, se forman nuevas

relaciones sociales... Son momentos en los que las personas empiezan a crear su propia identidad.

1.3.1. Vulnerabilidad a los TCA del paciente diabético

Una revisión bibliográfica que examinó los trastornos alimentarios entre mujeres jóvenes con DMT1 sugiere que la necesidad constante de seguir una dieta estricta y monitorizar los niveles de azúcar en sangre antes de cada comida y aperitivo puede ocasionar que estos pacientes puedan llegar a estar demasiado preocupados por su dieta^{138,216,221,222}. El tratamiento dietético puede ser especialmente complicado en niños y adolescentes, cuando observan que sus compañeros y familiares sin diabetes siguen una dieta libre de restricciones, pero ellos deben comprometerse con su tratamiento de por vida^{154,223}. Con el tiempo, esta conciencia constante de la dieta y el tratamiento de la enfermedad puede conducir a un desorden alimentario^{219,223}. Otra revisión reciente²¹⁹ sugiere que ocurre lo mismo con otras enfermedades crónicas que requieren tratamiento dietético (p. ej. Celiaquía, fibrosis quística, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del intestino irritable).

Algunas partes del tratamiento de la DMT1 que pueden aumentar el riesgo de desarrollar un TCA son^{224,225}:

- Como parte de la gestión de la diabetes una persona tendrá que centrarse en su ingesta durante un largo período de tiempo, que a veces puede conducir a una relación problemática con la comida y la alimentación.
- En la fase posterior al debut, los pacientes suelen experimentar un aumento de peso con el inicio del tratamiento o la mejora de la glucemia, que puede ser muy angustiante.
- Las hipoglucemias necesariamente deben tratarse comiendo azúcar y carbohidratos extra. Estos aperitivos adicionales a veces pueden causar aumento de peso o desencadenar comportamientos bulímicos.

- La dieta rutinaria, los aperitivos y el manejo continuo de la diabetes puede ser perjudicial y poner limitaciones en la vida del paciente, que originan ERD y frustración.
- Los sentimientos de depresión, culpabilidad y/o ansiedad pueden verse aumentados por algunos aspectos de la diabetes, como la monitorización constante de los niveles de glucosa en sangre y la preocupación por las complicaciones a largo plazo.

Los TCA suponen mayor riesgo en las personas con DMT1 que en la población general, puesto que conducen a un peor control. Una hiperglucemia persistente provoca una pérdida de peso, pero simultáneamente aumenta posibilidad de que aparezcan complicaciones como la cetoacidosis, la retinopatía, nefropatía y neuropatía.

La CAD es una condición potencialmente mortal^{8,226}, precipitada por hiperglucemias inducidas al omitir o reducir las dosis de insulina, de manera que la glucosa y las calorías se desechen en la orina (glucosuria). Los episodios de hipoglucemia son frecuentes cuando existen conductas restrictivas o purgativas que complican la adecuación de las dosis de insulina a administrar^{227,228}.

En un estudio²¹⁵ sobre la mortalidad de ambas patologías a los 10 años de seguimiento se observó que en pacientes con DMT1 la tasa de mortalidad fue de 2'2 por 1.000 habitantes/año; para la población con AN del 7'3 y para la población con AN asociada a DM tipo 1 del 34'4. Así pues, la confluencia de TCA+DMT1 dispara drásticamente la mortalidad de ambas enfermedades.

Existen algunos signos de alarma que denotan la presencia de un TCA en alguien con DMT1²¹⁹:

- Oscilaciones extremas de la glucemia
- Frecuentes hipo/hiperglucemias y episodios de CAD, múltiples reingresos hospitalarios por estas causas.
- HbA1c en niveles muy altos de manera prolongada.

- Omitir administraciones de insulina, o cambiar las dosis notablemente o con mucha frecuencia.
- Fluctuaciones extremas de peso.
- Miedo a las hipoglucemias
- Miedo o ERD al inyectarse, o tendencia inyectarse en privado.
- Peticiones frecuentes de cambios dietéticos
- Síntomas habituales de TCA en población general.

No todos los síntomas se presentan en todos los pacientes, de manera que ante la sospecha conviene entrevistar al paciente en mayor profundidad.

El perfil psicológico del paciente con diabetes²²⁹⁻²³¹, asociado a mayores tasas de depresión^{17,119,139,141-143,146}, menor percepción de calidad de vida ^{121,145,232,233} y el temor a ser incapaz de controlar su peso¹¹⁸ (122.123) coinciden con factores de vulnerabilidad hacia los TCA^{115,116,120,224,234,235}.

Las comorbilidades orgánicas de la diabetes mellitus (celiaquía, alteraciones tiroideas, incremento ponderal) se corresponden con las asociadas al desarrollo de trastornos alimentarios ^{121,155,186,221,236}.

El modelo familiar del niño/adolescente con DMT1^{126,237}, vigilante de la dieta como parte de su tratamiento y sobreprotector del menor enfermo puede ser un factor precipitante del desarrollo de un TCA^{133,134,238,239}.

Se necesita más investigación para comprender las características personales y ambientales que permiten identificar aquellos individuos en situación de riesgo y crear planes e intervenciones diseñados para prevenir el desarrollo de un trastorno alimentario en personas con DMT1^{219,240}. En la **Tabla 14** se resumen los factores conocidos²¹⁹ que se han relacionado con el desarrollo de un trastorno alimentario por parte de estos pacientes.

Tabla 14 Trastornos de la conducta alimentaria y factores de riesgo identificados en personas con DMT1

Tipos de TCA identificados:
- Atracones y purgas (incluyendo omisión de insulina)
- Restricciones o ayuno
- Preocupaciones por la comida
- Uso de laxantes
- Abuso del ejercicio físico
Factores potencialmente favorecedores del riesgo de TCA:
- Edad del diagnóstico (pubertad y adolescencia)
- Orientación sexual (homosexualidad)
- Incremento de peso (posiblemente asociado al inicio de la insulino terapia)
- Historia psiquiátrica (p. ej. Depresión, ansiedad, abuso sexual...)
- Características de la personalidad (p. ej. Perfeccionismo, impulsividad...)
- Alteraciones de la imagen corporal
- Bienestar emocional pobre (p. ej. Autoestima)
- Habilidad y confianza en los cuidados relacionados con la diabetes
- Falta de estrategias de afrontamiento
- Presión para controlar la glucemia con ejercicio físico
- Preocupación por la gestión de la dieta (contar carbohidratos)
- Temores relacionados con la diabetes (p. ej. Hipoglucemia, inyecciones...)
- Estigma del estado de salud (p. ej. Inyecciones, bomba de insulina...)
- Entorno social (p. ej. Eventos relacionados con la comida, comentarios de los semejantes sobre el peso...)
- Entorno familiar (p. ej. Baja cohesión familiar, comidas familiares poco frecuentes, comentarios de los familiares acerca del peso...)

1.3.2. Diabulimia

En la población general, los trastornos alimentarios incluyen conductas purgativas como el vómito, uso de laxantes y abuso de ejercicio físico. Las personas con DMT1 también se purgan omitiendo insulina, comportamiento

conocido como *diabulimia*^{234,241-244} o ED-DMT1 todavía no reconocido en el DSM como trastorno de la conducta alimentaria exclusivo de las personas con diabetes insulino dependiente²⁴⁵. Es importante señalar que no todas las omisiones de insulina están motivadas por una búsqueda de pérdida de peso, pudiendo causarlas el desconocimiento o el miedo al tratamiento, por lo que se deben evaluar las creencias y actitudes respecto a la insulina que tenga el paciente para descartar la presencia de un TCA²⁴⁶.

La prevalencia estimada de conductas alimentarias alteradas y de trastornos alimentarios diagnosticables en las personas con diabetes varía ²⁴⁷⁻²⁴⁹. Para las personas con diabetes tipo 1, la omisión de insulina que causa glucosuria para perder peso es el trastorno alimentario más comúnmente descrito^{193,245,250,251}.

La restricción u omisión de insulina puede ser un síntoma de TCA concurrente, aunque también puede que haya otras causas que estén motivándola (mal manejo del tratamiento, temor a las inyecciones...). Cuando se asocia a un TCA, la restricción de insulina da como resultado un control metabólico pobre, aumento de las complicaciones agudas, mayores tasas de hospitalización, aumento de las complicaciones crónicas, menor esperanza de vida y aumento de la mortalidad^{121,253}.

En un estudio longitudinal de 11 años de duración realizado sobre 234 mujeres con DMT1 se observó que el 30% (n=71) restringían sus dosis de insulina. Durante el seguimiento, éstas tuvieron mayores complicaciones renales, del pie diabético, trastornos alimentarios y una esperanza de vida 13 años menor (edad de fallecimiento media 45 vs. 58 años)²⁵³.

Se estima que un 30% de las mujeres con diabetes tipo 1 omite o reduce sus dosis de insulina con el propósito de perder peso^{242,246,254,255}. Los efectos derivados del mal uso de la insulina pueden ser perjudiciales, conduciendo a la cetoacidosis²⁵², retinopatía, neuropatía, nefropatía, cardiopatías e infecciones del tracto urinario ^{152,256-258}. Un estudio reciente examinando las características de los pacientes con DMT1 y trastornos de la conducta alimentaria encontró que casi la mitad admitieron reducir insulina para perder peso ²⁴⁶. Además, el 42% tenían

otros trastornos de la conducta alimentaria (atracones, vómitos, laxantes, diuréticos, abuso de ejercicio físico, etc.)²²⁴

1.3.3. Dificultad de diagnóstico

El método habitual para la detección de TCA es el uso de test de *screening*. Teniendo en cuenta que los test de cribado de TCA en población general realizan preguntas sobre el control dietético, las preocupaciones por la comida y el control de la ingesta; siendo aplicados a pacientes con DMT1 los resultados podrían verse falsamente positivados por el tratamiento dietético de la diabetes.

Además de los cuestionarios de cribado, los profesionales de la salud necesitan ser entrenados para detectar y aprender a tratar los TCA en población con DMT1²¹⁹. En un reciente estudio cualitativo realizado sobre 20 profesionales de la salud en Inglaterra que visitan regularmente los pacientes con DMT1 se ha encontrado que hay una falta de formación en el ámbito de la detección de los trastornos (p. ej. No tenían claro qué debe ser clasificado como TCA entre los pacientes con DMT1 y no estaban seguros sobre el cuidado de estas personas dada su limitada formación relacionada con tratamiento de los TCA)²⁵⁹.

Cuando se evalúan los síntomas de una alimentación alterada en personas con diabetes, se debe considerar la etiología y la motivación de su comportamiento ^{249,260}. Por ejemplo, observar la composición nutricional de los alimentos podría ser indicativo de ortorexia en la población general, mientras que en personas con DMT1 forma parte de la educación nutricional recomendada para el manejo de su glucemia, aunque no descarta la presencia de un posible TCA.

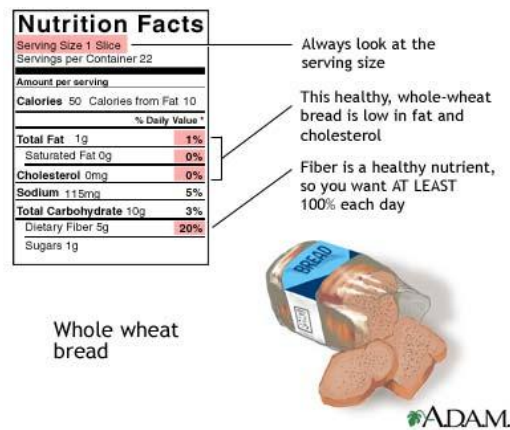


Figura 35 Tabla de composición nutricional presente en los envases de los alimentos.
Extraído de <http://www.adamimages.com/Home>

Además, en casos en los que la única alteración del comportamiento alimentario fuese la omisión de la insulina con el objetivo de perder peso, los cuestionarios para población general pasarían por alto esta desviación.

Respecto a las manifestaciones físicas, ante la sospecha de un caso de TCA se requiere un buen diagnóstico diferencial con aquellas patologías que puedan cursar con pérdida del apetito y pérdida de peso importante (AN) o entidades orgánicas que cursan con hiperfagia y aumento de peso (BN)¹⁵⁵. En los pacientes con DMT1 debe tenerse en cuenta que el control metabólico sea adecuado y no se estén produciendo alteraciones en la alimentación secundarias a hipo o hiperglucemias, la descompensación ponderal característica del debut o rechazo a la comida para evitar dosis de insulina extra.

Existe en la bibliografía un cuestionario específico para la localización de casos de diabulimia²⁶¹, con preguntas orientadas a la detección de omisión de insulina.

En cuanto a las señales de alarma, clásicamente se asocia el TCA a estados ansiosos y depresivos. Las personas con diabetes y los trastornos alimentarios diagnosticables tienen altas tasas de trastornos psiquiátricos comórbidos.

Muestran altas tasas de angustia y miedo a la hipoglucemia¹⁴⁰. Un estudio que comparó las características entre población general con TCA y personas con DMT1 y TCA señala que aquellos con diabetes requieren menores niveles de depresión y ansiedad para el desarrollo de un TCA²²⁴.

1.3.4.Recomendaciones terapéuticas según la bibliografía

Puesto que la patogénesis de los TCA se retroalimenta, las cifras de pacientes recuperados son poco satisfactorias. Ante la ausencia de un tratamiento suficientemente exitoso, cabe deducir que la mejor estrategia es realizar actividades preventivas que eviten la instauración de la enfermedad.

A este respecto, resulta llamativa la carencia de evaluaciones rigurosas sobre la prevención de los TCA. Existen pocos programas de prevención y muchos menos que hayan sido adecuadamente ensayados y evaluados²⁶², basándose todas ellas en el fomento de Factores de protección (Tabla 15) antónimos a los Factores precipitantes²¹⁹. Así pues, la prevención primaria de los trastornos de la conducta alimentaria [TCA] se focaliza en la reducción o eliminación de aquellos factores que causan o contribuyen al desarrollo del trastorno.

Aunque se considera insuficiente la evidencia disponible sobre la efectividad de programas preventivos de TCA, tampoco se ha encontrado evidencia de que sean perjudiciales.

El tratamiento en casos clínicos y subclínicos de los TCA en personas con DM es esencial debido al incremento de riesgo de este grupo. En personas jóvenes con DMT1 y mala adherencia al tratamiento debe ser investigada la probable presencia de un TCA^{77,263}. Como la mayoría de los casos de anorexia nerviosa ocurren en el grupo de 12-25 años, parece adecuado centrar nuestras actividades preventivas en la población normal adolescente, considerándola como el grupo etario de riesgo.

Tabla 15 Factores protectores frente al riesgo de desarrollo de un TCA

PERSONALES			
Biológicos		Psicológicos	
Buena salud física		Inteligencia alta Temperamento fácil Buena autoestima Locus de control interno Alta autoeficacia Estilo atribucional optimista Estrategias de afrontamiento funcionales	
CONTEXTUALES			
Sistema de tratamiento	Sistema familiar	Padres	Red social
La familia acepta que hay problemas	Vínculo seguro padres-hijo	Buena adaptación a la paternidad	Buena red de apoyo social
La familia está decidida a resolver los problemas	Estilo educativo con autoridad	Expectativas adecuadas sobre desarrollo	Estrés familiar bajo Ubicación educativa apropiada
La familia ha afrontado antes problemas similares	Comunicación familiar clara	Modelos internos de relación seguros	Apoyo de los compañeros
La familia acepta el plan y la formulación del tratamiento	Organización familiar flexible	Buena autoestima como padres	Nivel socioeconómico alto
Buena coordinación entre los profesionales implicados	Implicación de padres	Locus de control parental interno	
	Satisfacción marital	Alta autoeficacia parental	
		Estilo atribucional optimista	
		Estrategias de afrontamiento funcionales	

En cuanto a las medidas clínicas, las personas con coexistencia de ambos trastornos deben ser monitorizadas por el alto riesgo de retinopatía y otras complicaciones que presentan^{9,264}.

Respecto a las terapias psicológicas, hay escasez de investigación que demuestre qué intervenciones son mejores para tratar la coexistencia de TCA y DMT1²¹⁹. Una reciente revisión sistemática ha determinado que las intervenciones basadas en el entrenamiento de habilidades repartido en varias sesiones pueden conducir a resultados positivos en la salud mental de adolescentes y adultos con patologías crónicas²²³. Las intervenciones deberían incluir al menos 6 sesiones en 3 meses e instruir habilidades de comunicación de forma práctica.

La presencia de DMT1 requiere cambios en el tratamiento psicológico de un TCA^{185,239,265}. En la terapia cognitivo conductual de la BN, el control sobre la alimentación es muy importante y puede entrar en conflicto con el consejo nutricional dirigido a los diabéticos¹⁵³. Hay guías especiales que adaptan la terapia cognitivo conductual para la BN a la DMT1¹⁵⁵. Medicación adyuvante, como los agonistas del receptor del péptido 1 tipo glucagón^{237,266}, puede ayudar a los individuos a no sólo alcanzar los objetivos glucémicos, sino también a regular el hambre y la ingesta de alimentos, con el potencial de reducir el hambre incontrolable y los síntomas bulímicos.

II – JUSTIFICACIÓN

II. JUSTIFICACIÓN

La diabetes mellitus es una entidad nosológica caracterizada por una alteración en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos, proteínas y otros metabolitos, con múltiples factores etiológicos. Entre las diferentes clasificaciones de diabetes encontramos la diabetes mellitus tipo 1 [DMT1], una enfermedad autoinmune que causa la destrucción de las células pancreáticas que producen insulina. A pesar de los avances, actualmente el único tratamiento efectivo consiste en la inyección subcutánea de insulina con el fin de mantener la glucemia dentro del rango saludable y unos hábitos alimentarios y de actividad física adecuados. Esta patología es causante de gran morbilidad y mortalidad, constituyéndose como la primera causa de ceguera y amputaciones no traumáticas de miembros inferiores en adultos, la tercera causa de enfermedad renal terminal y de frecuentes casos de neuropatía periférica^{106,267}.

La severidad e incidencia de las complicaciones producidas como consecuencia de la DM dependen directamente de la adherencia al tratamiento²⁶⁸, estando íntimamente ligada al bienestar psicológico del paciente ^{269,270}. Uno de los factores que van a comprometer el bienestar de los pacientes es precisamente el compromiso y constancia que requiere el tratamiento, exigiendo modificaciones en los hábitos de vida, principalmente dietéticos²⁶⁹. Los pacientes con DMT1 deben suministrarse insulina en dosis ajustadas a la ingesta, actividad física, metabolismo y muchos otros factores que influyen sobre la glucemia⁵². Así pues, el condicionamiento de los hábitos alimentarios secundario a los requerimientos del tratamiento puede conducir a un trastorno de la conducta alimentaria^{257,271}.

Los trastornos de la conducta alimentaria¹⁵⁵ son un conjunto de alteraciones psiquiátricas que se caracterizan por una excesiva preocupación por la dieta y la incapacidad para mantener unos hábitos alimentarios equilibrados, relacionadas con la percepción de la autoimagen corporal, entre otros factores. El cribado de los TCA suele realizarse a partir de una serie de cuestionarios específicos como el EAT-26, EDI-III, etc., pero estos cuestionarios no tienen en cuenta las

circunstancias especiales de los pacientes con restricciones dietéticas permanentes.

Teniendo en cuenta que existe un gran número de patologías crónicas que requieren seguir un control dietético como parte fundamental de su tratamiento, es lógico pensar que estos pacientes muestren una vulnerabilidad especial frente a este tipo de trastornos²¹⁹. Se requieren más investigaciones que ayuden a comprender cómo se desarrollan los trastornos alimentarios en poblaciones que sufren enfermedades crónicas relacionadas con la dieta, en especial la diabetes, de forma que pueda establecerse un marco teórico que permita determinar las intervenciones más adecuadas para estos pacientes y desarrollar herramientas de detección específicas que podrían ayudar en la identificación temprana de las personas con trastornos de la alimentación.

Los pacientes con diabetes tipo 1 están sometidos a una serie de factores relacionados con la alimentación que producen un aumento de la preocupación acerca de su dieta⁶⁵. Esta relación con la dieta, que en la mayoría de los sujetos sería indicativo de una situación de alarma, en estos pacientes es una necesidad impuesta por la enfermedad y resulta complejo establecer un límite adaptado a las características de este colectivo para distinguir hasta qué punto es normal esta preocupación. Por otro lado, estas personas pueden presentar una desviación conocida informalmente como “diabulimia”²⁷², que consiste en la manipulación intencionada de su tratamiento insulínico con el objetivo de provocar una pérdida de peso.

Debido a estas peculiaridades, es realmente complicado detectar casos de riesgo de trastorno alimentario en sujetos con diabetes tipo 1. Asimismo, se desconoce la prevalencia real de sujetos que presentan ambas patologías de forma simultánea. El grupo de investigación del *Joslin Diabetes Center* ha elaborado una encuesta sobre los problemas alimentarios propios de las personas con diabetes [DEPS]²⁶¹, pero esta herramienta no ha sido traducida y validada en la población española.

A raíz del presente proyecto se pretende elaborar dicha herramienta en español para la detección del riesgo de padecer trastornos del comportamiento alimentario en pacientes con DMT1 que sea práctica y de fácil aplicación, con el fin de aplicar estrategias de prevención primaria sobre estos casos.

Por otro lado, teniendo en cuenta la posible confluencia de alteraciones de la esfera psicológica de estos pacientes, intentaremos poner de manifiesto, en pacientes con DMT1 la influencia de diversos factores psicológicos que previamente han sido implicados en el establecimiento y progresión de los TCA en sujetos sin diabetes con el mismo fin descrito anteriormente, es decir, poder desarrollar estrategias adecuadas de prevención específicamente dirigidas a aquellos factores influyentes en el desarrollo de TCA en pacientes con diabetes mellitus tipo 1.

III – OBJETIVOS

III. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL:

El presente proyecto se plantea con el objetivo de evaluar el riesgo de padecer trastornos de la conducta alimentaria en pacientes con diabetes mellitus tipo 1. Partiendo de la base de que la dieta de estos pacientes está condicionada por su propia patología. Además, planteamos identificar diversos factores psicosociales que estén implicados en el riesgo de desarrollar dichos trastornos alimentarios, tanto a corto como a largo plazo.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1- Analizar la prevalencia de TCA en pacientes con DMT1 mediante diferentes métodos de cribado y su relación con diversas características psicosociales como calidad de vida, imagen corporal, ansiedad percibida y relaciones sociales.

2- Traducir y validar un cuestionario específico para la detección del riesgo de padecer trastornos de la conducta alimentaria en pacientes con diabetes mellitus.

3- Analizar la influencia de los factores psicosociales, tales como distorsión e insatisfacción corporal, influencia de los modelos estéticos, depresión y ansiedad, en el riesgo de padecer trastornos de la conducta alimentaria en pacientes con diabetes mellitus.

4- Comparar la percepción del observador sobre la presencia de criterios diagnósticos de TCA con las puntuaciones obtenidas en los test de cribado de riesgo de TCA clásico y específico.

5- Observar la evolución a largo plazo de todas las características anteriormente descritas con el fin de intentar establecer una relación causa-efecto en el desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria en estos pacientes.

IV - MATERIAL Y MÉTODO

IV. MATERIAL Y MÉTODO

La presente tesis doctoral se ha desarrollado en tres fases consecutivas conducentes a alcanzar los objetivos propuestos.

- Fase 1: Estudio preliminar de la prevalencia de trastornos del comportamiento alimentario y su relación con factores psicosociales en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1
- Fase 2: Traducción y validación de un cuestionario para la detección de trastornos del comportamiento alimentario específico para personas con diabetes mellitus tipo 1
- Fase 3: Influencia de los factores psicosociales sobre el riesgo de desarrollar trastornos alimentarios en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1

Por tanto, en las siguientes secciones se va a desarrollar la metodología específica utilizada para alcanzar los objetivos propuestos en cada fase.

4.1.FASE 1: ESTUDIO PRELIMINAR DE LA PREVALENCIA DE TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO Y SU RELACIÓN CON FACTORES PSICOSOCIALES EN JÓVENES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1

4.1.1.Diseño y sujetos

Para esta fase se realizó un estudio transversal. La población estudiada estuvo compuesta por 40 jóvenes con DMT1 y 40 sujetos sin diabetes. Para la detección de sujetos en riesgo de TCA se utilizó la herramienta EAT-26/ChEAT y el cuestionario DEPS-R. Asimismo, diversas características como depresión, ansiedad y relación con compañeros y familiares se evaluaron mediante test autoadministrados.

La población de estudio estuvo formada por un grupo de jóvenes (edad 8-20 años) diagnosticados de diabetes mellitus tipo 1 [DMT1] según criterios de la *American Diabetes Association* [ADA]²⁷³, asistentes al campamento “*Dolce Vita*” organizado por la Asociación Valenciana de Diabetes. Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 según criterios de la ADA desde hace al menos 6 meses, encontrarse en fase de estabilidad clínica (sin alteraciones fisiológicas graves en el momento del estudio), en régimen de insulino terapia intensiva y asistir al campamento “*Dolce Vita*” en el año 2012. Por su lado, dentro de los criterios de exclusión se incluyen pacientes de edades inferiores a 7 años o superiores a 20 años, y aquellos cuya situación clínica implica una capacidad intelectual alterada para cumplimentar los cuestionarios. La población se seleccionó por la técnica de muestreo no probabilístico accidental, resultando una población total de 40 pacientes. Como grupo control se seleccionó otra muestra de 40 sujetos sin diabetes, de edad comprendida entre 12 y 20 años, seleccionados de una cohorte previa de 1033 sujetos que fueron evaluados para detectar el riesgo de desarrollar trastornos alimentarios, procedentes del CEC “San Pedro Apóstol” de San Pedro del Pinatar y de la UCAM-Universidad Católica de Murcia. La

selección de sujetos se realizó aleatoriamente mediante una macro de Visual Basic® diseñada para tal efecto.

Cada sujeto fue informado detalladamente de los objetivos y condiciones del estudio, y se solicitó su consentimiento informado, tanto para su participación en el mismo, como para la utilización de los resultados, de acuerdo con los principios recogidos en la Declaración de Helsinki²⁷⁴, y siguiendo las normas del Comité Ético de la Universidad Católica de Murcia. Jóvenes que no desearon participar o menores cuyos padres no autorizaron su intervención en la investigación fueron excluidos del estudio. En todo momento se garantizó la total confidencialidad de todos los datos e informaciones relativas a los participantes, tal y como se observa en la Ley Orgánica para la Regulación del Tratamiento Automatizado de Datos de Carácter Personal (Ley Orgánica 5/1992)²⁷⁵.

4.1.2. Obtención de los datos

El estudio se realizó en las condiciones habituales del campamento. Las entrevistadoras fueron enfermeras del campamento “*Dolce Vita*” previamente entrenadas para la recogida de datos. Todos los parámetros psicométricos fueron autocumplimentados por los pacientes en presencia de las enfermeras.

4.1.2.1. Datos personales, clínicos y antropométricos

En relación a los aspectos personales, los datos clínicos y parámetros antropométricos se obtuvieron mediante un cuestionario de elaboración propia completados por las enfermeras voluntarias del campamento.

La toma de datos se realizó en un proceso de dos días de duración. El primer día se evaluaron las características antropométricas, como el peso, la talla y el índice de Masa Corporal [IMC]. Se consideró sobrepeso cuando los sujetos presentaron un percentil >75 y obesidad P>90 según los criterios establecidos por

los estudios españoles de crecimiento 2010 ²⁷⁶ equivalentes a los percentiles 85 y 97 de la Organización Mundial de la Salud[OMS] 2007 respectivamente²⁷⁷.

Además, también se obtuvieron datos como la edad, sexo, edad en el momento del debut en diabetes y última cifra de hemoglobina glicosilada (HbA1c), recogiendo los datos en una ficha personal cumplimentada por su enfermera de referencia.

4.1.2.2. Datos psicométricos

Se analizó el riesgo de desarrollar trastornos del comportamiento alimentario y las variables depresión, ansiedad, calidad de vida, funcionamiento emocional y relación con los iguales. Para la medición de las variables psicométricas se emplearon los siguientes cuestionarios autoaplicados:

- Riesgo de desarrollar trastornos del comportamiento alimentario (TCA) - *Eating Attitudes Test-26* [EAT-26²⁷⁸ y ChEAT²⁷⁹]: Este test ha sido ampliamente usado para el screening de sujetos con riesgo de padecer TCA con una fiabilidad de $\alpha=0'69$. Fue validado en población española a partir de 12 años de edad²⁸⁰. Consta de los 26 ítems que configuran tres subescalas: Dieta (conductas de evitación de alimentos que engorden y preocupación por la delgadez) Bulimia y Preocupación por la comida (conductas bulímicas- atracones y vómitos y pensamientos acerca de la comida) y Control Oral (autocontrol acerca de la ingesta y presión de los otros para ganar peso). El chEAT [*Children Eating Attitudes Test*] es el mismo cuestionario adaptado a lenguaje infantil para poder ser aplicado en población menor, fue validado en español para usarse desde los 9 años²⁸¹. Su fiabilidad es alta, con un $\alpha=0'88$. Las puntuaciones oscilan de 0 a 78 puntos, y se establece un punto de corte para determinar el riesgo de TCA por encima de 20 puntos.
- Trastorno Alimentario Específico en Diabetes - *Diabetes Eating Problems Survey-Revised* [DEPS-R]²⁸²: es una herramienta elaborada específicamente para la detección de la manipulación de la insulina con el objeto de perder

peso que ha demostrado una consistencia excelente $\alpha=0'86$. Fue validada en jóvenes estadounidenses de entre 13-19 años. La versión original consta de 28 ítems que deben responderse en una escala Likert de 0 (nunca) a 5 (siempre). Existe una versión abreviada llamada *Diabetes Eating Problems Survey Revised* [DEPS-R]²⁶¹ que consta de una selección de 16 ítems del DEPS y tiene establecido un punto de corte por encima de 20 puntos. En el presente estudio se empleó una traducción libre al español de este cuestionario. A mayor puntuación, mayor riesgo de trastorno alimentario en diabetes.

- Depresión - *Children's Depression Inventory* [CDI]: El cuestionario CDI²⁸³ 19 cuenta con 27 ítems para medir la depresión infantil ($\alpha=0'38-0'87$), divididos en dos subescalas (disforia y autoestima), cuya suma proporciona la puntuación directa de depresión. Cada ítem se gradúa en una escala de 0 a 2 en los que el niño debe indicar la intensidad o frecuencia del síntoma enunciado. Las puntuaciones por tanto oscilan entre 0 (ausencia de depresión) y 54 puntos (máximo grado de depresión). Fue validado en español para niños entre 6 y 17 años²⁸⁴.
- Ansiedad - *Spence Children's Anxiety Scale* [SCAS]²⁸⁵: consta de 46 ítems para medir la ansiedad en población infantil, graduados en una escala Likert de que refleja parámetros de frecuencia desde 0 (nunca) a 3 (siempre). El último ítem es una pregunta abierta para que el niño pueda escribir si hay algo que le da miedo y no ha sido valorado. Los 46 ítems se dividen en seis subescalas: fobia social, ansiedad por separación, actitudes obsesivo-compulsivas, pánico/agorafobia, daño físico y ansiedad generalizada. Ha sido validado en España para niños entre 10 y 17 años²⁸⁶. Su fiabilidad es elevada, con un $\alpha=0'93$.
- Calidad de vida para el paciente con diabetes - *Diabetes Quality of Life* [EsDQOL]²⁸⁷ : mide el impacto psicosocial que supone para los pacientes el régimen intensivo de insulino-terapia. Consta de 53 ítems repartidos en tres subescalas: impacto de la enfermedad, preocupaciones sobre la

diabetes y satisfacción con la vida. Deben responderse en una escala Likert entre 1 (nunca, muy insatisfecho) y 5 (siempre, muy satisfecho) según la subescala. Fue validado en España para pacientes con una edad de $30'5 \pm 10'4$ años¹⁴⁴ Su consistencia interna global fue de $\alpha=0'88$.

- Función Emocional del paciente diabético - *Problem Areas in Diabetes* [PAID]²⁸⁸: está compuesto por 20 preguntas diseñadas para valorar la carga que supone para el paciente la gestión de su enfermedad. Las respuestas se gradúan de 0 (no es ningún problema) a 4 (es un problema serio), suponiendo puntuaciones más altas una mayor carga percibida. Fue validado en español sobre pacientes con DMT1 y tipo 2 [PAID-SP] consiguiendo un $\alpha=0'93$ ²⁸⁹.
- Subescala de Relación con los iguales - *Inventory of Parents and Peers Attachment* [IPPA]²⁹⁰: El test IPPA fue desarrollado para medir el apego de los adolescentes hacia sus padres y amigos cercanos. En este estudio utilizamos la escala de relación con los iguales, que consta de 25 ítems en una escala de cinco puntos que van desde "casi siempre o siempre cierto" a "casi nunca o nunca cierto" para evaluar las relaciones afectivas positivas y negativas (confianza, comunicación, ira y alienación). Fue validado en 604 adolescentes españoles con una fiabilidad de $\alpha=0'93$ ²⁹¹.

4.1.3. Análisis Estadístico

Se analizaron las distintas variables de estudio mediante el cálculo de estadísticos descriptivos básicos y frecuencias. Para calcular que los datos obtenidos se ajustaban a una distribución normal se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov, a través del cual comprobamos que todas las variables seguían efectivamente una distribución normal.

Se calculó el índice Kappa para evaluar el grado de acuerdo existente entre el test EAT-26/chEAT y el DEPS-R. Por otro lado, para comparar las puntuaciones

del test EAT-26 y sus dimensiones entre los sujetos control y los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 se realizó el test de la t de Student. Para el análisis de asociación entre las variables numéricas se ha utilizado el coeficiente de correlación de Spearman, controlando el efecto de la edad, sexo años de evolución de la enfermedad y año de debut. Los datos fueron introducidos en una base de datos Microsoft Excel y posteriormente exportados al programa estadístico *Statistical Package for Social Sciences* [SPSS] 21.0. En los contrastes de hipótesis se aceptan como significativos los resultados obtenidos para $p < 0,05$.

4.2.FASE 2: TRADUCCIÓN Y VALIDACIÓN DE UN CUESTIONARIO PARA LA DETECCIÓN DE TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO ESPECÍFICO PARA PERSONAS CON DIABETES MELLITUS TIPO 1

4.2.1.Diseño y sujetos

Esta fase se ha realizado mediante un diseño transversal. La muestra estuvo compuesta por 112 adultos con DMT1. Para la detección del riesgo de TCA se utilizaron los cuestionarios EAT-26 y DEPS-R. Características como peso, talla, IMC, edad y edad de debut fueron también evaluados.

La población de estudio estuvo formada por un grupo de adultos (edad 18-56 años) diagnosticados de diabetes mellitus tipo 1 según criterios de la *American Diabetes Association* [ADA] vinculados a alguna asociación incluida en la Federación Española de Diabetes [FEDE].

Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico de DMT1 según criterios de la ADA⁹ desde hace al menos 12 meses, encontrarse en fase de estabilidad clínica (sin alteraciones fisiológicas graves en el momento del estudio) y en régimen de insulinoterapia intensiva.

Por otro lado, en los criterios de exclusión se encuentran pacientes de edades inferiores a 18 años o cuya situación clínica implica una capacidad intelectual mermada para cumplimentar los cuestionarios. La muestra se seleccionó por la técnica de muestreo no probabilístico accidental, resultando una población total de 112 pacientes.

Los sujetos fueron informados detalladamente de los objetivos y condiciones del estudio, y se solicitó su consentimiento informado, tanto para su participación en el mismo como para la utilización de los resultados, de acuerdo con los principios recogidos en la Declaración de Helsinki²⁷⁴, y siguiendo las normas del Comité Ético de la Universidad Católica de Murcia. Personas que no

desearon participar fueron excluidas del estudio. En todo momento se garantizó la total confidencialidad de todos los datos e informaciones relativas a los participantes, tal y como se observa en la Ley Orgánica para la Regulación del Tratamiento Automatizado de Datos de Carácter Personal (Ley Orgánica 5/1992)²⁷⁵.

4.2.2. Obtención de los datos

Todos los parámetros fueron autocumplimentados por los pacientes mediante una herramienta de encuesta informática vía internet. A través de correo electrónico, se envió un test incluyendo todos los ítems a evaluar. Las direcciones de correo electrónico se obtuvieron gracias a diferentes asociaciones dedicadas al cuidado de la diabetes.

Se utilizó el cuestionario EAT-26 en su versión validada en español y una traducción al español de la versión completa del DEPS. Además, cumplimentaron un cuestionario personal con otros datos considerados relevantes para el estudio y un consentimiento informado.

4.2.2.1. Cuestionario personal y consentimiento informado

En relación a los aspectos personales, los datos clínicos y parámetros antropométricos se obtuvieron mediante un cuestionario de elaboración propia. Además, también se consultaron datos como la edad, sexo, edad en el momento del debut diagnóstico en diabetes y la presencia de otras patologías relacionadas con el peso y la dieta.

4.2.2.2. Medidas psicométricas

Se analizó el riesgo de desarrollar trastornos del comportamiento alimentario mediante dos herramientas distintas. Para la medición de las variables psicométricas se emplearon los cuestionarios autoaplicados EAT-26 y DEPS, ya explicados en el apartado Datos psicométricos de la pág. 134.

4.2.3. Análisis Estadístico

Para elaborar la versión española del DEPS²⁸², se siguieron las recomendaciones metodológicas que debe utilizarse para la construcción y validación de cuestionarios como escalas de medida²⁹². Se analizaron las distintas variables de estudio mediante el cálculo de estadísticos descriptivos básicos y frecuencias. Para comprobar la fiabilidad de la versión traducida del DEPS y DEPS-R²⁶¹ se calcularon sus coeficientes de correlación intraclase [CCI] entre el test y el retest. Se calculó el índice Kappa para evaluar el grado de acuerdo existente entre el test EAT-26²⁷⁸ y las traducciones del DEPS o su versión resumida DEPS-R. Para el análisis de asociación entre las variables numéricas se ha utilizado el coeficiente de correlación de Spearman, controlando el efecto de la edad, sexo, años de evolución de la enfermedad y edad de debut. Los datos fueron introducidos en una base de datos Microsoft Excel y posteriormente exportados al programa estadístico *Statistical Package for Social Sciences* [SPSS] 21.0. En los contrastes de hipótesis se aceptan como significativos los resultados obtenidos para $p < 0.05$.

4.3.FASE 3: INFLUENCIA DE LOS FACTORES PSICOSOCIALES SOBRE EL RIESGO DE DESARROLLAR TRASTORNOS ALIMENTARIOS EN JÓVENES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1.

4.3.1. Diseño y sujetos

Para estimar el tamaño necesario de la muestra consultamos los datos epidemiológicos conocidos para la población infantil con DMT1 de la Región de Murcia (Tabla 16)²⁴. Según el estudio de Escribano et al.²⁹³, durante el periodo 2003-2012 debutaron en el área I 232 niños menores de 11 años de los 37.178 atendidos, resultando en 22 debuts anuales para esta franja de edad. El Centro Regional de Estadística de Murcia [CREM]²⁹⁴ registraba en el área I 45.422 individuos en edad pediátrica (0-14 años) para la misma fecha, calculando una incidencia de 510'76/100.000 para los jóvenes con DMT1. Con esta información, estimamos 58 debuts anuales en población 0-25 años de la Región de Murcia para 2011.

Según las mismas fuentes, el área I atendía en 2016 a 82.934 personas de entre 0 y 25 años de edad, por lo que nuestra se estiman 259 jóvenes con DMT1 como población diana. La muestra se seleccionó por la técnica de muestreo no probabilístico accidental, resultando una población total de 59 sujetos (22'77% de la población diana).

Teniendo en cuenta que la epidemiología de los TCA en poblaciones con DMT1 varía considerablemente según la fuente consultada, estimamos un 5% de prevalencia y empleamos las recomendaciones de Alpízar y Galindo²⁹⁵ para el cálculo del tamaño muestral necesario para obtener significación estadística, resultando en 56 casos.

Tabla 16 Resumen epidemiológico sobre DMT1 en Murcia

Año	Área estudiada	Población	
2011	Región de Murcia	<11 años	195.821
		Edad pediátrica	259.083
		0-25 años	448.850
		Incidencia pediátrica* (casos/100.000 habitantes-año)	22'2
		Debuts juveniles anuales*	260
	I: Hospital Virgen de la Arrixaca	<11 años	37.178
		Edad pediátrica	45.422
		0-25 años	75.680
		Debuts anuales <11 años	22
2016	Región de Murcia	<11 años	191.737
		Edad pediátrica	259.792
		0-25 años	419.736
		Incidencia pediátrica (casos/100.000 habitantes-año)	-
		Debuts juveniles anuales*	259
	I: Hospital Virgen de la Arrixaca	<11 años	34.076
		Edad pediátrica	45.808
		0-25 años	82.934
		Debuts anuales <11 años*	21

*Datos estimados a partir de los registros disponibles

La población de estudio estuvo formada por un grupo de niños y jóvenes con DMT1 (edad 9-25 años) residentes en la Región de Murcia y pertenecientes a las áreas I u VIII del Servicio Murciano de Salud. Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico de DMT1 habiendo debutado al menos dos años antes de su participación en el estudio, encontrarse en fase de estabilidad clínica y en régimen de insulino terapia intensiva.

Por otro lado, en los criterios de exclusión se encuentran pacientes de edades inferiores a 9 años o superiores a 25 años, o cuya situación implicase dificultades o inconvenientes cumplimentar los cuestionarios. Los participantes

fueron informados de los objetivos e implicaciones de su colaboración en el estudio, y se solicitó su consentimiento, tanto para su participación en el mismo como para la utilización de los resultados, de acuerdo con los principios recogidos en la Declaración de Helsinki²⁷⁴, y siguiendo las normas del Comité Ético de la Universidad Católica de Murcia (Anexo 22) y del hospital de referencia (Anexo 20 y Anexo 21). Personas que no desearon participar o cuyos tutores legales no autorizaron para ello, fueron excluidas del estudio.

Se asignaron códigos para anonimizar los datos recogidos, a fin de garantizar la confidencialidad de los participantes según dispone la Ley²⁷⁵.

4.3.2. Obtención de los datos

El estudio se realizó en el centro proveedor de salud de referencia para el paciente, manteniendo las condiciones habituales de la consulta médica. Todos los parámetros fueron autocumplimentados por los pacientes y sus familiares mediante formularios impresos a tal efecto, en presencia de la autora de este trabajo. Posteriormente, se informatizaron las respuestas a una herramienta digital para facilitar su interpretación.

4.3.2.1. Datos personales, clínicos y antropométricos

Se utilizó la historia clínica del paciente para consultar datos como la edad, sexo, edad en el momento del debut diagnóstico en diabetes, presencia de otras patologías o conductas alteradas en relación con el peso y la dieta, datos clínicos y parámetros antropométricos.

Además, para obtener una información objetiva sobre la presencia de conductas alteradas, se elaboró una interpretación resumida de la Entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje I del DSM-IV (*Structured Clinical Interview for DSM [SCID]*)^{296,297}, aplicada a un familiar que convive con el sujeto

para que proporcione la experiencia del observador. El formulario pregunta de forma directa si el observador considera que su familiar cumple con alguno de los criterios del DSM-V para los TCA (Anexo 11). Puesto que las personas con diabetes pueden mostrar algunos criterios de TCA como conductas apropiadas al manejo de su enfermedad, consideramos dentro de la normalidad a aquellos pacientes cuyos familiares solamente señalaron hasta un criterio del DSM-V. Consecuentemente, clasificamos como personas con conducta alterada a quienes sus familiares indicaron haber observado dos o más criterios.

4.3.2.2. Datos psicométricos

Mediante cuestionarios validados para población española se analizó el riesgo de desarrollar trastornos del comportamiento alimentario y las variables depresión, ansiedad, satisfacción y distorsión corporal e influencias del modelo estético corporal. Para la medición de las variables psicométricas se emplearon los siguientes cuestionarios autoaplicados, algunos ya explicados en el apartado Datos psicométricos de la página 134.

- Riesgo de desarrollar trastornos del comportamiento alimentario (TCA) - *Eating Attitudes Test-26* [EAT-26^{278,280} y ChEAT^{279,281}]
- Trastorno Alimentario Específico en Diabetes – Encuesta de Problemas alimentarios en diabetes resumida [EPAD-R]^{261,298}
- Depresión – Inventarios de depresión infantil de Kovacs y de Beck (*Children's Depression Inventory* [CDI]^{283,284} y *Beck depression inventory* [BDI]^{299,300})
- Ansiedad - *Spence Children's Anxiety Scale* [SCAS]^{285,286} y Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (*State-Trait Anxiety Inventory* [STAI]^{301,302})
- Satisfacción y Distorsión corporal - Test de Siluetas para Adolescentes [TSA]³⁰³: permite evaluar la Insatisfacción y la Distorsión de la imagen corporal en adolescentes de 14 a 18 años de ambos sexos, ofreciendo puntos de corte específicos para establecer el riesgo de TCA. También permite evaluar el modelo estético

corporal del sujeto, incluyendo las atribuciones de los pares y de los progenitores.

- Influencias del modelo estético corporal – Cuestionario de influencias del modelo estético corporal [CIMEC-26]^{159,161} y su versión para prepúberes [CIMEC-12]³⁰⁴: para medir factores de riesgo asociados a trastornos alimentarios, principalmente socioculturales, conductas alimentarias y desarrollo puberal.

4.3.3. Análisis Estadístico

Para el análisis descriptivo de las distintas variables de estudio se determinó la media junto al intervalo de confianza (IC) al 95% de la media o la desviación estándar, según se indique.

Con el fin de analizar posibles diferencias en función del género, realizamos un test de la t de Student para muestras independientes. Posteriormente, respecto a las puntuaciones de los diferentes test empleados en el presente estudio, realizamos un análisis de covarianza (ANCOVA) para determinar la influencia de la edad y los años de evolución de la diabetes mellitus tipo 1 sobre las posibles diferencias reflejadas por el test de Student.

El estadístico de la χ^2 (chi-cuadrado) se determinó para evaluar la relación entre variables nominales o categóricas, como sujetos identificados o no con riesgo de TCA clásico y específico (según la EPAD-R). La relación entre variables ordinales, como las puntuaciones totales y por factores de los test, se analizó mediante la prueba de la ρ (ρ) de Spearman.

Para determinar posibles diferencias en función del grado de insatisfacción con su imagen corporal y el riesgo de trastorno alimentario, realizamos un análisis de ANOVA de una vía (grado de insatisfacción) para comparar múltiples grupos.

Finalmente, realizamos un análisis de regresión lineal multivariable por el procedimiento de pasos sucesivos para determinar la influencia de las variables psicológicas (asignadas como variables independientes o predictoras) sobre la puntuación total del test EPAD-R, como indicador del riesgo de TCA específico (variable dependiente).

Los datos fueron introducidos en una base de datos Microsoft Excel y posteriormente exportados al programa estadístico *Statistical Package for Social Sciences* [SPSS] 22.0. En los contrastes de hipótesis se aceptan como significativos los resultados obtenidos para $p < 0'05$.

V – RESULTADOS

V. RESULTADOS

5.1.FASE 1: ESTUDIO PRELIMINAR DE LA PREVALENCIA DE TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO Y SU RELACIÓN CON FACTORES PSICOSOCIALES EN JÓVENES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1

5.1.1. Características clínicas de los pacientes.

Dentro del grupo de 40 pacientes con diabetes mellitus tipo 1, el 55% de la población estaba constituida por niñas (n=22) frente a un 45% de niños (n=18). La edad media de los sujetos al ser diagnosticados de DMT1 por primera vez fue de $7'4\pm 3'5$ años, con un rango comprendido entre los 0 y los 16 años. Los años de evolución de la enfermedad en el momento del estudio fueron de $4'3\pm 4'1$ años, con un rango comprendido entre los 0 y los 14 años de evolución. Por otro lado, el índice de masa corporal medio fue de $19'22\pm 3'13$ kg/m², dentro del rango considerado de normalidad. Ningún sujeto cumplía criterios de obesidad.

La HbA1c media fue de $7'5\pm 0'7\%$ con un rango de valores comprendido entre el 5'9 y 8'6 %. El 40% de los sujetos (16 niños) mantenían la HbA1c dentro del rango recomendado por la ADA para su franja de edad²⁷³. (Tabla 17)

Tabla 17 Características de la población a estudio de la Fase 1 (n=80).

Valores medios (mín. – máx.)	Diabéticos (n=40)	Control (n=40)
Edad (años)	$12 \pm (8 - 20)$	$14 \pm 2'4 (13 - 18)$
Edad de debut (años)	$7'4\pm 3'5 (0 - 14)$	-
Tiempo de evolución (años)	$4'3\pm 4'1 (0 - 16)$	-
Peso (kg)	$44'2 \pm 15'3 (20'2 - 85'5)$	$59'6 \pm 14'41 (35'7 - 100)$
Altura (m)	$1'49 \pm 0'17 (1'12 - 1'83)$	$1'66 \pm ,083 (1'44 - 1'90)$
IMC	$19'23 \pm 3'14 (14'36 - 27'70)$	$21'38 \pm 4'4 (14'99 - 33'46)$
HbA1c (%)	$7'5 \pm 0'7 (5'9 - 8'6)$	-

5.1.2. Evaluación del riesgo de trastornos alimentarios en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y sujetos control.

En el presente proyecto evaluamos la presencia de sujetos en riesgo de padecer trastornos del comportamiento alimentario (TCA) mediante el test EAT-26/chEAT-26 y el test DEPS-R. En este sentido, nuestros datos reflejan una gran disparidad a la hora de identificar sujetos con riesgo de TCA entre ambos cuestionarios, tal y como se refleja en la Figura 36. De hecho, el cuestionario específico de diabetes [DEPS-R] detecta un 40% más de casos de TCA que el cuestionario para la población general [EAT-26]. Además, al comparar el nivel de acuerdo de ambos test, obtuvimos un índice Kappa=-0'167 ($p=0'296$), lo que muestra que ambos test evalúan de forma significativamente diferente, o, dicho de otro modo, evalúan parámetros diferentes.

A pesar de esto, nuestros datos indican que existe una relación estadísticamente significativa entre las puntuaciones obtenidas por ambos test ($r=0'69$, $p=0'017$).

Esta disparidad respecto a la especificidad para detectar riesgo de TCA de ambos test probablemente se deba a que la puntuación media del test EAT-26 ($9'8\pm 5'3$ puntos) fue significativamente menor que la del test DEPS-R ($19'6\pm 12'3$ puntos, $p=0'006$) para la población con diabetes estudiada. Teniendo en cuenta que el punto de corte para describir a un sujeto como con riesgo de padecer trastornos alimentarios en ambos test es de 20 puntos, los datos parecen indicar que el test EAT-26 no es capaz de identificar numerosos casos de sujetos con DMT1 en riesgo de TCA.

Al analizar la posible relación entre las subescalas del test EAT-26 con las puntuaciones del test DEPS-R, nuestros datos indican que sólo la subescala Bulimia se asoció de forma positiva y estadísticamente significativa con la puntuación de dicho test ($r=0'50$, $p=0'003$).

Por otro lado, para evaluar si un paciente con DMT1 realmente presenta mayor riesgo de padecer TCA que los sujetos carentes de la enfermedad o sujetos control, comparamos las puntuaciones obtenidas del test EAT-26 entre ambos grupos de población estudiados. Tras esto, los datos indicaron que no existieron diferencias significativas ni en la puntuación global del test ni en ninguna de sus subescalas, como se muestra en la Tabla 18, confirmando así que el test EAT-26 no es capaz de detectar correctamente numerosos casos de sujetos en riesgo de TCA en pacientes con DMT1.

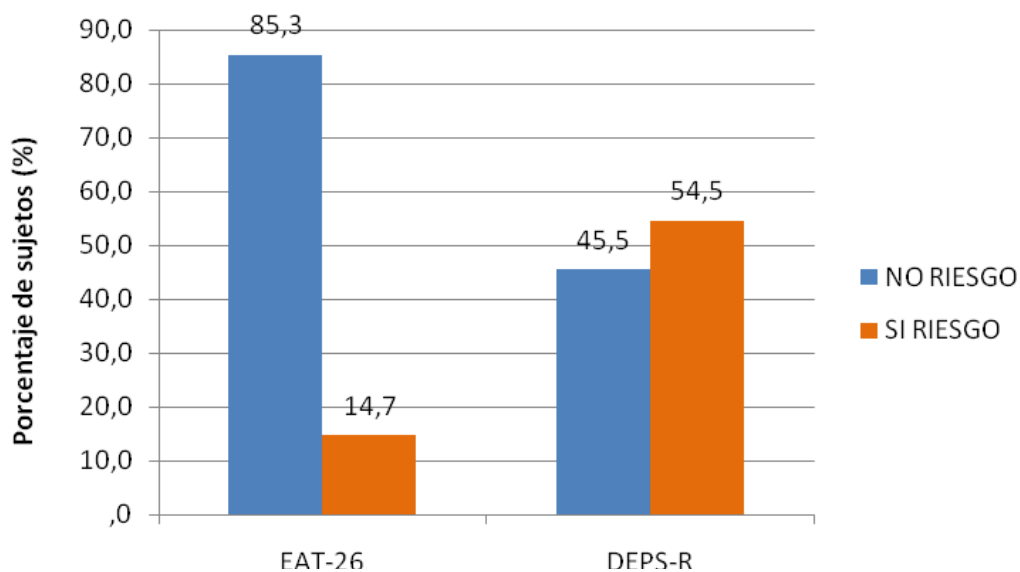


Figura 36 Porcentaje de sujetos identificados como en riesgo de trastorno alimentario en función de los datos obtenidos a través del test EAT/chEAT o el test específico para pacientes con diabetes DEPS-R.

Tabla 18 Comparación de los resultados del test EAT-26 entre el grupo control y el grupo con DMT1

	Control	Diabetes tipo 1	P (t)
Total EAT-26	9'68 ± .75	9'75 ± 5'05	0'975
Bulimia	0'53 ± 1'13	0'92 ± 1'51	0'336
Control oral	3'90 ± 3'05	2'92 ± 1'68	0'159
Dieta	5'03 ± 6'22	5'92 ± 5'13	0'653

Media ± d.e. La comparación entre medias se realizó mediante la prueba de la *t*-Student.

5.1.3. Relación entre las características psicosociales y el riesgo de padecer trastornos alimentarios en pacientes con DMT1

Atendiendo a nuestros datos, solamente aquellas variables relacionadas con la ansiedad (cuestionario SCAS), específicamente las actitudes obsesivo-compulsivas y la fobia social, se asociaron de forma significativa con el test EAT-26/ChEAT, mientras que con el cuestionario específico para la población con diabetes [DEPS-R] los datos mostraron una asociación con las variables alienación y confianza, del test IPPA (apego a los semejantes) y con la variable relaciones paternas del test DQoL (calidad de vida en pacientes diabéticos) (Tabla 19). Estas correlaciones se mantienen significativas después de controlar el efecto de la edad, los años de evolución de la enfermedad y el año de debut de la enfermedad, excepto para la variable trastorno obsesivo compulsivo ($p=0'066$) cuya significación desaparece, lo cual parece indicar que a mayor edad del paciente el componente obsesivo va disminuyendo.

Tabla 19 Coeficientes de correlación estadísticamente significativos entre las puntuaciones obtenidas de los test EAT/ChEAT y DEPS-R y las demás variables psicosociales estudiadas

Test	Subescala	EAT-26/ChEAT	DEPS-R
IPPA	Alienación	-	0'631 (0'009)
	Confianza	-	-0'674 (0'005)
SCAS	Trastorno Obsesivo Compulsivo	0'460 (0'007)	-
	Fobia social	0'486 (0'004)	-
DQoL	Relaciones Paternales	-	0'665 (0'009)

VARIABLES QUE NO MOSTRARON RELACIÓN SIGNIFICATIVA: CDI, disforia, autoestima, PAID, apego a los semejantes, comunicación, SCAS, ansiedad generalizada, pánico y agorafobia, ansiedad por separación, miedos físicos, impacto de los síntomas relacionados con diabetes, impacto del tratamiento, impacto en las actividades, preocupaciones sobre la diabetes y percepción de salud. Se muestra el valor del coeficiente de correlación (r) y el nivel de significación (p) entre paréntesis.

El contenido detallado del estudio preliminar que constituye la Fase 1 fue publicado en la revista "Avances en Diabetología"³⁰⁵.

5.2.FASE 2: TRADUCCIÓN Y VALIDACIÓN DE UN CUESTIONARIO PARA LA DETECCIÓN DE TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO ESPECÍFICO PARA PERSONAS CON DIABETES MELLITUS TIPO 1

5.2.1.Procedimiento de traducción al español del test DEPS/DEPS-R

Se realizaron cinco traducciones de la versión original del DEPS (inglés) a la de la población diana (español) por cinco traductores bilingües cuya lengua materna era el español. Todos los traductores conocían el propósito del cuestionario para facilitar el contexto lingüístico.

Seguidamente se designó un comité evaluador compuesto por 3 profesionales de la salud dedicados a la atención de pacientes con DMT1 con un nivel de inglés B2 o superior, para medir la equivalencia semántica de la traducción. Atendiendo sus sugerencias sobre la traducción, se elaboró una primera versión del cuestionario.

Testamos esta primera versión en una muestra de 112 pacientes. El único ítem que un obtuvo más de un 15% (16'96%) de respuestas señaladas como "no sé / no comprendo" fue "Me gusta tener cetonas en la orina porque eso significa que estoy quemando grasa". El 15'78% de los pacientes que desconocían la respuesta, especificaron que fue por no realizar mediciones habituales de cetonuria, y en el 100% de los casos señalaron que el cuestionario era fácil de responder y no les suponía ningún conflicto, por lo que no se reformuló ningún ítem.

Se realizó una retrotraducción al inglés por dos personas bilingües distintas de las anteriores, desconociendo en esta ocasión el propósito del cuestionario. Se facilitó la retrotraducción al comité de expertos para comparar la equivalencia semántica, decidiendo innecesario realizar modificaciones. Se intentó contactar con los autores del cuestionario original para obtener su visto bueno, pero desafortunadamente no obtuvimos respuesta. Por ello, procedimos a la validación

de las propiedades psicométricas de nuestra traducción del DEPS al español y de su versión abreviada DEPS-R (Tabla 20), llamándolas Encuesta de Problemas Alimentarios en Diabetes [EPAD] y Encuesta de Problemas Alimentarios en Diabetes Resumida [EPAD-R].

Tabla 20 Formación de la EPAD y EPAD-R.

Controlar mi diabetes es muy importante para mí *
Se me olvida ponerme la insulina
Antes de hacer ejercicio, como carbohidratos para evitar un bajón *
Cuando mi azúcar en sangre está bajo, como algo inmediatamente *
Cuando mi azúcar en sangre está alto, me pongo una dosis extra de insulina *
Me pongo menos insulina de lo que mi médico me dice
Hago ejercicio para controlar mi azúcar en sangre *
Como a escondidas, cuando no hay nadie cerca
Compruebo mi nivel de azúcar en sangre con menos frecuencia de la que me indica el médico
Me siento cómodo comiendo con gente *
Ajusto mi dosis de insulina según los resultados de mis controles de azúcar en sangre *
Me gusta tener cetonas en la orina porque eso significa que estoy quemando grasa

†Perder peso es un objetivo importante para mí
†Me salto las comidas y/o aperitivos
†Otras personas me han dicho que mi forma de comer está fuera de control
†Cuando como demasiado, no me pongo suficiente insulina para cubrir la comida
†Como más estando a solas que cuando estoy con otros
†Siento que es difícil perder peso y controlar mi diabetes, al mismo tiempo
†Evito comprobar mi azúcar en sangre cuando pienso que está fuera de rango
†Me provoco el vómito
†Intento mantener mi azúcar en sangre alto para bajar de peso
†Intento comer hasta el punto de tener cetonas en la orina
†Me siento gordo/a cuando me pongo toda la insulina
†Otras personas me dicen que cuide más mi diabetes
†Después de comer demasiado, me salto mi siguiente dosis de insulina
†Siento que mi forma de comer está fuera de control
†Alterno entre comer muy poco y comer grandes cantidades
†Preferiría estar delgado/a que tener un buen control de mi diabetes

Las respuestas se indican en una escala Likert de 6 puntos:
 0_nunca, 1_rara vez, 2_a veces, 3_a menudo, 4_normalmente, 5_siempre

*Ítems con puntuación inversa. †Ítems mantenidos en la EPAD-R

5.2.2. Características clínicas de los pacientes con DMT1

Dentro del grupo de 112 pacientes con DMT1 el 58'03% de la población estaba constituida por mujeres (n=65) frente a un 41'96% de hombres (n=47). La edad media de los sujetos al ser diagnosticados de DMT1 por primera vez fue de 18'09±16'05 años, con un rango comprendido entre los 3 y los 36 años. Los años de evolución de la enfermedad en el momento del estudio fueron de 19'68±14'42 años, con un rango comprendido entre los 2 y los 39 años de evolución. Por otro lado, el índice de masa corporal [IMC] medio fue de 24'75±7'21 kg/m² dentro del rango considerado de normopeso. Un sujeto cumplía criterios de bajo peso (18'44 kg/m²), y cinco de ellos de obesidad (de 30'11 a 32'86 kg/m²). Solamente dos individuos padecían otras patologías relacionadas con la dieta (celiaquía en ambos casos).

5.2.3. Validación de las propiedades psicométricas de la EPAD y EPAD-R

5.2.3.1. *Fiabilidad*

La fiabilidad³⁰⁶ es el grado en que un instrumento mide con precisión, sin error. Indica la condición del instrumento de ser fiable, es decir, de ser capaz de ofrecer en su empleo repetido resultados veraces y constantes en condiciones similares de medición. Se valora a través de la consistencia, la estabilidad temporal y la concordancia interobservadores.

5.2.3.1.1. Consistencia interna

La Consistencia³⁰⁶ se refiere al nivel en que los diferentes ítems o preguntas de una escala están relacionados entre sí. Esta homogeneidad entre los ítems nos indica el grado de acuerdo entre los mismos y, por tanto, lo que determinará que

éstos se puedan acumular y dar una puntuación global. La consistencia se puede comprobar a través de diferentes métodos estadísticos.

El coeficiente alfa de Cronbach es un método estadístico muy utilizado. Sus valores oscilan entre 0 y 1. Se considera que existe una buena consistencia interna cuando el valor de alfa es superior a 0'7.

La puntuación obtenida en el cuestionario EPAD correspondió con un alfa de Cronbach $\alpha=0'816$. Al analizar qué elementos pueden suprimirse para incrementar esta puntuación, únicamente el ítem "*Antes de hacer ejercicio, como carbohidratos para evitar un bajón*" produjo un aumento hasta alcanzar una $\alpha=0'840$ si se retiraba del cuestionario original.

Por otro lado, la versión reducida EPAD-R presentó un valor de $\alpha=0'821$. En este caso, ningún ítem incrementó de forma significativa el valor de α al ser retirado del cuestionario.

Otra medida de consistencia interna fue el análisis de la correlación entre una mitad y la otra mitad de cada cuestionario. Así, para la EPAD, el coeficiente de correlación entre ambas mitades fue de $\rho=0'694$ $p<0'001$. Respecto a la versión EPAD-R, la correlación obtenida entre las mitades del cuestionario fue de $\rho=0'612$ $p<0'001$.

5.2.3.1.2. Estabilidad

La estabilidad temporal³⁰⁶ es la concordancia obtenida entre los resultados del test al ser evaluada la misma muestra por el mismo evaluador en dos situaciones distintas (fiabilidad test-retest). Para variables continuas y evaluaciones temporales distantes la fiabilidad test-retest normalmente es calculada con el coeficiente de correlación intraclase [CCI]. Una correlación del 70% indicaría una fiabilidad aceptable, ya que nos indica que el resultado de la medida tiene estabilidad temporal.

Se estudió el Coeficiente de Correlación Intraclase entre las aplicaciones de la EPAD (puntuación del test y puntuación del retest), con un CCI: 95'8% (IC 95%: 91'8%-97'9%, $p<0'001$) y de la versión abreviada de 16 ítems un CCI=92'3% (IC 95%: 84'7%-96'1%, $p<0'001$), demostrando una excelente correlación.

Además, para analizar en mayor profundidad la consistencia entre las traducciones al español del cuestionario DEPS y DEPS-R se calculó el coeficiente de Spearman entre las puntuaciones obtenidas inicialmente y en el retest, obteniendo un $\rho=0'861$ para la versión completa y un $\rho=0'811$ para la resumida, siendo significativa en ambos casos para una $p<0'001$.

5.2.3.1.3. Equivalencia

La Equivalencia²⁹² determina la consistencia analizando la correlación de varias versiones de un mismo cuestionario. Una correlación $>0'8$ indica que las versiones comparadas son equivalentes.

Al analizar la relación entre las versiones completa y resumida del test específico [EPAD y EPAD-R], se produjo una correlación de $\rho=0'956$ ($p<0'001$), lo que confirma que ambas obtienen puntuaciones equivalentes.

5.2.3.1.4. Armonía interjueces

La Concordancia interobservadores³⁰⁶ o armonía interjueces²⁹² es el análisis del nivel de acuerdo obtenido al ser evaluada la misma muestra en las mismas condiciones por dos evaluadores distintos, o en diferente tiempo. La concordancia entre observadores se puede analizar mediante el porcentaje de acuerdo y el índice Kappa.

La armonía se determinó mediante la discriminación de sujetos en riesgo de TCA con el test EPAD y con la versión reducida del mismo, EPAD-R. En este sentido, utilizamos como medida de acuerdo el coeficiente kappa, obteniendo una

puntuación de $\kappa=0'7$ ($p<0'001$), lo que indica que ambas versiones del test discriminan de forma similar a los sujetos con diabetes en riesgo de TCA.

5.2.3.2. Validez

La Validez³⁰⁶ es el grado en que un instrumento de medida mide aquello que realmente pretende medir o sirve para el propósito para el que ha sido construido. A pesar de que se describen diferentes tipos de validez, ésta, sin embargo, es un proceso unitario y es precisamente la validez la que permitirá realizar las inferencias e interpretaciones correctas de las puntuaciones que se obtengan al aplicar un test y establecer la relación con el constructo/variable que se trata de medir.

5.2.3.2.1. Validez aparente o de contenido

La Validez de contenido³⁰⁶ se refiere a si el cuestionario elaborado, y por tanto los ítems elegidos, son indicadores de lo que se pretende medir. Se trata de someter el cuestionario a la valoración de investigadores y expertos, que deben juzgar la capacidad de éste para evaluar todas las dimensiones que deseamos medir. No cabe, por tanto, cálculo alguno, sólo las valoraciones cualitativas que los investigadores expertos deben efectuar.

Se facilitó un ejemplar de la versión traducida del DEPS y el DEPS-R a un comité formado por 5 pacientes con diabetes expertos en su enfermedad para determinar la validez aparente y a 5 profesionales de ciencias de la salud dedicados a la atención de pacientes con DMT1 para determinar la validez de contenido por el modelo de Fehring³⁰⁷. En todos los casos se concluyó que la traducción era adecuada para conseguir el propósito del cuestionario.

5.2.3.2.2. Validez de criterio

La Validez de criterio³⁰⁶ es la relación entre la puntuación de cada sujeto en el cuestionario a validez y un *Gold Standard* que tenga garantías de medir lo que

deseamos medir. No siempre hay disponibles indicadores de referencia, por lo que, muchas veces, en la práctica se recurre a utilizar instrumentos que han sido respaldados por otros estudios o investigaciones y nos ofrecen garantías de medir lo que deseamos medir.

Dependiendo del tipo de variables, utilizaremos coeficientes de correlación (variables cuantitativas) o cálculo de la sensibilidad y especificidad (variables cualitativas).

En el presente proyecto evaluamos la presencia de sujetos en riesgo de padecer trastornos del comportamiento alimentario mediante el test EAT-26 y el test EPAD o su versión resumida EPAD-R. En este sentido, nuestros datos reflejan disparidad a la hora de identificar sujetos con riesgo de TCA entre ambos cuestionarios. Obtuvimos un 11'11% de casos que superaban el punto de corte del EAT-26 en nuestra muestra, mientras que con el cuestionario específico de diabetes [EPAD-R] se alcanzó un 19'44% de positivos. Cabe destacar que solamente el 2'77% de los casos positivos coincidían en ambos test, de manera que la EPAD-R detecta más casos de riesgo de TCA y distintos respecto a los que criba el cuestionario EAT-26.

A pesar de esto, nuestros datos indican que existe una relación estadísticamente significativa entre las puntuaciones obtenidas por el test general y ambos test específicos. De entre los sujetos que superaron el punto de corte de la EPAD, el 71'43% puntuaron por encima de 13 en el EAT-26, lo que indica que los sujetos que presentaban mayor riesgo de TCA según el cuestionario para la población general también presentan mayor riesgo de TCA según los cuestionarios específicos EPAD y EPAD-R. La relación fue más evidente en la versión reducida del test (Tabla 21), especialmente con la subescala "Bulimia", como era esperable.

Tabla 21 Validez de criterio según el coeficiente de Spearman. Correlaciones entre la EPAD, EPAD-R y el EAT-26 o sus subescalas.

	Total EAT-26	Dieta	Bulimia	Control Oral
EPAD	0'375*	0'318	0'431**	-0'361*
EPAD-R	0'444**	0'369*	0'515**	-0'341*

** $q < 0'010$ * $q < 0'050$

5.2.3.2.3. Validez discriminante

La Validez discriminante²⁹² mide la habilidad del instrumento para distinguir entre grupos de los que se esperan diferentes resultados. Para calcularla, de nuevo se utilizan coeficientes de correlación.

Teniendo en cuenta que la población femenina presenta una mayor prevalencia de TCA, se analizó la validez discriminante mediante la prueba de la *t* de Student para estudiar las puntuaciones obtenidas en ambos sexos. De nuevo la EPAD-R obtuvo una mayor discriminación entre hombres y mujeres, como se detalla en la **Tabla 22**.

Tabla 22 Validez discriminante. Puntuaciones medias de los test DEPS, DEPS-R y EAT-26 en función del sexo.

	Hombres	Mujeres	Significación (<i>p</i>)
EPAD	15'3±9'3	24'7±10'6	0'012
EPAD-R	6'8±6'6	16'5±7'7	0'001
EAT-26	8'0±3'6	13'6±6'6	0'008

Media ± d.e. La significación se calculó mediante la prueba de la *t* de Student.

5.2.3.2.4. Validez de constructo

La Validez de constructo³⁰⁶ evalúa el grado en que el instrumento refleja la teoría del fenómeno o del concepto que mide. Garantiza que las medidas que resultan de las respuestas del cuestionario pueden ser consideradas y utilizadas como medición del fenómeno que queremos medir.

Puede ser calculada por diversos métodos, pero los más frecuentes son el análisis factorial y la matriz multirrasgo-multimétodo.

Debido a que todos los parámetros parecen indicar que la versión reducida tiene una mayor validez y poder discriminatorio, el análisis de la validez de constructo se realizó únicamente para la versión reducida del test [EPAD-R]. Para ello, llevamos a cabo un análisis factorial exploratorio mediante un análisis factorial de eje principal [PAF] con rotación oblicua (*oblimin*). Según se observa en la **Tabla 23**, se obtuvieron 5 factores: 1º Actitudes alimentarias, 2º Conductas bulímicas, 3º Control de peso, 4º Evitación y 5º Restricción.

El valor del índice de Kaiser-Meyer-Olkin fue de 0'798 y el test de esfericidad de Bartlett alcanzó la significación estadística ($p < 0'001$), lo que apoya la validez de este modelo factorial. El factor dominante fue el factor 1 "*Actitudes alimentarias*", explicando el 30'4% de la varianza total. El factor 2 "*Conductas bulímicas*" explicó un 9'4%, mientras que el resto de factores explicaban menos de un 9% de manera individual.

Tabla 23 Matriz del análisis de ejes principales. Rotación *oblimin* de la solución de 5 factores de los ítems de la EPAD-R.

	Factor				
	1	2	3	4	5
Siento que mi forma de comer está fuera de control	0'870				
Alterno entre comer muy poco y comer grandes cantidades	0'719				
Otras personas me han dicho que mi forma de comer está fuera de control	0'647				
Como más estando a solas que cuando estoy con otros	0'646				
Cuando como demasiado no me pongo suficiente insulina para cubrir la comida	0'259				
Intento mantener mi azúcar en sangre alto para bajar de peso		0'846			
Me siento gordo/a cuando me pongo toda la insulina		0'812			
Intento comer hasta el punto de tener cetonas en la orina		0'699			
Me provocho el vómito		0'401			
Siento que es difícil perder peso y controlar mi diabetes, al mismo tiempo			0'946		
Perder peso es un objetivo importante para mí			0'778		
Preferiría estar delgado/a que tener un buen control de mi diabetes			0'463		
Después de comer demasiado, me salto mi siguiente dosis de insulina				0'733	
Otras personas me dicen que cuide más mi diabetes				0'561	
Evito comprobar mi azúcar en sangre cuando pienso que está fuera de rango				0'359	
Me salto las comidas y aperitivos					0'760
Autovalores	4'869	1'446	1'038	0'863	0'573
% de varianza	30'43	9'39	6'49	5'39	3'58

Las relaciones entre estos factores y las dimensiones del test EAT-26 se muestran en la **Tabla 24**. El factor 1º se relacionó negativamente con la subescala Control oral, ya que varias afirmaciones del Factor 1 están referidas precisamente a la falta de control (*“siento que mi forma de comer está fuera de control, otras personas me han dicho que mi forma de comer está fuera de control”* vs. *“tengo buen autocontrol en lo que se refiere a comida”*).

El factor 2º se correlacionó directamente con la puntuación total del EAT-26, así como con su subescala Dieta. Los ítems comunes están relacionados con los sentimientos negativos respecto a la ganancia de peso (*“me siento gordo/a cuando me pongo toda la insulina”* vs. *“me angustia la idea de estar demasiado gordo”*).

El factor 3º se relacionó de manera directa con la puntuación total del EAT-26 y sus subescalas Dieta y Bulimia. En ambos se incluyen ítems sobre la pérdida de peso como prioridad personal (*“perder peso es un objetivo importante para mí, preferiría estar delgado/a que tener buen control de mi diabetes”* vs. *“me angustia la idea de estar demasiado gordo/a, me obsesiona el deseo de estar más delgado/a”*). Además, mostró una correlación fuerte con el IMC de los participantes, de manera que aquellos individuos con mayor densidad corporal están más preocupados por el control de su peso.

Tabla 24 Correlación entre la solución factorial del PCA y variables predictoras

		IMC	Total EAT	Dieta	Bulimia	Control Oral
Factor1	ρ	0'175	0'034	0'036	0'245	-0'468
	sig. (bilateral)	0'308	0'842	0'833	0'149	0'004
Factor2	ρ	0'098	0'468	0'564	0'152	-0'081
	sig. (bilateral)	0'569	0'004	<0'001	0'375	0'638
Factor3	ρ	0'474	0'481	0'381	0'395	-0'076
	sig. (bilateral)	0'003	0'003	0'022	0'017	0'660
Factor4	ρ	0'063	0'079	0'043	0'194	-0'325
	sig. (bilateral)	0'717	0'647	0'804	0'256	0'053
Factor5	ρ	-0'178	0'102	0'019	0'253	-0'074
	sig. (bilateral)	0'300	0'555	0'913	0'136	0'667

Los factores 4º y 5º no mostraron relaciones estadísticamente significativas con el test EAT o con sus subescalas, lo que se asocia con su reducida influencia sobre la varianza total.

5.2.3.2.5. Factibilidad

La Factibilidad³⁰⁶ de un cuestionario estima si es asequible en cuanto a recursos necesarios para su cumplimentación. Para ello, se cuentan el porcentaje de ítems no respondidos, se mide el tiempo empleado por los usuarios para cumplimentar el test y se pregunta por la percepción de los profesionales y los pacientes sobre su facilidad de aplicación.

Todos los participantes respondieron a todos los ítems del cuestionario, tanto en su versión completa como resumida. El tiempo medio de cumplimentación fue de 7'5 minutos para el cuestionario de 28 ítems y 4 minutos para el reducido de 16 ítems, lo que supone un tiempo asequible para la cumplimentación por los usuarios en la práctica clínica habitual.

El contenido detallado de esta traducción y validación que conforman la Fase 2 fue publicado en la revista "Medicina Clínica"²⁹⁸.

5.3.FASE 3: INFLUENCIA DE LOS FACTORES PSICOSOCIALES SOBRE EL RIESGO DE DESARROLLAR TRASTORNOS ALIMENTARIOS EN JÓVENES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1.

5.3.1. Características generales de los sujetos

Dentro del grupo de 59 sujetos, 29 eran de sexo femenino (49'15%) y 30 masculino (50'84%). La edad media de los participantes fue de 14'41±4'45 años, siendo ligeramente mayor para las chicas. El debut se produjo a los 6'84±4'11 años de edad, por lo que los pacientes llevaban conviviendo con la DMT1 7'57±4'17 años. Por otro lado, el índice de masa corporal medio fue de 20'47±3'85 kg/m² dentro del rango considerado saludable. La HbA1c media fue de 7'34±0'85% con un rango de valores comprendido entre el 6 y 9'6%. El 79'66% de los sujetos (47 pacientes) mantenían la HbA1c dentro del rango de control recomendado por la ADA.

Tabla 25 Características generales y por sexo de la población de la Fase 3

	POBLACIÓN TOTAL			POR SEXO		
	Media ± d.e.	IC95%		Femenino ± d.e.	Masculino ± d.e.	<i>p</i> (<i>t</i>)
Edad	14'41±4'45	11'6	13'0	15'31±4'84	13'53±3'99	0'129
Debut	6'84±4'11	5'0	6'9	6'97±4'07	6'72±4'21	0'818
AñosEvol	7'57±4'17	5'3	7'4	8'35±4'52	6'82±3'73	0'162
HbA1c	7'34±0'85	7'1	7'6	7'1 ± 0'5	7'5 ± 1'0	0'067
Altura	1'53±0'16	1'43	1'51	1'54±0'11	1'51±0'19	0'553
Peso	49'11±17'53	38'8	46'2	50'66±14'80	47'61±19'96	0'509
IMC	20'47±3'85	18'41	20'19	21'01±4'092	19'93±3'59	0'286
Percentil	48'9±29'8	40'1	57'6	47'10±27'78	50'18±31'59	0'730
Otras pat	-	-	-	5	11	-

Cabe señalar que el 27'11% de los participantes (5 mujeres y 11 hombres) tenía otras patologías además de la diabetes, siendo la celiacía y las alteraciones tiroideas las más frecuentes (6'8% de los pacientes para ambas).

5.3.2. Evaluación del riesgo de TCA según el EAT-26/chEAT

Estudiamos el riesgo de los pacientes para desarrollar TCA clásicos según el test EAT-26/chEAT. La media total obtenida fue de $12'36 \pm 7'31$ puntos, sin obtener diferencias significativas entre sexos. Además, según nuestros datos, tampoco la edad ni el tiempo de evolución en diabetes influyeron significativamente en este riesgo. Únicamente 8 sujetos (13'56%) superaron el punto de corte, siendo 4 de sexo femenino y 4 de sexo masculino. Los sujetos clasificados en riesgo tuvieron una edad media de 11'62 años.

Ninguno de los Factores del test se vio alterado para nuestros pacientes, aunque cabe destacar que la subescala Dieta puntuó más alto en aquellos sujetos de mayor edad.

Tabla 26 Puntuaciones obtenidas en el test EAT-26/chEAT, generales y por sexos

	Puntuación Media \pm d.e.	IC95%		Femenino \pm d.e.	Masculino \pm d.e.	<i>p</i> (<i>t</i>)	<i>p</i> _{edad}	<i>p</i> _{evol}
EAT-26	n=59 12'36 \pm 7'31	10'45	14'26	n=29 12'72 \pm 7'05	n=30 12 \pm 7'66	0'707	0'345	0'463
Dieta	7'46 \pm 4'45	6'30	8'62	8'14 \pm 4'36	6'8 \pm 4'51	0'252	0'091	0'112
Bulimia	2'44 \pm 2'60	1'76	3'12	2'31 \pm 2'24	2'57 \pm 2'94	0'709	0'958	0'798
ControlOral	2'46 \pm 2'46	1'82	3'10	2'28 \pm 2'36	2'63 \pm 2'58	0'581	0'753	0'713

5.3.3. Riesgo de TCA según la EPAD-R

Respecto al riesgo de TCA específico en DMT1, la puntuación total media fue de $11'83 \pm 8'05$ puntos, sin diferencias significativas aplicando el efecto del sexo

o la edad. Las puntuaciones del factor Hiperglucemia indicaron diferencias significativas entre sexos, manteniéndose con el efecto de la edad y el tiempo de evolución en diabetes. El 20'34% de la población superó el punto de corte, siendo 8 varones y 4 mujeres, con una edad media de 15'66 años.

Tabla 27 Puntuaciones obtenidas en el test EPAD-R, generales y por sexos

	Puntuación			Femenino ± d.e.	Masculino ± d.e.	p(t)	pedad	pevol
	Media ± d.e.	IC95%						
EPAD-R	n=59 11'83±8'05	9'7	14'0	n=29 11'31±7'38	n=30 12'33±8'75	0'630	0'586	0'616
ActAlimentarias	3'39±3'27	2'5	4'2	3'24±2'50	3'53±3'91	0'733	0'578	0'682
Hiperglucemia	0'51±1'12	0'2	0'8	0'14±0'44	0'87±1'43	0'012	0'017	0'026
ControlPeso	4'12±3'97	3'1	5'2	4'17±4'01	4'07±3'40	0'919	0'937	0'971
Negación	2'81±2'89	2'1	3'6	2'48±2'29	3'13±3'38	0'390	0'337	0'319
CondCompensatoria	0'98±1'59	0'6	1'4	1'24±1'88	0'73±1'23	0'228	0'141	0'153

5.3.4. Relación entre los sujetos identificados en riesgo de TCA según el EAT-26/chEAT y la EPAD-R

En cuanto al número de pacientes que puntuaban por encima del corte, fueron 8 para el EAT-26/chEAT y 12 para la EPAD-R. Comparando los sujetos identificados en riesgo por ambas herramientas, 5 coincidían y 9 eran diferentes, tal como se puede observar en la Tabla 28.

Tabla 28 Sujetos con riesgo de TCA según el test EAT-26/chEAT y la EPAD-R

Riesgo TCA	EPAD-R		Total
	EAT-26 Negativo	Positivo	
Negativo	44	7	51
Positivo	3	5	8
Total	47	12	59

$$\chi^2: 10'154 \quad p=0'001$$

A pesar de las discrepancias en los criterios de identificación de sujetos en riesgo, las puntuaciones entre ambas herramientas mostraban una correlación positiva para los sujetos del estudio, según se muestra en la Figura 37.

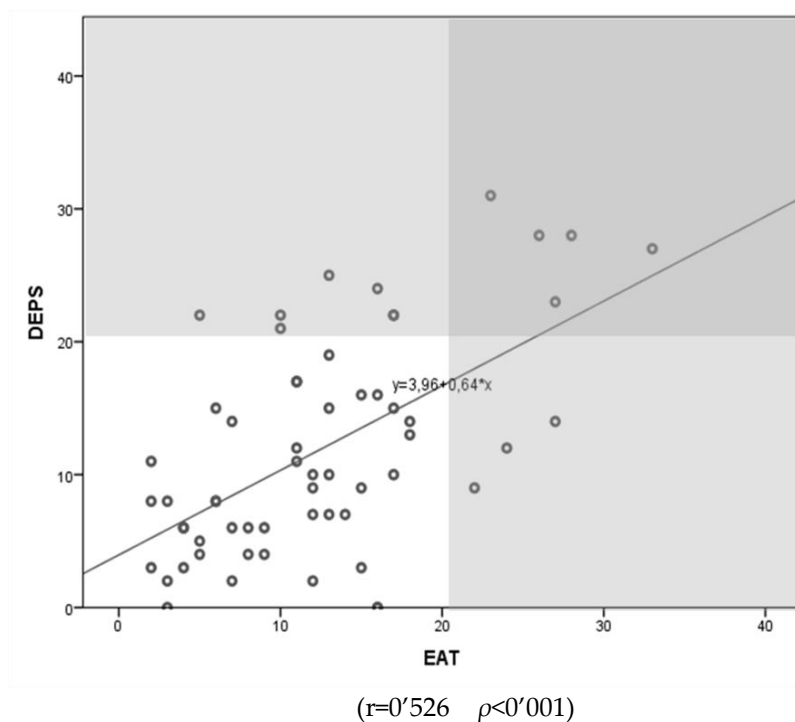


Figura 37 Correlación entre las puntuaciones del EAT-26/chEAT y la EPAD-R

Ambos test tienen una composición factorial que identifica subescalas, siendo en el EAT-26/chEAT Dieta, Bulimia y Control oral; y en la EPAD-R Actitudes alimentarias, Hiperglucemia inducida, Control del peso, Negación y Conductas compensatorias.

Conociendo la existencia de correlación entre ambas puntuaciones totales, procedimos a estudiar las relaciones entre sus subescalas. Obtuvimos relaciones significativas entre las subescalas Bulimia y Actitudes alimentarias; Dieta e

Hiperglucemia y Control del peso; Control oral y Control del peso; así como una relación directa entre las cifras de hemoglobina glicosilada y el Factor negación; y entre la densidad corporal y el Control del Peso; según se observa en la Tabla 29.

Tabla 29 Relación entre la puntuación EAT-26/chEAT, variables clínicas y subescalas de la EPAD-R

	ρ sig. (bilateral)					
	IMC	HbA1c	Total EAT	Dieta	Bulimia	Control Oral
ActAlimentarias	0'193	0'128	0'281	0'170	0'281	0'227
	0'143	0'397	0'031	0'198	0'031	0'083
Hiperglucemia	0'058	-0'124	0'345	0'378	0'108	0'152
	0'660	0'411	0'007	0'003	0'414	0'250
ControlPeso	0'398	0'172	0'533	0'511	0'193	0'327
	0'002	0'252	<0'001	<0'001	0'144	0'012
Negación	0'053	0'323	0'175	0'107	0'196	0'123
	0'690	0'025	0'184	0'420	0'136	0'353
CondCompensatoria	0'157	0'093	0'082	0'120	-0'053	0'192
	0'236	0'541	0'537	0'367	0'691	0'144

5.3.5. Relación entre las puntuaciones del observador y el riesgo de TCA

Se escogieron como observadores a los cuidadores principales de los sujetos en el caso de la población infantil y a los acompañantes en consulta para la población juvenil.

Las conductas más frecuentemente observadas fueron los Atracones, seguido de la Preocupación continua por la comida y la Autoevaluación negativa (Figura 38).

Puesto que las personas con DMT1 tienen una conducta alimentaria característica que puede corresponderse con estos criterios, determinamos considerar en riesgo a aquellos pacientes cuyo observador identificaba al menos dos síntomas de la lista en su conducta. Según los observadores, 47 pacientes (79'66% de la población) mostraron uno o ningún criterio de TCA según el DSM-V y 12 pacientes (20'33% del total) mostraron dos o más síntomas.

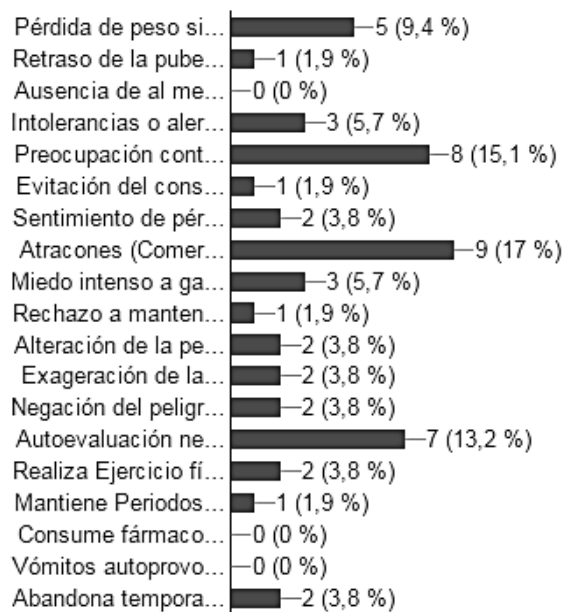


Figura 38 Frecuencia de las conductas DSM-V para un TCA según los observadores

Comparando esta clasificación del riesgo de TCA según los observadores con las puntuaciones obtenidas por los test de cribado de TCA clásico y específico, se observa una correlación positiva entre ambas puntuaciones, aunque no alcanza la significación. Es decir, quienes mostraban dos o más síntomas según los observadores también obtuvieron puntuaciones más altas en los test y en todas sus subescalas. Sin embargo, esta relación resultó ser significativa para el factor Conductas compensatorias de la EPAD-R (Tabla 30).

Tabla 30 Relación entre el nº de síntomas observados por el entorno y la puntuación obtenida en los test de riesgo de TCA

	Media ± d.e.		Prueba T
	0-1 síntomas observados n=47	>1 síntoma observado n=12	
EPAD	11,04±8,05	14,92±7,59	0,138
ActAlimentarias	3,34±3,47	3,58±2,47	0,821
Hiperglucemia	0,43±1,04	0,83±1,40	0,264
ControlPeso	3,89±4,01	5,00±3,84	0,393
Negación	2,70±2,93	3,25±2,80	0,563
CondCompensatoria	0,66±1,31	2,25±2,01	0,021
EAT	11,81±6,47	14,5±10,02	0,392
Dieta	7,32±4,20	8±5,51	0,641
Bulimia	2,06±2,27	3,92±3,34	0,091
ControlOral	2,43±2,22	2,58±3,34	0,879

5.3.6. Percepción de la autoimagen corporal

En relación a la autopercepción de la imagen corporal de los sujetos a estudio, calculamos las puntuaciones de Insatisfacción y Distorsión según las indicaciones del Test de Siluetas para Adolescentes [TSA]. No hubo diferencias significativas entre sexos, edades o tiempo de evolución en DMT1.

Tabla 31 Diferencias de percepción de la imagen corporal en función del sexo

	Total Media ± d.e.	Femenino ± d.e.	Masculino ± d.e.	<i>p(t)</i>	<i>p</i> _{edad}	<i>p</i> _{evol}
	n=59	n=29	n=30			
Insatisfacción	0'29±0'93	0'45±0'91	0'13±0'94	0'196	0'356	0'239
Distorsión	0'75±1'71	0'38±1'70	1'1±1'67	0'106	0'338	0'251

Aunque las diferencias entre sexos no alcanzan la significación, observamos que la Insatisfacción es considerablemente mayor en las mujeres, mientras que la Distorsión es mayor en los hombres (Figura 39).

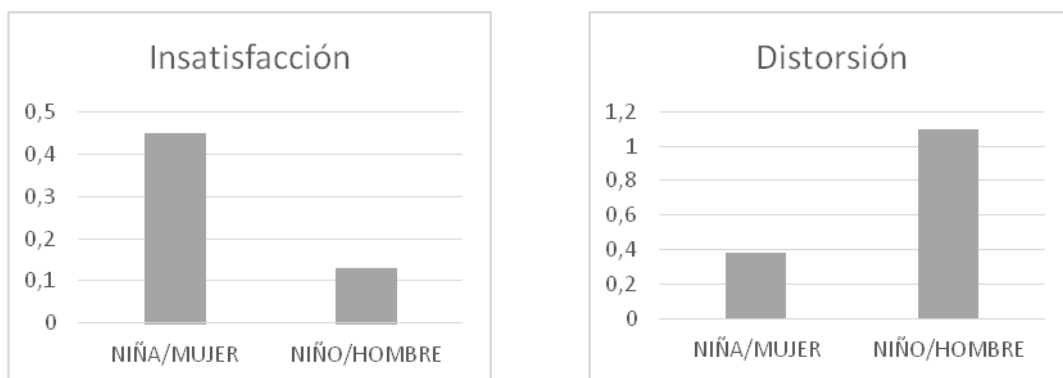


Figura 39 Puntuaciones de Insatisfacción y Distorsión corporal según el sexo.

5.3.7. Influencia del modelo estético corporal

Conociendo la relación del modelo estético corporal con el desarrollo de TCA, evaluamos éste mediante el CIMEC-26 para población juvenil y el CIMEC-12 para población infantil-prepúber.

Las puntuaciones medias obtenidas fueron $15'24 \pm 10'43$ y $47'214 \pm 7'61$ respectivamente, aunque debemos señalar que no son comparables puesto que cada herramienta puntúa de manera diferente.

Conviene señalar que el CIMEC contiene subescalas diferentes en función del sexo y preguntas sobre el grado de desarrollo puberal, que asignan mayor puntuación a los sujetos más desarrollados.

Tabla 32 Puntuaciones del CIMEC y sus subescalas, según rango de edad

	Media \pm d.e.	IC95%
JUVENIL		
CIMEC26	15'24 \pm 10'43	9'9-20'6
InflPublicidad	2'41 \pm 3'32	0'71-4'12
MensVerbal	1'41 \pm 1'00	0'90-1'93
ModSocial	3'41 \pm 2'06	2'35-4'47
SitSocial	2 \pm 1'32	1'32-2'68
INFANTIL		
CIMEC12	47'214 \pm 7'61	44'84-49'59
InfPubli_infantil	7'59 \pm 3'35	6'55-8'64
MalestarImagen	7'26 \pm 3'23	6'25-8'27
DesarrolloPuberal	7'81 \pm 4'50	6'41-9'21
tiemposComida	9'69 \pm 2'38	8'95-10'43
Restringida/normal	14'86 \pm 3'96	13'62-16'09

Tal como queda representado en la

Tabla 33, constatamos diferencias en la construcción del modelo estético corporal según sexo y edad.

En la población juvenil, existen diferencias estadísticamente significativas entre sexos para todos los factores excepto Mensajes verbales. Ajustando el efecto de la edad, de nuevo las diferencias son significativas para todos los factores salvo Situaciones sociales. Por último, con el efecto del tiempo de evolución con DMT1 se conservan las diferencias estadísticamente significativas entre sexos para todos los factores salvo Mensajes verbales.

En la población prepúber, todos los factores del CIMEC12 mantuvieron diferencias significativas entre sexos, edad y tiempo de evolución de la DMT1, salvo el de Influencia de la publicidad.

Tabla 33 Puntuaciones del CIMEC y sus subescalas, según rango de edad y sexo

	Femenino	Masculino	<i>p</i> (<i>t</i>)	<i>p</i> _{edad}	<i>p</i> _{evol}
CIMEC26					
	22'67±7'95	6'88±5'05	<0'001	<0'001	<0'001
InfPublicidad	4'44±3'47	0'13±0'35	0'006	0'014	0'001
MensVerbal	1'78±,83	1'00±1'07	0'113	0'028	0'132
ModSocial	4'44±1'74	2'25±1'83	0'023	0'020	0'029
SitSocial	2'67±1'00	1'25±1'28	0'022	0'094	0'020
CIMEC12					
	46'00±6'00	48'32±8'83	0'331	0'567	0'449
InfPubli_infantil	7'85±2'32	7'36±4'11	0'644	0'389	0'587
MalestarImagen	6'10±2'43	8'32±3'55	0'024	0'011	0'026
DesarrolloPuberal	11'75±3'43	4'23±0'81	<0'001	<0'001	<0'001
TiemposComida	8'40±2'50	10'86±1'55	0'001	0'002	0'001
Restringida/normal	11'90±,45	17'55±3'81	0'000	<0'001	<0'001

5.3.8. Ansiedad y Depresión

Procedimos a cuantificar la sintomatología depresiva o ansiosa mediante las herramientas más utilizadas en cada franja de edad para valorar la ansiedad (STAI para los jóvenes y SCAS para los prepúberes) y depresión (BDI y CDI).

Reflejamos las puntuaciones totales y por las subescalas de cada cuestionario en la Tabla 34. Puesto que cada cuestionario tiene un punto de corte y se valora de forma diferente, no realizamos comparaciones directas entre ellos.

Pudimos establecer el número y porcentaje de sujetos que superaban los puntos de corte de cada test, cumpliendo criterios para el diagnóstico clínico de depresión o ansiedad. La ansiedad se presentó con el doble de frecuencia que la depresión en nuestros participantes (30'5 vs 15'3% respectivamente) según se observa en la Tabla 35 y Tabla 36.

Tabla 34 Puntuaciones medias obtenidas en los test de Depresión y Ansiedad

		Media ± d.e.	IC95%
Depresión	BDI	10'12±5'74	7'16-13'07
	CDI	8'21±5'29	6'57-9'86
	Disforia	4'95±2'91	4'05-5'86
	Autodesprecio	3'26±2'87	2'37-4'16
Ansiedad	STAI_Estado	26'94±5'20	24'27-29'62
	STAI_Rasgo	26'82±5'24	24'13-29'52
	SCAS	27'17±12'59	23'24-31'08
	AnsGeneralizada	5'12±2'77	4'26-5'98
	TOC	5'93±3'54	4'83-7'03
	Agorafobia	3±3'19	2'01-3'99
	FobiaSocial	4'38±2'70	3'54-5'22
	AnsSeparación	5'74±2'58	4'94-6'54
	DañoFísico	3±2'47	2'23-3'77

Tabla 35 Porcentaje de sujetos superan el punto de corte en el test de depresión establecido para su sexo y edad

DEPRESIÓN	Frecuencia	Porcentaje (%)
Negativo	50	84'7
Positivo	9	15'3
Total	59	100'0

Tabla 36 Porcentaje de sujetos superan el punto de corte en el test de depresión establecido para su sexo y edad

ANSIEDAD	Frecuencia	Porcentaje (%)
Negativo	41	69'5
Positivo	18	30'5
Total	59	100'0

Además, estudiamos el efecto del sexo, edad y tiempo de evolución de DMT1 sobre estos factores psicológicos, observando que no hubo diferencias significativas entre grupos (Tabla 37). Tampoco se establecieron diferencias para las subescalas que componen los factores de cada test.

Tabla 37 Diferencias entre las puntuaciones de ansiedad y depresión por sexo y edad.

		Media \pm d.e.		<i>p</i> (<i>t</i>)	<i>p</i> _{edad}	<i>p</i> _{evol}
		Femenino	Masculino			
		n=29	n=30			
INFANTIL	CDI	8'15 \pm 4'46	8'27 \pm 6'04	0'941	0'902	0'935
	Disforia	4'90 \pm 2'61	5'00 \pm 3'21	0'913	0'905	0'944
	Autodesprecio	3'25 \pm 2'25	3'27 \pm 3'40	0'980	0'916	0'937
	SCAS	26'45 \pm 10'0	27'82 \pm 14'76	0'730	0'991	0'934
	AnsGeneralizada	5'55 \pm 2'61	4'73 \pm 2'91	0'342	0'245	0'251
	TOC	5'65 \pm 3'39	6'18 \pm 3'75	0'920	0'708	0'920
	Agorafobia	2'60 \pm 2'84	3'36 \pm 3'51	0'446	0'585	0'572
	FobiaSocial	4'35 \pm 2'83	4'41 \pm 2'65	0'945	0'867	0'782
	AnsSeparación	5'40 \pm 2'11	6'05 \pm 2'95	0'424	0'879	0'528
DañoFísico	2'90 \pm 1'80	3'09 \pm 2'99	0'802	0'667	0'959	
JUVENIL	BDI	9'89 \pm 5'86	10'37 \pm 6	0'868	0'605	0'953
	Ansiedad Estado	26'56 \pm 5'46	27'38 \pm 5'24	0'757	0'412	0'829
	Ansiedad Rasgo	27'11 \pm 4'26	26'50 \pm 6'46	0'819	0'649	0'615

Conociendo los individuos clasificados como en riesgo para el desarrollo de TCA clásico y específico; y aquellos con criterios de padecer ansiedad o depresión, estudiamos la existencia de asociaciones entre ambos (Tabla 38 a Tabla 41).

Tabla 38 Asociación entre sujetos que superan el punto de corte de depresión y riesgo de TCA clásico [EAT-26/chEAT]

Riesgo TCA	Depresión		Total
	EAT-26	Negativo	
Negativo	44	7	51
Positivo	6	2	8
Total	50	9	59

$\chi^2: 0'680$ $p=0'352$ (corrección de Fisher).

Tabla 39 Asociación entre sujetos que superan el punto de corte de ansiedad y riesgo de TCA clásico [EAT-26/chEAT]

Riesgo TCA	Ansiedad		Total
	EAT-26	Negativo	
Negativo	35	16	51
Positivo	6	2	8
Total	41	18	59

$\chi^2: 0'132$ $p=0'536$ (corrección de Fisher).

En el momento del estudio solamente 2 pacientes mostraron criterios de depresión y/o ansiedad, es decir, el 22'22% de los pacientes depresivos y el 11'11% de los pacientes ansiosos fueron clasificados como en riesgo de desarrollar un TCA según el EAT-26/chEAT. Por el contrario, del total de pacientes con riesgo de TCA según la misma herramienta, el 25% mostraba criterios de depresión y/o ansiedad.

Tabla 40 Asociación entre sujetos que superan el punto de corte de depresión y riesgo de TCA específico en DMT1 [EPAD-R]

Riesgo TCA EPAD-R	Depresión		Total
	Negativo	Positivo	
Negativo	43	4	47
Positivo	7	5	12
Total	50	9	59

$\chi^2: 8'129$ $p=0'013$ (corrección de Fisher).

Tabla 41 Asociación entre sujetos que superan el punto de corte de ansiedad y riesgo de TCA específico en DMT1 [EPAD-R]

Riesgo TCA EPAD-R	Ansiedad		Total
	Negativo	Positivo	
Negativo	36	11	47
Positivo	5	7	12
Total	41	18	59

$\chi^2: 5'501$ $p=0'026$ (corrección de Fisher).

Según la EPAD-R, 12 pacientes cumplieron criterios de riesgo de desarrollar un TCA específico. De estos, 5 mostraban síntomas depresivos (41'66%) y 7 ansiosos (58'33%). Visto de otra forma, del total de pacientes con depresión un 55'5% tenía riesgo de TCA específico y de los pacientes con ansiedad el 38'88%.

5.3.9. Relación entre la imagen corporal y el riesgo de trastorno de la conducta alimentaria

5.3.9.1. Relación entre la insatisfacción corporal y el riesgo de TCA

Según el TSA, la insatisfacción corporal se evalúa calculando la diferencia entre la figura corporal percibida y la figura corporal deseada. Tomando este cálculo como referencia, los pacientes con puntuación 0 están satisfechos con su imagen corporal, mientras que quienes desean adelgazar obtienen puntuaciones positivas y quienes desean engordar puntuaciones inferiores a 0 (Tabla 42).

Tabla 42 Relación entre la insatisfacción con la imagen corporal y el riesgo de TCA

	← Insatisfacción →				<i>p</i> (ANOVA)
	Desea engordar		Desea adelgazar		
	-1 n=13	0 n=22	1 n=18	2 n=6	
EPAD-R	9'77±7'28	10'55±7'02	13'72±9'15	15'33±9'33	0'321
ActAlimentarias	3'69±3'71	2'77±2'60	3'78±4'01	3'83±2'32	0'749
Hiperglucemia	0'62±1'33	0'27±0'94	0'67±1'28	0'67±0'82	0'677
ControlPeso	2'08±2'99	3'09±3'68	5'89±3'89	7'00±4'00	0'006
Negación	3'15±3'48	2'86±3'11	2'67±2'64	2'33±1'75	0'944
CondCompensatoria	0'23±0'44	1'50±1'97	0'72±1'32	1'50±1'87	0'093
EAT-26/chEAT	11'08±4'73	11'36±8'11	12'61±7'37	18'00±7'64	0'223
Dieta	5'69±3'12	6'68±3'96	8'11±5'06	12'17±3'87	0'016
Bulimia	3'15±2'76	2'55±2'91	1'61±1'98	3'00±2'68	0'381
ControlOral	2'23±1'79	2'14±2'57	2'89±2'56	2'83±3'31	0'767

Media ± d.e. Los caracteres en negrita representan diferencias estadísticamente significativas. Prueba de ANOVA de una vía (puntuación insatisfacción corporal) ($p < 0'050$).

No se establecieron relaciones significativas entre las puntuaciones totales de los test sobre riesgo de TCA y las desviaciones de la percepción de la imagen corporal en los sujetos del estudio. Sin embargo, hubo significaciones fuertes para

los factores Control del peso y Dieta, en los que quienes deseaban adelgazar obtuvieron puntuaciones mayores

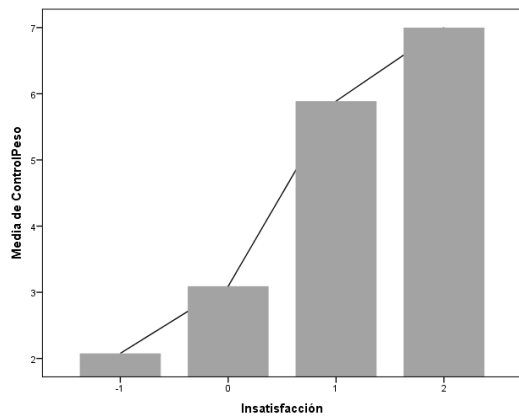


Figura 40 Correlación entre las puntuaciones de insatisfacción corporal y la puntuación del Factor ControlPeso de la EPAD-R

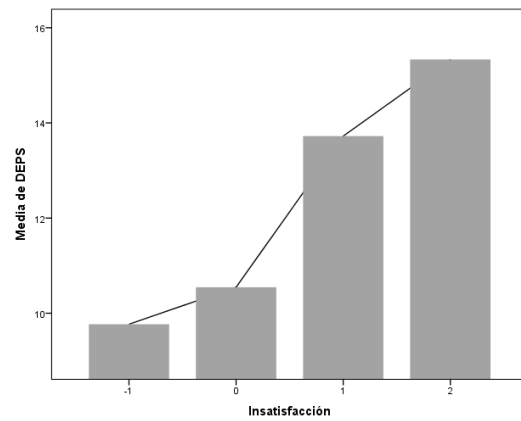


Figura 41 Correlación entre las puntuaciones de insatisfacción corporal y la puntuación total de la EPAD-R

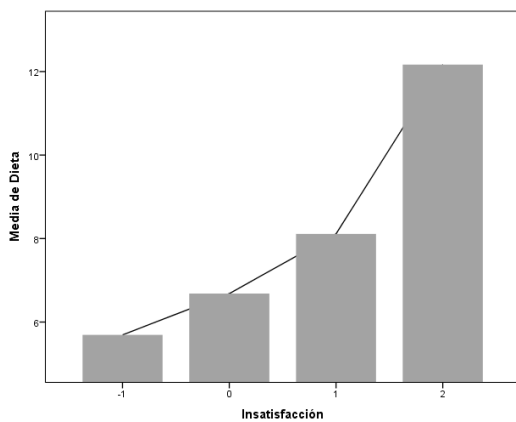


Figura 43 Correlación entre las puntuaciones de insatisfacción corporal y la puntuación del factor Dieta del EAT-

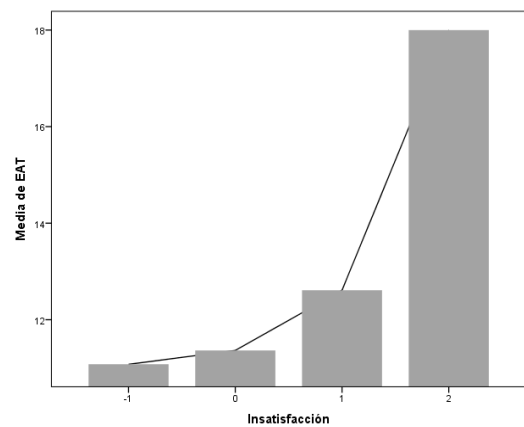


Figura 42 Correlación entre las puntuaciones de insatisfacción corporal y la puntuación total del EAT-26/chEAT

5.3.9.2. Relación entre imagen corporal y riesgo de TCA según sexo

No se observaron relaciones significativas entre las puntuaciones de insatisfacción y distorsión corporal con la clasificación de los sujetos como en riesgo de TCA.

Aplicando el efecto del sexo, sin embargo, encontramos significación entre el grado de insatisfacción corporal de las mujeres y su riesgo de desarrollar un TCA específico en DMT1 (Tabla 43), no cumpliéndose para el TCA clásico, la distorsión o el sexo masculino.

Tabla 43 Relación entre puntuaciones de insatisfacción o distorsión corporal y riesgo de TCA clásico [EAT-26/chEAT] o específico en DMT1 [EPAD-R]

	Test de Siluetas para Adolescentes					
	Femenino n=29		Masculino n=30		Total n=59	
	Insatisfacción	Distorsión	Insatisfacción	Distorsión	Insatisfacción	Distorsión
EAT	0'276	0'003	0'173	0'140	0'226	0'063
<i>p(t)</i>	0'147	0'638	0'361	0'459	0'086	0'638
EPAD-R	0'580	-0'263	-0'006	-0'038	0'237	-0'122
<i>p(t)</i>	0'001	0'168	0'977	0'843	0'071	0'356

**La correlación es significativa en el nivel 0'01 (2 colas).

5.3.9.3. Relación entre modelo estético y riesgo de TCA según sexo

La puntuación sobre las influencias del modelo estético corporal mostró relaciones significativas con el riesgo de TCA específico, pero no para el riesgo de

TCA clásico (Tabla 44). Aplicando el efecto del sexo, la significación se mantuvo para los niños varones, pero no para las niñas ni los jóvenes de ambos sexos.

Tabla 44 Relación entre las puntuaciones del CIMEC y el EAT-26/chEAT o EPAD-R

		Riesgo de TCA					
		Femenino n=20		Masculino n=22		Total n=42	
		EAT	EPAD-R	EAT	EPAD-R	EAT	EPAD-R
Infantil	CIMEC-12	0'422	0'355	0'401	0'546	0'443	0'468
	<i>p</i>	0'064	0'124	0'064	0'009	0'003	0'002
	InfPublicidad	0'241	0'290	0'480	0'462	0'312	0'254
	<i>p</i>	0'307	0'215	0'024	0'030	0'045	0'104
	MalestarImagen	-0'046	-0'770	0'362	0'557	0'218	0'338
	<i>p</i>	0'849	0'748	0'098	0'007	0'165	0'029
	DesarrolloPuberal	0'397	0'198	-0'285	0'132	-0'108	-0'189
	<i>p</i>	0'083	0'402	0'198	0'558	0'494	0'232
Juvenil	TiemposComida	0'322	0'420	0'156	0'195	0'265	0'425
	<i>p</i>	0'167	0'065	0'488	0'385	0'090	0'005
	Dieta	-0'199	0'339	0'297	0'187	0'303	0'340
	<i>p</i>	0'400	0'143	0'179	0'404	0'051	0'028
		Femenino n=9		Masculino n=8		Total n=17	
		EAT	EPAD-R	EAT	EPAD-R	EAT	EPAD-R
Juvenil	CIMEC-26	-0'122	0'360	0'108	0'277	0'474	0'566
	<i>p</i>	0'754	0'293	0'798	0'506	0'054	0'018
	InfPublicidad	0'081	0'395	0'334	0'501	0'464	0'558
	<i>p</i>	0'837	0'293	0'419	0'206	0'061	0'020
	MensVerbal	0'013	0'080	0'215	0'139	0'312	0'329
	<i>p</i>	0'973	0'838	0'609	0'742	0'224	0'197
ModSocial	-0'60	0'513	-0'313	0'141	0'162	0'466	
<i>p</i>	0'877	0'158	0'450	0'739	0'535	0'060	
SitSocial	-0'170	-0'199	-0'375	0'439	0'148	0'337	
<i>p</i>	0'661	0'607	0'360	0'276	0'571	0'187	

**La correlación es significativa en el nivel 0'01 (2 colas)

En cuanto a los factores del CIMEC, para la población infantil se consiguieron relaciones significativas entre la Influencia de la publicidad y el riesgo de TCA clásico, pero no para el específico, que sí se asoció con los factores

Malestar por la imagen corporal, Tiempos de comida y Dieta. El único factor el CIMEC que no mostró relación con el riesgo de TCA fue el Desarrollo puberal.

Sin embargo, para los jóvenes únicamente hubo significación entre el riesgo de TCA específico y la Influencia de la publicidad. Esta significación no se mantuvo al aplicar el efecto del sexo.

5.3.10. Influencia de las variables psicológicas sobre el riesgo de TCA

Después de conocer los resultados entre todos los test expuestos, se estudió qué interrelaciones describían con mayor exactitud el riesgo de desarrollar un TCA en personas con DMT1.

5.3.10.1. TCA clásico

Utilizando como referencia el test EAT-26/chEAT, el modelo que mejor explicó el desarrollo de TCA clásico en nuestra población tuvo como covariable la Insatisfacción, con un 29'2% de relación.

Tabla 45 Influencia de las variables psicológicas sobre el EAT-26/chEAT

Covariables	Coeficientes		Sig.
	Estimaciones	d.e.	
Modelo 1. $R^2=33'6$ ($R^2_{ajustado}=29'2\%$), $p_{anova}<0'015$			
Insatisfacción	3'372	1'225	0'015

5.3.10.2. TCA Específico

Utilizando como referencia el test EPAD-R, obtuvimos dos modelos explicativos, diferentes en la población infantil y en la juvenil.

5.3.10.2.1. Modelos de influencia en población infantil

En los sujetos de edad pediátrica obtuvimos dos modelos para describir el riesgo de TCA específico en diabetes.

- El modelo 1 (M1) señaló que los resultados del chEAT eran capaces de explicar el 41'4% del riesgo de TCA medido por la EPAD-R.
- Al modelo 2 (M2) se sumó el efecto de la influencia del modelo estético corporal, explicando el 47'7% del resultado de la EPAD-R.

Tabla 46 Influencia de las variables psicológicas sobre la EPAD-R para población infantil

Covariables	Coeficientes		Sig.
	Estimaciones	d.e.	
Modelo 1. $R^2=42'8$ ($R^2_{ajustado}=41'4\%$), $p_{anova}<0'001$			
EAT	0'639	0'117	<0'001
Modelo 2. $R^2=50'2$ ($R^2_{ajustado}=47'7\%$), $p_{anova}<0'001$			
EAT	0'496	0'125	<0'001
CIMEC	0'302	0'125	0'021

Variables excluidas: CDI, SCAS, insatisfacción y distorsión (TSA).

Variable dependiente: EPAD-R.

5.3.10.2.2. Modelos de influencia en población juvenil

En los sujetos de edad juvenil también obtuvimos dos modelos para describir el riesgo de TCA específico en diabetes (Tabla 47).

- Según el M1, el 28'8% del riesgo de TCA específico en DMT1 era explicable por la influencia de los modelos estéticos corporales.
- Para el M2 se añadió el efecto de la depresión, de manera que explicaba el 47'1% del riesgo.

Tabla 47 Influencia de las variables psicológicas sobre la EPAD-R para población juvenil

Covariables	Coeficientes		Sig.
	Estimaciones	d.e.	
Modelo 1. $R^2=33'3$ ($R^2_{ajustado}=28'8\%$), $p_{anova}=0'015$			
CIMEC	0'527	0'123	0'015
Modelo 2. $R^2=53'7$ ($R^2_{ajustado}=47'1\%$), $p_{anova}=0'005$			
CIMEC	0'536	0'166	0'006
BDI	0'749	0'302	0'026

Variables excluidas: EAT, STAI, insatisfacción y distorsión (TSA).

Variable dependiente: EPAD-R.

5.3.11. Influencia de las variables clínicas sobre el riesgo de TCA

Respecto a las variables clínicas revisadas, ningún parámetro pareció ejercer ninguna influencia sobre el desarrollo de los TCA en estos pacientes (ningún parámetro influye de forma significativa).

VI – DISCUSIÓN

VI. DISCUSIÓN

En la presente tesis doctoral hemos estudiado la relación entre diversos factores psicosociales y el riesgo de desarrollar TCA en pacientes con DMT1. Esta investigación se ha llevado a cabo en tres fases, con objetivos concretos para cada una de ellas. Hemos querido estructurar esta parte del trabajo siguiendo un esquema similar a los apartados de Metodología y resultados, para intentar facilitar la lectura y comprensión de esta memoria.

En la primera fase, hemos sido capaces de poner de manifiesto las restricciones de los métodos de cribado de TCA para la población general cuando se aplican en pacientes con DMT1.

En la segunda fase, llevamos a cabo la traducción al español y validación de una herramienta específica para detectar los trastornos de la conducta alimentaria propios de las personas con diabetes, para solventar estas limitaciones.

Finalmente, en una tercera fase, una vez que dispusimos de dicha herramienta, contrastamos las respuestas entre esta y otros instrumentos que miden variables asociadas al riesgo de TCA para describir con mayor detalle los factores implicados en el riesgo de TCA en personas jóvenes con DMT1.

A partir de estos datos, esperamos poder realizar una evaluación prospectiva de los pacientes con el fin de detectar precozmente los trastornos alimentarios que padece específicamente esta población, a fin de poder realizar una prevención primaria eficaz, algo que hasta la fecha no es posible en pacientes con DMT1.

6.1.FASE 1: ESTUDIO PRELIMINAR DE LA PREVALENCIA DE TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO Y SU RELACIÓN CON FACTORES PSICOSOCIALES EN JÓVENES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1

Este trabajo surgió ante la necesidad de estimar el porcentaje o número de pacientes con diabetes mellitus tipo 1 que muestran riesgo de desarrollar trastornos de la conducta alimentaria y establecer cuáles son los factores psicosociales implicados en su desarrollo específicamente para esta población, teniendo en cuenta las especiales características de ésta en cuanto a su relación con los alimentos y los hábitos dietéticos. En este sentido encontramos dos dificultades fundamentales con nuestra población; por un lado, establecer hasta qué punto las restricciones y modificaciones dietéticas exigidas como parte del tratamiento pueden considerarse normales y no como una alteración de la conducta alimentaria, y por otro lado, detectar los casos de pacientes con trastornos específicos de la DMT1 como la manipulación de insulina con el objetivo de perder peso, que no son percibidos en los cuestionarios de cribado de riesgo de TCA para la población general³⁰⁸.

Para ello utilizamos dos cuestionarios, el EAT-26 utilizado ampliamente para el cribado del riesgo de TCA en población general y el DEPS, diseñado específicamente para detectar casos de manipulación de la administración de insulina con el objetivo de alterar el peso corporal.

Atendiendo a nuestros datos respecto al cuestionario EAT-26/ChEAT, la población estudiada tenía un alto riesgo de desarrollar TCA (22'5%) coincidiendo con los datos previos mencionados en la bibliografía, que aproxima en un 30% la incidencia de casos de riesgo de TCA en personas con diabetes²⁴⁶. Entre los casos detectados de riesgo, el 33'3% eran de sexo masculino y el 66'7% de sexo femenino, alterando la proporción entre sexos 1:10 observada clásicamente en la bibliografía¹⁵⁵. Distribuyendo por edades los resultados, observamos que el 100% de los casos identificados se encuentran en menores de 11 años, no concordando con los datos revisados en estudios anteriores que sostienen que la edad de

presentación del TCA en pacientes con diabetes suele ocurrir 10'2 años después del debut²²⁴.

Con los resultados obtenidos mediante el test DEPS, observamos un porcentaje de sujetos en riesgo del 54'5% (un 40% más que mediante el test EAT-26), lo que pone de manifiesto una franca disparidad en cuanto a la prevalencia detectada por ambos cuestionarios, ya que son prácticamente el doble de casos considerados de riesgo por el DEPS respecto a los detectados por el EAT-26 (54'5% vs. 22'5%). En nuestra opinión, los datos tan elevados del test DEPS/r podrían deberse, bien a una sobreestimación de los casos, dado que no existe una versión validada del cuestionario para población española y por tanto no hay disponible un punto de corte específico; o bien, podría deberse a que realmente esta población presente un riesgo muy elevado, ya que se solapan los factores de riesgo propios de la etapa infantojuvenil con los de la diabetes tipo 1³⁰⁹. En nuestra opinión, los datos ofrecidos por el EAT-26/ChEAT no sirven de referencia para los sujetos con DMT1 puesto que las características de una población infantil sometida a restricciones dietéticas por motivos de salud podrían alterar los resultados del cuestionario sin que necesariamente haya riesgo de TCA. También cabe destacar que, tal y como se ha descrito en estudios previos, cabe la posibilidad de que el EAT-26 infravalore casos de riesgo de TCANE³¹⁰, de forma que la disparidad del cribado de casos entre ambos cuestionarios sea todavía mayor.

En definitiva, destacamos una importante carencia en la validez de los cuestionarios estándar utilizados como herramientas de cribado para la detección de los TCA en los pacientes con DMT1 existiendo un amplio margen de error entre falsos positivos por interpretación de alteración de la conducta alimentaria en aquellos que sienten restringida su dieta cuando no lo es, y falsos negativos en aquellos que manipulan la dosificación de insulina para influir sobre el peso corporal, no existiendo un cuestionario único suficientemente completo que abarque las necesidades específicas de esta población.

En el presente estudio observamos que los pacientes que puntuaron más alto en el EAT-26/ChEAT también reflejaron mayor ansiedad (cuestionario SCAS), especialmente en las escalas trastorno obsesivo-compulsivo y fobia social. Esto podría interpretarse como que los niños más pequeños no disponen de las habilidades y conocimientos suficientes para gestionar una dieta flexible adecuada a las características exigidas por su enfermedad³¹¹, de manera que se ven obligados a seguir un régimen que interpretan como restrictivo y lleno de prohibiciones, generándoles aversiones y miedos a ciertos alimentos o circunstancias sociales.

En cuanto a los factores relacionados con el riesgo de desarrollo trastornos alimentarios específicos de las DMT1 para nuestra población, observamos una relación significativa con las relaciones sociales, especialmente aquellas establecidas con los semejantes (IPPA) y con los padres (DQoL). Los pacientes con mayor riesgo de manipular su insulina para alterar el peso corporal fueron aquellos que se sienten alienados y no confían en sus semejantes según dichas subescalas del IPPA y a su vez obtuvieron puntuaciones más altas en la escala de relación parental del DQoL que contiene ítems acerca de sentimientos de sobreprotección respecto a la gestión de la diabetes.

En nuestra opinión, estos resultados pueden explicarse por los deseos de aceptación y reafirmación que tiene el adolescente de cara al grupo y a la familia respectivamente, hecho que conjuntamente con la asignación de mayor responsabilidad respecto a su autocuidado explicaría por qué la manipulación de insulina con el objetivo de perder peso se da en edades mayores en relación a las alteraciones generales de la conducta alimentaria^{55,151,263}. Sin embargo, y al contrario de lo descrito anteriormente por diversos autores, no observamos relación entre el riesgo de TCA y factores psicosociales como los niveles de depresión, ansiedad, tareas de gestión de la diabetes, percepción de la salud o problemas derivados de la misma³⁰⁵.

En cuanto a las limitaciones de esta fase del estudio, cabe destacar como principal factor limitante el reducido tamaño de la muestra y el hecho de no

existir una versión española validada de algunos de los cuestionarios utilizados, en especial el test DEPS-R, lo que puede limitar la capacidad para extrapolar nuestros datos. El diseño transversal del presente trabajo indica solamente las relaciones y no si son causa o consecuencia, por lo que evidentemente, nuestros datos preliminares deben ser confirmados con estudios realizados a mayor escala.

Además, el diagnóstico definitivo de TCA debería hacerse mediante una entrevista estructurada para confirmar los supuestos casos¹⁵⁵. No obstante, en el presente estudio no se pretendía diagnosticar sino establecer criterios de riesgo que nos permitieran establecer una prevención adecuada. En cualquier caso, es importante recordar que cuando un sujeto presenta una puntuación del test por encima del punto de corte presenta un comportamiento alimentario alterado, que, si bien no es una patología en sí misma, es un indicador de posibles alteraciones más graves, especialmente en poblaciones con DMT1.

En cualquier caso, a pesar de las posibles carencias y de las discrepancias entre ambos instrumentos de medida, consideramos recomendable el uso periódico y conjunto de ambos cuestionarios para la detección de casos de riesgo de trastornos de la conducta alimentaria en pacientes con diabetes mellitus tipo 1.

6.2.FASE 2: TRADUCCIÓN Y VALIDACIÓN DE UN CUESTIONARIO PARA LA DETECCIÓN DE TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO ESPECÍFICO PARA PERSONAS CON DIABETES MELLITUS TIPO 1

A raíz de las limitaciones encontradas en la anterior fase del estudio, el presente trabajo intenta proporcionar un instrumento en español cuyos resultados permitan cuantificar el riesgo de trastorno alimentario en una población adulta con diabetes tipo 1.

Entre los instrumentos habitualmente utilizados en España para detectar el riesgo de trastorno alimentario en población general destaca por su frecuencia de uso el EAT-26 entre otros similares, como el SCOFF, EDI y BULIT¹⁵⁵. A pesar de que su uso está indicado en todo tipo de personas, podría no ser tan eficaz en pacientes con enfermedades crónicas que requieren un tratamiento dietético, puesto que en diversos estudios se sugiere que podrían estimar inadecuadamente el riesgo de TCA en algunas poblaciones^{150,312}.

El cuestionario traducido y validado en este estudio permite superar las deficiencias detectadas en anteriores instrumentos, y es el primero en español orientado a evaluar la presencia de trastornos de la conducta alimentaria específicamente en pacientes con diabetes, incluyendo la manipulación de insulina como práctica de alto riesgo para un deficiente autocuidado intencionado.

En los resultados encontrados para la versión resumida en español [EPAD-R] se puede observar que los ítems quedan agrupados en cinco factores teóricamente distinguibles entre sí con una fiabilidad elevada. Hemos denominado estos factores:

- Factor 1 Actitudes alimentarias
- Factor 2 Hiperglucemia inducida
- Factor 3 Control de peso

- Factor 4 Negación
- Factor 5 Conducta compensatoria

En la versión inglesa del cuestionario (DEPS-R) ³¹³ aplicada a 770 pacientes se obtuvieron únicamente 3 factores, consiguiendo una varianza acumulada del 54'6%, en contraste con nuestra versión traducida, ya que obtuvimos un porcentaje de varianza acumulada del 67'66%. Sin embargo, al comparar detalladamente la solución factorial de ambas versiones, es evidente su similitud. Así, el factor 1 del DEPS-R incluye todos los ítems del factor Actitudes alimentarias de la EPAD-R (32'9% de la varianza), el factor 2 las de nuestro factor Control de peso y el factor 3 incluye prácticamente al completo nuestro factor Hiperglucemia inducida, integrando en él ítems agrupados en Negación y Conducta compensatoria.

En el presente trabajo, los factores que explican una menor proporción de la varianza (Control de peso, Negación y Conducta compensatoria) comparten ítems relacionados con las dificultades en el manejo del peso con diabetes y la administración de una dosis inadecuada de insulina después de una ingesta considerada excesiva (*“preferiría estar delgado que tener buen control de mi diabetes”, “después de comer demasiado me salto mi siguiente dosis de insulina”* vs. *“cuando como demasiado no me pongo suficiente insulina para cubrir la comida”*), por lo que es previsible que aplicaciones futuras del cuestionario en una mayor cantidad de pacientes y sobre todo mediante la evaluación prospectiva de la aparición de TCA, se recomiende su fusión, obteniendo una composición factorial incluso más similar a la del trabajo original de los autores Markowitz et al²⁶¹.

Pese a las diferencias de fiabilidad con la versión original del test²⁶¹ ($\alpha=0'821$ en la traducción al español vs. $\alpha=0'89$ en el original), las propiedades psicométricas de la EPAD-R han demostrado ser óptimas, en comparación con una medida establecida para el cribado de TCA como el EAT-26, aunque podemos identificar algunas limitaciones.

Los test de cribado son insuficientes por sí solos para confirmar el diagnóstico de TCA^{155,313}, por lo que sería necesario realizar un examen o entrevista clínica para confirmar la presencia o no de TCA, y determinar en

mayor profundidad la capacidad discriminatoria de la EPAD-R. Su aplicación en futuros estudios sobre muestras de mayor tamaño, otros rangos de edad o con pacientes con diagnóstico clínico de trastorno alimentario aportará información adicional.

En resumen, obtuvimos una herramienta de 16 ítems comprensible para los pacientes y fácilmente aplicable en la práctica clínica. Su aplicación en esta población permite analizar de manera integral la percepción de estos pacientes sobre su relación con la dieta y el tratamiento, evaluando las actitudes alimentarias poco saludables específicas de este grupo de alto riesgo. En el presente estudio, tras su aplicación sobre una muestra de 112 personas, obtuvimos una tasa de positivos del 19'4%, un dato muy similar al 20'8% obtenido en un estudio previo llevado a cabo sobre población italiana³¹⁴ y al 15'44% obtenido sobre jóvenes alemanes³¹⁵.

Por tanto, podemos afirmar que este trabajo proporciona un instrumento breve en español, la Encuesta de Problemas Alimentarios en Diabetes Revisada [EPAD-R] exclusivamente enfocado a detectar problemas en el comportamiento alimentario en personas con diabetes mellitus tipo 1 en régimen de insulino terapia intensiva.

6.3.FASE 3: INFLUENCIA DE LOS FACTORES PSICOSOCIALES SOBRE EL RIESGO DE DESARROLLAR TRASTORNOS ALIMENTARIOS EN JÓVENES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1.

Durante esta fase establecimos como objetivo analizar si los factores que se han identificado como determinantes sobre el riesgo de desarrollo de un TCA en población general continúan siéndolo sobre población con DMT1. Para ello, escogimos cuestionarios validados en lengua castellana que valoran la influencia de los factores psicosociales habitualmente implicados en estos trastornos, tales como distorsión e insatisfacción corporal (TSA³⁰³), influencia de los modelos estéticos (CIMEC^{159,304}), depresión (BDI³⁰⁰, CDI²⁸⁴) y ansiedad (SCAS²⁸⁶, STAI³⁰¹), comparándolos con las puntuaciones de riesgo de padecer trastornos de la conducta alimentaria (EAT^{280,281}, EPAD²⁹⁸).

En la bibliografía encontramos que para la población con DMT1 la tasa de sujetos en riesgo de TCA bajo criterios clásicos es considerablemente más alta que en personas sin diabetes. De este modo un estudio³¹⁶ evaluó la frecuencia del riesgo de TCA en personas con DMT1, obteniendo un 45, 40 y 16% según los test EAT, BITE y BES respectivamente. En otro trabajo³¹⁷ se obtuvieron cifras del 42'9% usando el SCOFF. En una tercera investigación³¹⁵ observaron cifras algo menores utilizando el SCOFF (16'3%) y el EDE-Q (8'13%). Pese a la disparidad de cifras, el consenso más aceptado es que la presencia de conductas alimentarias alteradas en personas con DMT1 suele aproximarse al 30%^{224,318}, bajando hasta una prevalencia del 1% aquellos con diagnóstico de TCA confirmado³¹⁹.

La guía de referencia¹⁵⁵ para la práctica clínica en España recomienda utilizar la herramienta chEAT/EAT-26 como instrumento de cribado rutinario para la detección de casos potenciales. Aplicando esta recomendación a nuestra muestra de jóvenes con diabetes, nuestros datos indicaron que el riesgo de desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria fue menor con la herramienta EAT-26/chEAT (13'56%) en comparación con otros estudios europeos realizados

en población con características similares. Además, aquellos sujetos evaluados por encima del punto de corte tuvieron una media inferior a 11 años de edad. Se considera que los TCA comienzan a aparecer en la adolescencia, que inicia en promedio a los 12 años en las mujeres y a los 13 en los varones; por lo que cabe sospechar que las alteraciones de la conducta alimentaria pueden deberse a las características inherentes a la DMT1, sin que exista una relación con la intención de modificar su imagen corporal.

Todos los niños pasan por una fase evolutiva en la que el rechazo a ciertos alimentos es normativo, sin embargo, seguir una dieta con muchas restricciones puede ser indicativo de la presencia de un ARFID¹⁹⁴. La presencia de este trastorno viene determinada por unos niveles altos de ansiedad y se presenta fundamentalmente en varones prepúberes. De los cuatro niños que superaron el corte del chEAT en nuestra población, tres cumplían el criterio de ansiedad y el cuarto puntuó en el límite para su sexo y edad. Además, todos ellos superaron holgadamente la puntuación del factor TOC de esta medida. Puesto que en el estudio preliminar³⁰⁵ realizado en la Fase 1 (pág. 150) ya obtuvimos un perfil de varones jóvenes con rasgos ansiosos, podemos deducir que los niños con DMT1 muestran mayor riesgo de desarrollar ARFID que la población general, o al menos que las características alimentarias que supone el tratamiento de la DMT1 pueden ofrecer falsos positivos en este perfil de pacientes, al carecer de las destrezas necesarias para amoldar diferentes situaciones a las recomendaciones de su tratamiento. Sería necesario observar su evolución tras recibir educación diabetológica³²⁰ y realizar una entrevista individual con los sujetos para descartar trastornos en aquellos casos que sigan mostrando resistencia a incorporar variaciones en su dieta.

Existe controversia acerca de si las herramientas de cribado utilizadas en población general son efectivas en personas con enfermedades crónicas que requieren tratamiento dietético²¹⁹ como la celiaquía, la fenilcetonirua, las enfermedades inflamatorias intestinales y la diabetes. Además, en el caso de la DMT1 puede pasar desapercibida la manipulación de insulina como método de purga^{251,321} dado que es una conducta que se presenta de manera exclusiva en

estos pacientes. Como consecuencia, varios autores han modificado elementos de los cuestionarios anteriormente citados (mEDI, mSCOFF)³²² para aplicarlos en personas con diabetes¹⁵⁵. También se desarrolló un test específico para detectar la manipulación de insulina, llamado DEPS y DEPS-R en su versión resumida²⁶¹, EPAD-R en español²⁹⁸. Un 20'34% de nuestra población cumplió criterios de riesgo utilizando la herramienta EPAD-R. Los estudios revisados^{152,253,321,323,324} indican que la omisión de insulina para inducir pérdida de peso es una conducta prácticamente inherente al sexo femenino y que se incrementa con la edad y los años de evolución con DMT1. En chicas adolescentes encontramos una prevalencia de 11–15%, alcanzando hasta el 40% en mujeres adultas³²¹. Un estudio previo³²⁵ desarrolló un modelo predictivo para esta conducta de riesgo con excelentes cifras de sensibilidad y especificidad (1 y 0'97 respectivamente), concluyendo que la población diana para la diabolimia son las mujeres de entre 10 y 14 años con un patrón descontrolado de HbA1c que se mantenga en el tiempo, aumentando las sospechas sobre aquellas que debutaron después de los 13 años de edad. Sin embargo, este modelo excluyó a la población masculina y de edades inferiores a 10 años, por lo que es posible que una parte importante de la población que manipule insulina para adelgazar no sea identificada siguiendo estos criterios.

En nuestra muestra no hubo diferencias significativas entre sexos para las puntuaciones de la EPAD-R, es más, la puntuación media fue más alta para el sexo masculino. Algunos estudios han identificado cifras altas (9-18'5%)^{315,317} de varones que utilizan la dosificación de insulina como purga, especialmente cuando existen síntomas depresivos. Además, excluir a la población prepúber de la población diana según propone el modelo anteriormente citado³²⁵ restringe notablemente las posibilidades de realizar prevención primaria o secundaria, imprescindible en esta patología.

Al no existir estudios de prevalencia del riesgo específico de TCA en poblaciones infantojuveniles españolas con diabetes, utilizamos como referencia la percepción de un observador (familiar o allegado del paciente) sobre la presencia de criterios diagnósticos de TCA según el DSM-V¹⁶⁸. Los criterios o

síntomas más prevalentes fueron los Atracones (17%), la Preocupación continua por la comida (15'1%), la Autoevaluación negativa (13'2%) y la Pérdida de peso significativa (9'4%). Curiosamente, aunque ningún observador señaló que su allegado manifestase Vómitos autoprovocados y solamente en dos sujetos marcaron la opción Abandona temporal o puntualmente su tratamiento con insulina, la opinión del observador en su conjunto resultó significativa para detectar los criterios identificados por el factor Conducta compensatoria de la EPAD-R, que incluye los ítems "*me provocho el vómito*" y "*cuando como demasiado, no me pongo suficiente insulina para cubrir la comida*". Esto podría explicarse porque ambas conductas son fácilmente identificables como desviaciones de las pautas alimentarias normales, de manera que los pacientes que las practican pueden decidir esconderlas deliberadamente para no levantar sospechas y evitar ser censurados. Sin embargo, indicadores como la autoevaluación negativa y la preocupación por la comida no pueden esconderse tan fácilmente; así como los atracones, que podrían ser considerados normales dentro del paradigma diabético³²⁶.

Una de las características inherentes al desarrollo de los TCA clásicos es la alteración del autoconcepto^{169,202}. El autoconcepto se forma por un conjunto de características (estéticas, físicas, afectivas, etc.) que sirven para definir la descripción que el sujeto tiene formada sobre sí mismo, la percepción de su propia imagen. Como ya se mencionó en la revisión de la literatura científica reflejada en la introducción, existe una fuerte relación entre la imagen corporal^{158,201} y el riesgo de TCA. Son numerosos los estudios que refuerzan este posicionamiento tomando como referencia de trastorno alimentario a pacientes diagnosticadas de anorexia²¹⁰ y bulimia³²⁷.

Una desviación en la idea de la propia imagen corporal puede deberse a la insatisfacción o a la distorsión percibida por los sujetos. La insatisfacción es el grado de diferencia que el sujeto percibe entre su imagen corporal y la imagen corporal deseada, mientras que la distorsión refleja la divergencia entre la imagen corporal percibida y la real³⁰³. Es importante conocer cuál es el modelo estético corporal que el sujeto toma como referencia de su autovaloración para interpretar

apropiadamente las puntuaciones. Al ser población en edad de crecimiento, existió una gran disparidad de pesos y tallas entre individuos, de manera que resulta complicado establecer unos datos medios representativos. Para estandarizar el modelo estético de nuestra población³⁰³, tomamos como referencia las puntuaciones otorgadas por cada sexo a las distintas figuras del TSA. Descartamos como referentes aquellas siluetas calificadas por más del 60% de la población como “delgada” o “gruesa” de manera que resultaron las siluetas consideradas sin desviación por la mayoría de la población. Para las mujeres el modelo estético considerado normal se ciñó a 3 siluetas (IMC≈19’26-23’85), mientras que los hombres fueron algo más laxos aceptando 4 (IMC≈19’01-24’5). En la muestra estudiada, las mujeres mostraron mayores puntuaciones de insatisfacción y los hombres mayores puntuaciones de distorsión. Es decir, las mujeres evaluadas deseaban un modelo de belleza que consideraban no alcanzar, mientras que los hombres eran menos realistas con la percepción de su propia imagen.

Aunque la mayoría de la literatura científica asume como inherente a los TCA clásicos como la AN y BN la insatisfacción con la percepción de la autoimagen, convendría revisar tales planteamientos puesto que ya no resultan satisfactorios con la inclusión del ARFID y otros diagnósticos como la pica o el síndrome del comedor nocturno dentro de esta clasificación¹⁹⁴, que no tienen relación directa con la percepción de la imagen corporal.

Algunos trabajos¹⁹⁸ ya sugieren que otras variables psicológicas son suficientes para distinguir los TCA, con independencia de la autoimagen. Por ejemplo, una persona que cumple con su propio canon de belleza, puede tener una autoevaluación negativa (“soy musculoso pero no soy habilidoso o valiente”; “soy guapa pero no soy inteligente o popular”). Esta opinión que una persona tiene sobre sí misma es lo que llamamos autoestima, otro componente del autoconcepto. Así pues, observamos que el autoconcepto no es una percepción objetiva, sino que contiene un componente emocional asociado a un juicio de valor. Aunque el autoconcepto tiende a mantenerse relativamente estable, la autoestima es más variable, incluso lábil en determinados momentos de la vida como la

adolescencia. Una baja autoestima da lugar a un conflicto con la satisfacción personal que actúa como caldo de cultivo para el desarrollo de alteraciones psicológicas, por lo que resulta necesario evaluarla para comprender el trasfondo de la situación del paciente.

Un modo de evaluar la autoestima es conocer qué expectativas tienen los sujetos respecto a lo que los demás consideran atractivo. Las personas de la muestra percibían que los sujetos del sexo contrario escogerían como pareja a alguien con un $IMC \approx 19.56$ en el caso de las mujeres (silueta C 4'21) y un $IMC \approx 20.75$ en el caso de los hombres (silueta E 4'30). Tomando como referencia un supuesto *phantom*³²⁸ de contextura y estatura medias en España ($E=1.75m$, $C=1.65m$), la población consideró que resultarían atractivos al sexo opuesto una mujer de 53 kg y un hombre de 63 kg. Sin embargo atendiendo a las respuestas sobre los deseos de individuos de la muestra del sexo contrario, la mayoría de las mujeres señalaron que su pareja ideal correspondía con un $IMC \approx 21$ (silueta E 4'55), mientras que los hombres indicaron que preferían una pareja con $IMC \approx 19.67$ (silueta C 4'33); de manera que ambos sexos identifican correctamente el estándar de imagen corporal ideal para el otro sexo. Las normas de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición³²⁹ consideran cifras de normopeso los IMC entre 18.5-24.9%, es decir, los sujetos tenían formado un constructo de belleza sobre un modelo estético de IMC bajo, aunque dentro de lo saludable. En otros estudios³⁰³ los resultados han sido similares para el modelo estético de belleza femenino, pero opuestos para el masculino, según el cual es más habitual que los hombres perciban ser más atractivos con un IMC mayor que el preferido por las mujeres.

Con el propósito de conocer qué influenciaba estas referencias, contrastamos las puntuaciones ofrecidas por el TSA con el test CIMEC¹⁵⁹, que evalúa las influencias del modelo estético. En este sentido, en la población prepúber se aplicó el CIMEC12³⁰⁴, que mide en niños la insatisfacción con la imagen corporal desde una dimensión actitudinal o afectiva, a través de los factores Influencia de la publicidad, Malestar con la imagen corporal, Desarrollo puberal, Tiempos de comida, Dieta restringida para las niñas y Conducta

alimentaria normal para los niños. Aparecieron diferencias significativas entre sexos para todos los factores, manteniéndose con el efecto de la edad y tiempo de evolución en DMT1, salvo en Influencia de la publicidad. Esto señala que tanto los niños como las niñas con DMT1 conforman su modelo estético corporal mayoritariamente en base a la publicidad, con la diferencia de que a los varones le provoca mayor malestar respecto a su cuerpo. Puesto que los púberes de nuestra muestra se encontraban en fase precoces de desarrollo, manifestaban un aspecto infantil y una figura delgada, atribuidos a características femeninas³³⁰. Así pues, el malestar de los varones podría corresponderse con no asemejarse al perfil de masculinidad imperante en la población general³³¹, mientras que estos rasgos son considerados deseables para el sexo femenino³³².

En la población juvenil se aplicó el CIMEC-26¹⁵⁹ mostrando que existen diferencias estadísticamente significativas entre sexos, siendo mayor la puntuación de las mujeres para todos los factores. Ajustando el efecto de la edad, de nuevo las diferencias son significativas para todos los factores salvo Situaciones sociales, integrado por aquellos ítems que hacen referencia a la presión social subjetiva experimentada en situaciones que implican comer y la aceptación social atribuida a la delgadez. Cabría esperar que todas las personas con DMT1 obtengan puntuaciones altas al buscar la aceptación de sus semejantes ocultando algunas facetas de su enfermedad (p. ej. inyecciones, controles capilares, etc.), sin embargo, las mujeres obtienen puntuaciones significativamente superiores porque perciben que deben compaginar los cuidados de la diabetes con mantener la delgadez para conseguir la aprobación social. Este efecto se modifica con los años de evolución en diabetes, aunque desconocemos si el efecto es directamente proporcional bien por el *burn out* que produce la enfermedad o inversamente proporcional por la construcción de una personalidad más sólida conforme llega la madurez.

El factor Influencia de los modelos sociales agrupa ítems que reflejan el interés que despierta el cuerpo de actrices y modelos de publicidad. Las mujeres duplicaron la puntuación media obtenida por los hombres, manteniendo la significación de esta diferencia con los efectos de la edad y el tiempo desde su

debut. Esta subescala contiene aspectos que también se contemplan en el factor Influencias de la publicidad, que detallamos a continuación.

Respecto al factor Influencia de la publicidad, formado por ítems que reflejan el interés despertado por los anuncios de productos adelgazantes y la influencia de la información sobre dietas y belleza, existe una diferencia significativa entre sexos (las mujeres puntúan mucho más alto que los hombres) a diferencia de la población infantil. Podemos concluir que en los sujetos con DMT1, la transición de la etapa infantil a la juvenil produce una inversión de la influencia del modelo estético corporal, ya que la insatisfacción es mayor en los niños y en las mujeres, pero menor en las niñas y los hombres. Estos datos deben interpretarse con cautela, puesto que el pequeño tamaño muestral puede conducir a suposiciones erróneas. Además, no hemos encontrado en la literatura científica estudios con un diseño similar para contrastar nuestras observaciones, lo que limita la interpretación de los resultados.

Tal como se mencionó en la introducción, los pacientes con DMT1 suelen presentar una historia de pérdida de peso como parte del debut^{128,239,248}, seguida de un rápido aumento de peso después de iniciar el tratamiento con insulina. La concurrencia entre un incremento ponderal y las complicaciones físicas más visibles que frecuentemente se asocian a la diabetes, tales como alteraciones cutáneas (lipodistrofias, marcas de inyección, callosidades, ulceraciones...) y dentales (caries, gingivitis, etc.) puede aumentar su preocupación por la imagen corporal³³³ y conducir a un comportamiento alimentario disfuncional, conductas compensatorias o un TCA, particularmente en pacientes adolescentes^{128,151,316,334}.

La literatura existente^{197,200,201,335,336} ha encontrado una fuerte relación entre los trastornos del ánimo o la ansiedad y los TCA. Según una revisión sistemática³³⁸ realizada en 2006 y otra³³⁹ llevada a cabo en 2012, la prevalencia de depresión clínica en la población con DMT1 fue de 12'0% en comparación con un 3'2% para sujetos control³³⁷. Respecto a la ansiedad, otra revisión sistemática³⁴⁰ señaló que el 40% de los pacientes con diabetes tipo 1 presentan síntomas, mientras que la prevalencia baja al 19'5% en población no diabética³⁴¹.

Aunque hemos tomado como referencia estudios realizados en población adulta por su mayor calidad metodológica, es interesante observar que el 15'3% de nuestra muestra infantojuvenil superó el punto de corte para los criterios de ánimo depresivo respecto a su edad y sexo, ocurriendo lo mismo para el 30'5% en cuanto a síntomas ansiosos. Así pues, en este estudio observamos que los niños y jóvenes con diabetes muestran niveles más altos de ansiedad y depresión que los adultos de la población general, pero ligeramente más bajos que los de adultos con diabetes. Parece posible que estos resultados se deban al *burn out* o ERD^{130,342-345}, más presente en los adultos por el mayor nivel de responsabilidad asumida en el autocuidado, lo que eleva la sintomatología ansioso-depresiva. Los resultados obtenidos en el presente trabajo no soportan esta hipótesis, puesto que no se encontraron diferencias significativas entre edades para los niveles de estrés y ansiedad.

Teniendo en cuenta todos los factores expuestos, estudios recientes¹⁴⁰ sugieren que es muy posible que las personas con diabetes requieran un menor grado de alteraciones psicológicas que la población general para encontrarse en riesgo de desarrollar un TCA^{128,216,217,333}.

No hay que olvidar que existen factores desencadenantes, precipitantes y mantenedores de los TCA que no son de origen psicosocial ni emocional. Un considerable número de investigadores^{151,152,248,256,263,316} ha identificado entre estos factores el sexo femenino, antecedentes de obesidad, inicio de la pubertad o transiciones vitales, dieta restrictiva/malnutrición, reducción de las capacidades cognitivas o de abstracción, exceso de conocimientos nutricionales, determinados genes y alteraciones de algunos neurotransmisores u hormonales. Además, para las personas con diabetes se añaden control glucémico pobre, más de 10 años de evolución, régimen de insulinoterapia intensiva, mayor edad, debut en diabetes producido durante la pubertad y frecuentes reingresos por CAD. A este respecto, quisimos revisar algunos de estos factores en nuestra población.

El dato más llamativo fue que, en contraste con la información disponible, no se detectaron alteraciones significativas en los niveles de HbA1c para aquellos

sujetos con mayor riesgo de TCA. A pesar de que estos resultados difieren de investigaciones descriptivas, sugieren coherencia con resultados de estudios longitudinales que indican que los pacientes con un TCA no ven reflejadas alteraciones en su control metabólico hasta que éste tiene al menos 5 años de evolución^{152,346}. Considerando que la edad promedio de nuestros sujetos fue de 14 años, sería extremadamente raro encontrar un TCA con esta duración.

No encontramos sujetos que cumplieren criterios de obesidad y solamente el 6'77% (n=4) había bajado su IMC desde el debut, manteniéndose después en normopeso en todos los casos. En el 100% de estos 4 sujetos sus familiares marcaron el criterio DSM-V "*pérdida de peso significativa para su altura y edad*". Las dos niñas (10 y 11 años de edad) superaron el punto de corte del chEAT, mientras que los dos varones (12 y 23 años) obtuvieron valores normales. En todos se identificó distorsión de la autoimagen y niveles altos de ansiedad.

Teniendo en cuenta que el objetivo de esta tesis es estudiar los factores que aumentan el riesgo de TCA específicamente en sujetos con DMT1 para facilitar el diseño de estrategias de prevención o intervención precoz específicas, y dada la amplísima pluralidad de variables a tener en cuenta, decidimos ceñirnos al estudio de aquellas que son fácilmente evaluables para asesorar el riesgo de TCA a nivel extrahospitalario. Como ya hemos señalado anteriormente, algunos de los factores indicados de riesgo en población general son incluso recomendables en las personas con diabetes (p. ej. dieta restrictiva, exceso de conocimientos nutricionales), de manera que desestimamos estudiarlas con mayor profundidad. Con estas indicaciones, obtuvimos diferentes modelos explicativos del riesgo de TCA para las personas con DMT1. En cuanto al riesgo clásico, se consideramos recomendable aplicar el chEAT/EAT-26 y el TSA (Insatisfacción).

Ante la sospecha de manipulación de insulina como método de purga, la recomendación dependerá de la edad del sujeto, La mayoría de los cuestionarios pediátricos establecen un corte a los 14 años, edad a partir de la cual se recomienda aplicar los de edad adulta. Consecuentemente, obtuvimos modelos

diferentes según esos rangos de edad. Para la población infantil-prepúber demostró mayor sensibilidad la combinación EPAD-R/chEAT/CIMEC-12, mientras que para la población adolescente-juvenil fue EPAD-R/CIMEC-26/BDI.

Uno de los puntos fuertes de este trabajo es que en la revisión bibliográfica no hemos podido obtener ningún modelo predictivo de TCA en poblaciones jóvenes con diabetes, puesto que la mayoría de los diseños se realizan en población clínica y/o de edad adulta. Ante la falta de investigaciones representativas de este rango de población, nos atrevemos a proponer nuestro modelo como criterio de cribado más eficaz y específico para los pacientes con DMT1.

VII – CONCLUSIONES

VII. CONCLUSIONES

El diseño de la presente tesis doctoral fue elaborado con el objetivo de evaluar los trastornos de la conducta alimentaria en pacientes con diabetes mellitus tipo 1, estimar su prevalencia y delimitar los factores de riesgo específicos, partiendo de la base de que la dieta de estos pacientes está condicionada por su propia patología.

Hemos sido capaces de extraer una serie de conclusiones a partir de los resultados expuestos:

- 1- Existe una gran disparidad en la prevalencia de los TCA en poblaciones con DMT1 según el método de cribado utilizado. El test de riesgo de TCA recomendado para el cribado de la población general (EAT-26/ChEAT) no es fiable por sí solo para la población con diabetes ya que no es capaz de detectar aquellos casos de pacientes que omiten la insulina con el objetivo de perder peso. No existe por el momento una herramienta específica para sujetos con diabetes validada para población española, mostrando gran disparidad entre la traducción al español de la herramienta específica estadounidense [DEPS-R] y el EAT-26/ChEAT en nuestra muestra.
- 2- Las conductas obsesivas y la fobia social son los factores psicosociales más relacionados con la aparición de trastornos alimentarios generales, mientras que las relaciones sociales con los semejantes y la sobreprotección de los padres parecen vincularse con el riesgo de aparición de trastornos alimentarios específicos del paciente diabético.
- 3- La validación en español del test DEPS-(Encuesta de Problemas Alimentarios en Diabetes [EPAD]), que hemos llevado a cabo, cumple condiciones para ser aplicada de manera rutinaria en el uso clínico sobre pacientes con diabetes tipo 1 con mayor capacidad discriminativa para

el riesgo de trastornos de la conducta alimentaria específicos en esa población que la prueba EAT-26

- 4- Los factores psicosociales que han demostrado mayor influencia sobre el riesgo de desarrollar trastornos alimentarios en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1 son diferentes según el rango de edad. Para los prepúberes son más determinantes la presencia de un riesgo clásico de TCA y la insatisfacción corporal, mientras que para los adolescentes y jóvenes adultos el uso de las herramientas EPAD-R y CIMEC, que evalúan el riesgo de manipulación de insulina con el propósito de perder peso y la influencia del modelo estético corporal, demuestra mayor eficacia.
- 5- Para los observadores (p. ej. padres), los criterios diagnósticos de TCA más frecuentes son los atracones, la preocupación continua por la comida y la autoevaluación negativa. El criterio del observador está significativamente relacionado con la presencia de conductas de purga en sus allegados con DMT1.
- 6- No ha sido posible realizar un seguimiento durante el tiempo suficiente para confirmar si los sujetos que han sido identificados con criterios de riesgo de padecer TCA efectivamente terminan desarrollándolo. Pese a que no hemos podido determinar la capacidad predictiva de los modelos propuestos en nuestras conclusiones, bajo nuestro punto de vista han demostrado suficiente fiabilidad para considerar incluir los test propuestos en las visitas de seguimiento de poblaciones infantojuveniles con DMT1, a fin de establecer intervenciones preventivas adecuadas hacia estos pacientes.

**VIII – LIMITACIONES Y
FUTURAS LÍNEAS DE
INVESTIGACIÓN**

VIII. LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Las limitaciones son inherentes a cualquier investigación, y evidentemente nuestro estudio no está exento de ellas.

En nuestra opinión, el principal factor limitante de la Fase 1 es el hecho de no existir una versión española validada de algunos de los cuestionarios utilizados, en especial el test DEPS-R, lo que puede limitar la capacidad para extrapolar nuestros datos. Durante la Fase 2 solventamos esta limitación validando la versión español del test DEPS-R (denominada EPAD-R)²⁹⁸, aunque encontramos serias dificultades para alcanzar un número de pacientes que fuese representativo del colectivo de personas con DMT1 con y sin riesgo de diabulimia. Pese a que en cada una de las fases se ha alcanzado una muestra significativa, nuestros datos deben ser confirmados con estudios realizados a mayor escala.

El diseño transversal del presente trabajo indica solamente las relaciones y no si son de causa o de consecuencia, por lo que evidentemente es necesario ampliar la información mediante investigaciones longitudinales que nos permitan confirmar si los sujetos que han sido identificados como en riesgo de padecer TCA desarrollan efectivamente dicho trastorno, determinando las capacidades prospectivas del cuestionario EPAD-R. Así pues, el objetivo número 5 del proyecto ha quedado inconcluso por el momento.

La limitación primordial de esta tesis doctoral ha sido no poder generalizar sus resultados debido a que no se trabajó con una muestra representativa del total de personas con DMT1 hispanoparlantes, ni tampoco realizar un seguimiento de la muestra conseguida. No obstante, sí permite un primer acercamiento con respecto a las tendencias en dicho grupo.

Como hemos señalado anteriormente, el diagnóstico definitivo de TCA debería hacerse mediante una entrevista estructurada para confirmar los supuestos casos. No obstante, en el presente estudio no se pretendía diagnosticar

sino establecer criterios de riesgo que nos permitieran establecer una prevención adecuada. Es importante recordar que cuando un sujeto presenta una puntuación del test por encima del punto de corte, presenta un comportamiento alimentario alterado, que, si bien no es una patología en sí misma, es un indicador de posibles alteraciones más graves, especialmente en poblaciones con DMT1.

Realizar intervenciones preventivas nos permitiría calcular la Sensibilidad²⁹² de la EPAD-R, es decir, su habilidad para reflejar cambios debido a una intervención y en cualquier caso cuál sería el tamaño del efecto. En futuras investigaciones convendría reevaluar a los pacientes que han puntuado por encima del punto de corte y discriminar si existen diferencias entre aquellos que hubiesen recibido intervenciones de prevención.

En cualquier caso, a pesar de las posibles carencias y de las discrepancias entre el instrumento de referencia EAT-26 y la nueva herramienta EPAD-R, consideramos recomendable el uso periódico y conjunto de ambos cuestionarios para la detección de casos de riesgo de trastornos de la conducta alimentaria en pacientes con diabetes mellitus tipo 1.

Puesto que este estudio se dirigió a población infantojuvenil y el test TSA está diseñado para adolescentes, cabe señalar que la distorsión percibida pudo deberse a que los prepúberes no se sienten identificados con las siluetas de adolescentes.

El trabajo actual se ha centrado en estudiar la relación entre los factores psicosociales y el desarrollo de TCA en pacientes con DMT1. Sin embargo, ambas enfermedades son multifactoriales, por lo que han quedado fuera de esta tesis doctoral numerosas variables biológicas y ambientales que pueden aportar quizá una mayor capacidad predictiva. Una de las más prometedoras hace referencia a las funciones neurocognitivas de los pacientes³⁴⁷, ya que la diabetes comporta un mayor riesgo de demencia y la disminución de las capacidades cognitivas o de abstracción también se asocian al desarrollo de TCA.

Sería interesante también profundizar en aspectos biomoleculares, como los genotipos descritos anteriormente, y poder realizar una evaluación integral de los factores predisponentes, para poder analizar la influencia relativa de cada uno de ellos.

Esencialmente, se requiere más investigación que ayude a comprender cómo se desarrollan los TCA en poblaciones con enfermedades crónicas que requieren tratamiento dietético como la DMT1, de manera que se puedan elaborar herramientas de detección temprana de TCA específicos para estas enfermedades atendiendo a su perfil psicosocial y complejidad clínica para que puedan

**IX - REFERENCIAS
BIBLIOGRÁFICAS**

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rojo JAD. El término diabetes: aspectos históricos y lexicográficos. *0ANACE*. 2004;5(15):30.
2. Eisenbarth GS. Type I diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*. 1986;314(21):1360-1368.
3. Fenske W, Allolio B. Current state and future perspectives in the diagnosis of diabetes insipidus: a clinical review. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2012;97(10):3426-3437.
4. Shaw J, Sicree R, Zimmet P. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes research and clinical practice*. 2010;87(1):4-14.
5. Crespo C, Brosa M, Soria-Juan A, Lopez-Alba A, López-Martínez N, Soria B. Costes directos de la diabetes mellitus y de sus complicaciones en España (Estudio SECCAID: Spain estimated cost Ciberdem-Cabimer in Diabetes). *Avances en Diabetología*. 2013;29(6):182-189.
6. Marathe PH, Gao HX, Close KL. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes 2017. *Journal of Diabetes*. 2017.
7. Whiting DR, Guariguata L, Weil C, Shaw J. IDF diabetes atlas: global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes research and clinical practice*. 2011;94(3):311-321.
8. Wagner DV, Stoeckel M, E Tudor M, Harris MA. Treating the most vulnerable and costly in diabetes. *Curr Diab Rep*. 2015;15(6):606.
9. Chamberlain JJ, Rhinehart AS, Shaefer CF, Neuman A. Diagnosis and Management of Diabetes: Synopsis of the 2016 American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes. *Annals of internal medicine*. 2016;164(8):542-552.
10. Campuzano-Maya G, Latorre-Sierra G. La HbA1c en el diagnóstico y en el manejo de la diabetes. *Medicina & Laboratorio*. 2010;16:211-241.
11. Jeon JY, Ko S-H, Kwon H-S, et al. Prevalence of diabetes and prediabetes according to fasting plasma glucose and HbA1c. *Diabetes & metabolism journal*. 2013;37(5):349-357.

12. Gellon D, Mileo-Vaglio RG. Mejorando el test de tolerancia oral a la glucosa: ¿ 1 g/Kg de carga, o determinaciones precoces?; Improving the oral glucose tolerance test: 1 g/Kg load or early determinations? *Rev Soc Argent Diabetes*. 2003;37(1):18-26.
13. Stauffer F, Viswanathan B, Jean M, Kinabo P, Bovet P. Comparison between capillary glucose measured with a Contour glucometer and plasma glucose in a population survey. *Laboratoriumsmedizin*. 2016;40(2):133-139.
14. Avignon A, Radauceanu A, Monnier L. Nonfasting plasma glucose is a better marker of diabetic control than fasting plasma glucose in type 2 diabetes. *Diabetes care*. 1997;20(12):1822-1826.
15. Otero Morales J, Suárez Conejero AM, Céspedes Lantigua L, Reboredo W. Diabetes mellitus: diagnóstico positivo. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 2006;22(1):0-0.
16. Carcavilla Urquí A. Atención al paciente con diabetes: algo más que insulinas. *Pediatría Atención Primaria*. 2009;11:217-238.
17. Couper J, Donaghue KC. Phases of diabetes in children and adolescents. *Pediatric diabetes*. 2009;10(s12):13-16.
18. del Carmen Laso M. Interpretación del análisis de orina. *Arch argent pediatr*. 2002;100(2):179.
19. Abdul-Rasoul M, Habib H, Al-Khouly M. 'The honeymoon phase' in children with type 1 diabetes mellitus: frequency, duration, and influential factors. *Pediatric diabetes*. 2006;7(2):101-107.
20. Carreras G, Pérez A. Tratamiento de la diabetes mellitus (III). Insulinoterapia. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2016;12(18):1026-1034.
21. Control D, Group CTR. Effect of intensive therapy on residual beta-cell function in patients with type 1 diabetes in the diabetes control and complications trial. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 1998;128(7):517-523.
22. Alcántara V, Pérez A. Tratamiento de la diabetes mellitus (I). *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2016;12(18):1001-1012.
23. Anaya LL, Guerrero JAL, Peña WY. Epidemiología de la diabetes mellitus. DEPARTAMENTO DE SUCRE, COLOMBIA. 2010.

24. Barreiro SC, Rigual MR, Lozano GB, et al. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 1 en menores de 15 años en España. Paper presented at: Anales de Pediatría 2014.
25. Gale EA. The rise of childhood type 1 diabetes in the 20th century. *Diabetes*. 2002;51(12):3353-3361.
26. Bell RA, Mayer-Davis EJ, Beyer JW, et al. Diabetes in Non-Hispanic White Youth Prevalence, incidence, and clinical characteristics: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care*. 2009;32(Supplement 2):S102-S111.
27. Ruiz-Ramos M, Escolar-Pujolar A, Mayoral-Sánchez E, Corral-San Laureano F, Fernández-Fernández I. La diabetes mellitus en España: mortalidad, prevalencia, incidencia, costes económicos y desigualdades. *Gaceta Sanitaria*. 2006;20:15-24.
28. Beato Víbora PI. Características clínicas, inmunológicas y genéticas en el debut de diabetes mellitus tipo 1 en adolescentes y adultos y su influencia en el control metabólico y la variabilidad glucémica posteriores. 2013.
29. Smith MJ, Packard TA, O'Neill SK, et al. Loss of anergic B cells in prediabetic and new-onset type 1 diabetic patients. *Diabetes*. 2015;64(5):1703-1712.
30. García H, Bolte L. Etiopatogénesis y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 1. Primera parte. *Rev Chil Endocrinol Diabetes*. 2009;2(4):228-234.
31. Oikarinen M, Tauriainen S, Oikarinen S, et al. Type 1 diabetes is associated with enterovirus infection in gut mucosa. *Diabetes*. 2012;61(3):687-691.
32. Mohr S, Garland C, Gorham E, Garland F. The association between ultraviolet B irradiance, vitamin D status and incidence rates of type 1 diabetes in 51 regions worldwide. *Diabetologia*. 2008;51(8):1391-1398.
33. Kim C, Song M, Park J, et al. The clinical and immunogenetic characteristics of adult-onset type 1 diabetes mellitus in Korea. *Acta diabetologica*. 2007;44(2):45-54.
34. Noble JA, Valdes AM, Varney MD, et al. HLA Class I and Genetic Susceptibility to Type 1 Diabetes Results From the Type 1 Diabetes Genetics Consortium. *Diabetes*. 2010;59(11):2972-2979.
35. Pociot F, Akolkar B, Concannon P, et al. Genetics of type 1 diabetes: what's next? *Diabetes*. 2010;59(7):1561-1571.

36. Erlich H, Valdes AM, Noble J, et al. HLA DR-DQ haplotypes and genotypes and type 1 diabetes risk analysis of the type 1 diabetes genetics consortium families. *Diabetes*. 2008;57(4):1084-1092.
37. Pérez CS, Rodríguez MJP, López BB, Muiña PG, Ardanaz JMU, Muiña JG. Diferencias biológicas en la presentación de la diabetes 1A, en relación con los marcadores genéticos HLA-DQ. *Medicina clínica*. 2003;120(1):6-9.
38. Roep BO. The role of T-cells in the pathogenesis of Type 1 diabetes: from cause to cure. *Diabetologia*. 2003;46(3):305-321.
39. Mäkinen A, Härkönen T, Ilonen J, Knip M. Characterization of the humoral immune response to islet antigen 2 in children with newly diagnosed type 1 diabetes. *European Journal of Endocrinology*. 2008;159(1):19-26.
40. Pozzilli P, Strollo R, Barchetta I. Natural history and immunopathogenesis of type 1 diabetes. *Endocrinología y Nutrición*. 2009;56:50-52.
41. Chimienti F, Devergnas S, Pattou F, et al. In vivo expression and functional characterization of the zinc transporter ZnT8 in glucose-induced insulin secretion. *Journal of cell science*. 2006;119(20):4199-4206.
42. Wenzlau JM, Juhl K, Yu L, et al. The cation efflux transporter ZnT8 (Slc30A8) is a major autoantigen in human type 1 diabetes. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2007;104(43):17040-17045.
43. Glastras SJ, Craig ME, Verge CF, Chan AK, Cusumano JM, Donaghue KC. The role of autoimmunity at diagnosis of type 1 diabetes in the development of thyroid and celiac disease and microvascular complications. *Diabetes care*. 2005;28(9):2170-2175.
44. Holmes G. Screening for coeliac disease in type 1 diabetes. *Archives of Disease in Childhood*. 2002;87(6):495-498.
45. Holmes G. Coeliac disease and Type 1 diabetes mellitus—the case for screening. *Diabetic Medicine*. 2001;18(3):169-177.
46. Hansen D, Bennedbaek F, Hansen L, et al. High prevalence of coeliac disease in Danish children with type I diabetes mellitus. *Acta Paediatrica*. 2001;90(11):1238-1243.
47. Roldan M, Alonso M, Barrio R. Thyroid autoimmunity in children and adolescents with Type 1 diabetes mellitus. *Diabetes, nutrition & metabolism*. 1999;12(1):27.

48. Riley WJ, Maclaren NK, Lezotte DC, Spillar RP, Rosenbloom AL. Thyroid autoimmunity in insulin-dependent diabetes mellitus: the case for routine screening. *The Journal of pediatrics*. 1981;99(3):350-354.
49. Kordonouri O, Klinghammer A, Lang EB, Grüters-Kieslich A, Grabert M, Holl RW. Thyroid autoimmunity in children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes care*. 2002;25(8):1346-1350.
50. Hill J. Identifying and managing the complications of diabetes. *Nurs Times*. 2004;100(34):40-44.
51. Nathan D, Cleary P, Backlund J, et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *The New England journal of medicine*. 2005;353(25):2643.
52. Group DS. Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomised controlled trial. *BMJ: British Medical Journal*. 2002;746-749.
53. Nathan D. Influence of intensive diabetes treatment on body weight and composition of adults with type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care*. 2001;24(10):1711-1721.
54. Funnell MM, Brown TL, Childs BP, et al. National standards for diabetes self-management education. *Diabetes Care*. 2009;32(Supplement 1):S87-S94.
55. Davey B, Segal DG. Self-monitoring of blood glucose measurements and glycaemic control in a managed care paediatric type 1 diabetes practice. *S Afr Med J*. 2015;105(5):405-407.
56. Ridge K, Thomas S, Jackson P, et al. Diabetes-oriented learning family intervention (DOLFIN): a feasibility study evaluating an intervention for carers of young persons with Type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2014;31(1):55-60.
57. Powers MA, Bardsley J, Cypress M, et al. Diabetes self-management education and support in type 2 diabetes a joint position statement of the American Diabetes Association, the American Association of Diabetes Educators, and the Academy of Nutrition and Dietetics. *The Diabetes Educator*. 2015;41(4):417-430.
58. Matthews SM, Peden AR, Rowles GD. Patient-provider communication: understanding diabetes management among adult females. *Patient Educ Couns*. 2009;76(1):31-37.

59. Socarrás Suárez MM, Bolet Astoviza M, Licea Puig M. Diabetes mellitus: tratamiento dietético. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*. 2002;21(2):102-108.
60. Arteaga Llona A. El índice glicémico: una controversia actual. *Nutrición Hospitalaria*. 2006;21:55-60.
61. Pivovarov JA, Taplin CE, Riddell MC. Current perspectives on physical activity and exercise for youth with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2015;16(4):242-255.
62. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's food, nutrition, & diet therapy. 2004.
63. Heller T, Kloos C, Keßler D, et al. Use of snacks in insulin-treated people with diabetes mellitus and association with HbA1c , weight and quality of life: a cross sectional study. *Diabet Med*. 2015;32(3):353-358.
64. Escudero Álvarez E, González Sánchez P. La fibra dietética. *Nutrición hospitalaria*. 2006;21:61-72.
65. Souto DL, Rosado EL. Use of carb counting in the dietary treatment of diabetes mellitus. *Nutr Hosp*. 2010;25(1):18-25.
66. Vidal M, Jansá M. Entrenamiento del paciente y de la familia en el cálculo de raciones de hidratos de carbono. *Av Diabetol*. 2006;22(4):262-268.
67. Hernández Rodríguez J, Licea Puig ME. Papel del ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus. *Revista Cubana de Endocrinología*. 2010;21(2):182-201.
68. Novials A. DIABETES Y EJERCICIO.
69. Macdonald W, Valderas J, Coventry P, Gask L, Bower PHE. Identifying Psychosocial Interventions That Improve Both Physical and Mental Health in Patients With Diabetes. A systematic review and meta-analysis. 2010.
70. Association AD. Physical activity/exercise and diabetes. *Diabetes care*. 2004;27(suppl 1):s58-s62.
71. Castillo M, Ch CA. CAPÍTULO 14 EFECTOS ADVERSOS DE LA APLICACIÓN DE INSULINA. *La impresión de esta obra fue aprobada por el Consejo Editorial de EDNASSS, en la Sesión# 116, del 26 de mayo del 2009*. 2009:105.
72. Souto DL, de Miranda MP. Physical exercises on glycemic control in type 1 diabetes mellitus. *Nutr Hosp*. 2011;26(3):425-429.

73. Tuominen JA, Karonen S-L, Melamies L, Bolli G, Koivisto V. Exercise-induced hypoglycaemia in IDDM patients treated with a short-acting insulin analogue. *Diabetologia*. 1995;38(1):106-111.
74. Health USDo, Services H. *Physical activity and health: a report of the Surgeon General*. Diane Publishing; 1996.
75. Ebeling P, Tuominen JA, Bourey R, Koranyi L, Koivisto VA. Athletes with IDDM exhibit impaired metabolic control and increased lipid utilization with no increase in insulin sensitivity. *Diabetes*. 1995;44(4):471-477.
76. Admon G, Weinstein Y, Falk B, et al. Exercise with and without an insulin pump among children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2005;116(3):e348-e355.
77. Larkin AT, Hoffman C, Stevens A, Douglas A, Bloomgarden Z. Determinants of adherence to diabetes treatment. *J Diabetes*. 2015;7(6):864-871.
78. Swift PG. Diabetes education. *Pediatric diabetes*. 2007;8(2):103-109.
79. Doggrel SA, Chan V. Adherence to insulin treatment in diabetes: can it be improved? *J Diabetes*. 2015;7(3):315-321.
80. Cabrera SM, Chen YG, Hagopian WA, Hessner MJ. Blood-based signatures in type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2016;59(3):414-425.
81. González Casado I. Diabetes tipo 1: el pediatra y los nuevos tratamientos. *Pediatría Atención Primaria*. 2009;11:205-215.
82. Reynolds NA, Wagstaff AJ. Insulin Aspart. *Drugs*. 2004;64(17):1957-1974.
83. Kamal AD, Bain SC. Insulin glulisine: efficacy and safety compared with other rapid-acting insulin analogues. 2007.
84. Hordern S. Insulin detemir: a review. *Timely topics in medicine Cardiovascular diseases*. 2007;11:E3.
85. Hirsch IB. Insulin analogues. *New England journal of medicine*. 2005;352(2):174-183.
86. Chatterjee S, Tringham JR, Davies MJ. Insulin glargine and its place in the treatment of Types 1 and 2 diabetes mellitus. 2006.
87. Barnett AH, Owens DR. Insulin analogues. *The Lancet*. 1997;349(9044):47-51.

88. Pickup J, Mattock M, Kerry S. Glycaemic control with continuous subcutaneous insulin infusion compared with intensive insulin injections in patients with type 1 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials. *Bmj*. 2002;324(7339):705.
89. Blair J, Gregory JW, Hughes D, et al. Study protocol for a randomised controlled trial of insulin delivery by continuous subcutaneous infusion compared to multiple daily injections. *Trials*. 2015;16(1):163.
90. Cohn R. Economic realities associated with diabetes care: opportunities to expand delivery of physical therapist services to a vulnerable population. *Phys Ther*. 2008;88(11):1417-1424.
91. El-Khatib FH, Balliro C, Hillard MA, et al. Home use of a bihormonal bionic pancreas versus insulin pump therapy in adults with type 1 diabetes: a multicentre randomised crossover trial. *The Lancet*. 2016.
92. El-Khatib FH, Russell SJ, Magyar KL, et al. Autonomous and continuous adaptation of a bihormonal bionic pancreas in adults and adolescents with type 1 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2014;99(5):1701-1711.
93. Herold KC, Vignali DA, Cooke A, Bluestone JA. Type 1 diabetes: translating mechanistic observations into effective clinical outcomes. *Nature Reviews Immunology*. 2013;13(4):243-256.
94. Fernández-Balsells M, Sojo-Vega L, Ricart-Engel W. Inmunoterapia en diabetes mellitus tipo 1.¿ Quo vadis? *Avances en Diabetología*. 2013;29(6):161-168.
95. Machado-Alba JE. Los medicamentos de origen biotecnológico, el futuro comienza ahora. Paper presented at: Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia2014.
96. Rincón-Arévalo H, Yassin-Noreña L, Vásquez G, Castaño D. Linfocitos B reguladores en enfermedades humanas y modelos murinos de autoinmunidad. *Inmunología*. 2013;32(4):129-138.
97. Ludvigsson J, Albin A-K, Arvidsson C-G, et al. EDCR (Etanercept Diamyd Combination Regimen), a pilot trial to preserve residual beta cell function in children with Type 1 diabetes. Paper presented at: Scandinavian Society for the Study of Diabetes, 20172017.

98. Lamb MM, Miller M, Seifert JA, et al. The effect of childhood cow's milk intake and HLA-DR genotype on risk of islet autoimmunity and type 1 diabetes: The Diabetes Autoimmunity Study in the Young. *Pediatric diabetes*. 2015;16(1):31-38.
99. Dolgin E. Diabetes: Encapsulating the problem. *Nature*. 2016;540(7632):S60-S62.
100. McAulay V, Deary I, Frier B. Symptoms of hypoglycaemia in people with diabetes. *Diabetic Medicine*. 2001;18(9):690-705.
101. Allen KV, Pickering MJ, Zammitt NN, et al. Effects of acute hypoglycemia on working memory and language processing in adults with and without type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38(6):1108-1115.
102. Vannucci RC, Vannucci SJ. Hypoglycemic brain injury. Paper presented at: Seminars in neonatology 2001.
103. Ryan C, Gurtunca N, Becker D. Hypoglycemia Treatment Guidelines. Paper presented at: Seminars in Pediatric Neurology 2005.
104. Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, et al. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care*. 2004;27(2):553-591.
105. Bertholt ML, MALDONADO E, Santos SDLT, Torroglosa MDLCC, Perez GR, De Llano JA. Características de la diabetes mellitus tipo 1 al debut. Evolución de la patología durante los últimos 21 años en un hospital de referencia de segundo nivel. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2012;3(1).
106. Alfaro Martínez J, Quílez Toboso R, Martínez Motos A, Gonzalvo Díaz C. Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2012;11(18):1061-1067.
107. Mantilla MET. La hiperglicemia y sus efectos tóxicos. Un concepto patogénico para la micro y macroangiopatía diabética. *Rev Cubana Angiol y Cir Vasc*. 2001;2(2):131-141.
108. Aronson D, Rayfield EJ. How hyperglycemia promotes atherosclerosis: molecular mechanisms. *Cardiovascular Diabetology*. 2002;1(1):1.
109. Chillarón JJ, Sales MP, Sagarra E, et al. [Chronic complications in type 1 diabetes mellitus. Analysis of a cohort of 291 patients with a mean evolution time of 15 years]. *Rev Clin Esp*. 2012;212(8):375-382.

110. Yamagishi S-i, Matsui T. Advanced glycation end products, oxidative stress and diabetic nephropathy. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2010;3(2):101-108.
111. Almeida FK, Gross JL, Rodrigues TC. Microvascular complications and cardiac autonomic dysfunction in patients with diabetes mellitus type 1. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2011;96(6):484-489.
112. Santamaría V, Barrios E. Educación médica continua—manifestaciones cutáneas de la diabetes mellitus. *Rev cent dermatol pascua*. 2001;10(1).
113. Boulton AJ. The diabetic foot: grand overview, epidemiology and pathogenesis. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2008;24(S1):S3-S6.
114. Chávez Valle HN, González Ofarrill SC, Zayas Torriente GM, Domínguez Álvarez D, Araujo Herrera O, Marichal Madrazo S. Incidencia de lipodistrofia insulínica en niños y adolescentes diabéticos tipo 1. *Revista Cubana de Enfermería*. 2015;31(1):0-0.
115. Nakazato M, Kodama K, Miyamoto S, Sato M, Sato T. Psychiatric disorders in juvenile patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*. 2000;48(3):177-183.
116. Kovacs M, Mukerji P, Iyengar S, Drash A. Psychiatric disorder and metabolic control among youths with IDDM: a longitudinal study. *Diabetes Care*. 1996;19(4):318-323.
117. Ginsburg KR, Howe CJ, Jawad AF, et al. Parents' perceptions of factors that affect successful diabetes management for their children. *Pediatrics*. 2005;116(5):1095-1104.
118. Anderson RJ, Grigsby AB, Freedland KE, et al. Anxiety and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*. 2002;32(3):235-247.
119. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes. *Diabetes care*. 2001;24(6):1069-1078.
120. Kovacs Burns K, Nicolucci A, Holt R, et al. Diabetes Attitudes, Wishes and Needs second study (DAWN2™): Cross-national benchmarking indicators for family members living with people with diabetes. *Diabetic Medicine*. 2013;30(7):778-788.

121. Garrison MM, Katon WJ, Richardson LP. The impact of psychiatric comorbidities on readmissions for diabetes in youth. *Diabetes Care*. 2005;28(9):2150-2154.
122. Hill KE, Gleadle JM, Pulvirenti M, McNaughton DA. The social determinants of health for people with type 1 diabetes that progress to end-stage renal disease. *Health Expect*. 2015;18(6):2513-2521.
123. Eilander MM, de Wit M, Rotteveel J, et al. Diabetes IN develOpment (DINO): the bio-psychosocial, family functioning and parental well-being of youth with type 1 diabetes: a longitudinal cohort study design. *BMC Pediatr*. 2015;15:82.
124. Cabrera SM, Srivastava NT, Behzadi JM, Pottorff TM, Dimeglio LA, Walvoord EC. Long-term glycemic control as a result of initial education for children with new onset type 1 diabetes: does the setting matter? *Diabetes Educ*. 2013;39(2):187-194.
125. Meece J. Dispelling myths and removing barriers about insulin in type 2 diabetes. *The Diabetes Educator*. 2006;32(1):9S-18S.
126. Minuchin S, Fishman HC. Psychosomatic family in child psychiatry. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*. 1980;18(1):76-90.
127. Young-Hyman D, Peyrot M. *Psychosocial care for people with diabetes*. American Diabetes Association; 2012.
128. Wilson CE, Smith EL, Coker SE, Hobbis IC, Acerini CL. Testing an integrated model of eating disorders in paediatric type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2015;16(7):521-528.
129. Young-Hyman D, de Groot M, Hill-Briggs F, Gonzalez JS, Hood K, Peyrot M. Psychosocial care for people with diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2016;39(12):2126-2140.
130. Fisher L, Hessler DM, Polonsky WH, Mullan J. When is diabetes distress clinically meaningful? *Diabetes Care*. 2012;35(2):259-264.
131. Aikens JE. Prospective associations between emotional distress and poor outcomes in type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2012;35(12):2472-2478.
132. Fisher L, Hessler D, Glasgow RE, et al. REDEEM: a pragmatic trial to reduce diabetes distress. *Diabetes care*. 2013;36(9):2551-2558.

133. Peyrot M, Rubin RR. Behavioral and psychosocial interventions in diabetes a conceptual review. *Diabetes care*. 2007;30(10):2433-2440.
134. Delamater AM, Jacobson AM, Anderson B, et al. Psychosocial Therapies in Diabetes Report of the Psychosocial Therapies Working Group. *Diabetes Care*. 2001;24(7):1286-1292.
135. Cukierman T, Gerstein H, Williamson J. Cognitive decline and dementia in diabetes—systematic overview of prospective observational studies. *Diabetologia*. 2005;48(12):2460-2469.
136. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. *The Lancet Neurology*. 2006;5(1):64-74.
137. Gudala K, Bansal D, Schifano F, Bhansali A. Diabetes mellitus and risk of dementia: a meta-analysis of prospective observational studies. *Journal of diabetes investigation*. 2013;4(6):640-650.
138. Lloyd GG, Steel JM, Young RJ. Eating disorders and psychiatric morbidity in patients with diabetes mellitus. *Psychother Psychosom*. 1987;48(1-4):189-195.
139. Van Tilburg MA, McCaskill CC, Lane JD, et al. Depressed mood is a factor in glycemic control in type 1 diabetes. *Psychosomatic Medicine*. 2001;63(4):551-555.
140. Lawrence JM, Standiford DA, Loots B, et al. Prevalence and correlates of depressed mood among youth with diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth study. *Pediatrics*. 2006;117(4):1348-1358.
141. Lustman PJ, Clouse RE, Ciechanowski PS, Hirsch IB, Freedland KE. Depression-related hyperglycemia in type 1 diabetes: a mediational approach. *Psychosomatic Medicine*. 2005;67(2):195-199.
142. Grey M, Whittemore R, Tamborlane W. Depression in type 1 diabetes in children: natural history and correlates. *Journal of psychosomatic research*. 2002;53(4):907-911.
143. Carreira M, Anarte MT, Ruiz De Adana MS, et al. Depresión en la diabetes mellitus tipo 1 y factores asociados. *Medicina clínica*. 2010;135(4):151-155.
144. Millán MM, Reviriego J, Del Campo J. Revaluación de la versión española del cuestionario Diabetes Quality of Life (EsDQOL). *Endocrinología y Nutrición*. 2002;49(10):322-324.

145. Graue M, Wentzel-Larsen T, Hanestad B, Båtsvik B, Søvik O. Measuring self-reported, health-related, quality of life in adolescents with type 1 diabetes using both generic and disease-specific instruments. *Acta Paediatrica*. 2003;92(10):1190-1196.
146. Ortiz MTA, Soler MC, de Adana Navas MSR, Díaz FFC, Ávila AG, Escofet FJS. Precisión del diagnóstico de depresión en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1. *Psicothema*. 2011;23(4):606-610.
147. Helgeson VS, Mascatelli K, Reynolds KA, Becker D, Escobar O, Siminerio L. Friendship and romantic relationships among emerging adults with and without type 1 diabetes. *J Pediatr Psychol*. 2015;40(3):359-372.
148. Iannotti RJ, Schneider S, Nansel TR, et al. Self-efficacy, outcome expectations, and diabetes self-management in adolescents with type 1 diabetes. *J Dev Behav Pediatr*. 2006;27(2):98-105.
149. Amer KS. Children's adaptation to insulin dependent diabetes mellitus: a critical review of the literature. *Pediatr Nurs*. 1999;25(6):627-631, 635-641.
150. Young V, Eiser C, Johnson B, et al. Eating problems in adolescents with Type 1 diabetes: a systematic review with meta-analysis. *Diabet Med*. 2013;30(2):189-198.
151. Wisting L, Bang L, Skrivarhaug T, Dahl-Jørgensen K, Rø Ø. Adolescents with Type 1 Diabetes--The Impact of Gender, Age, and Health-Related Functioning on Eating Disorder Psychopathology. *PLoS One*. 2015;10(11):e0141386.
152. Colton PA, Olmsted MP, Daneman D, et al. Eating Disorders in Girls and Women With Type 1 Diabetes: A Longitudinal Study of Prevalence, Onset, Remission, and Recurrence. *Diabetes Care*. 2015;38(7):1212-1217.
153. Takii M, Uchigata Y, Komaki G, et al. An integrated inpatient therapy for type 1 diabetic females with bulimia nervosa: a 3-year follow-up study. *J Psychosom Res*. 2003;55(4):349-356.
154. Bernstein CM, Stockwell MS, Gallagher MP, Rosenthal SL, Soren K. Mental health issues in adolescents and young adults with type 1 diabetes: prevalence and impact on glycemic control. *Clin Pediatr (Phila)*. 2013;52(1):10-15.

155. de la Guía GdT. de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria (2009). *Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria*.
156. Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Current opinion in psychiatry*. 2006;19(4):389-394.
157. Smink FR, Van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Current psychiatry reports*. 2012;14(4):406-414.
158. De Gracia M, Marcó M, Fernández MJ, Juan J. Autoconcepto físico, modelo estético e imagen corporal en una muestra de adolescentes. *Psiquis*. 1999;20(1):15-26.
159. Vázquez R, Alvarez G, Mancilla JM. Consistencia interna y estructura factorial del Cuestionario de Influencia de los Modelos Estéticos Corporales (CIMEC), en población mexicana. *Salud Mental*. 2000;23(6):18-24.
160. Carrillo Durán V, del Moral Agúndez A. Influencia de los factores que definen el modelo estético corporal en el bienestar de las mujeres jóvenes afectadas o no afectadas por anorexia y bulimia. *Saúde Soc*. 2013:468-484.
161. Toro J, Salamero M, MARTÍNEZ E. Assessment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model in anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1994;89(3):147-151.
162. Grieve FG. A conceptual model of factors contributing to the development of muscle dysmorphia. *Eating Disorders*. 2007;15(1):63-80.
163. Grilo CM. Eating and weight disorders. *Eating and weight disorders*. 2006.
164. Sansone RA, Levitt JL, Sansone LA. The prevalence of personality disorders among those with eating disorders. *Eating Disorders*. 2004;13(1):7-21.
165. Treasure J, Schmidt U. The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: a summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors. *Journal of eating disorders*. 2013;1(1):13.
166. Masten AS, Coatsworth JD. The development of competence in favorable and unfavorable environments: Lessons from research on successful children. *American psychologist*. 1998;53(2):205.

167. Steinberg L. Should the science of adolescent brain development inform public policy? *American Psychologist*. 2009;64(8):739.
168. Association AP. *Feeding and Eating Disorders: DSM-5® Selections*. American Psychiatric Pub; 2015.
169. Boone L, Vansteenkiste M, Soenens B, Van der Kaap-Deeder J, Verstuyf J. Self-critical perfectionism and binge eating symptoms: a longitudinal test of the intervening role of psychological need frustration. *Journal of counseling psychology*. 2014;61(3):363.
170. Alice Hsu YY, Chen BH, Huang MC, Lin SJ, Lin MF. Disturbed eating behaviors in Taiwanese adolescents with type 1 diabetes mellitus: a comparative study. *Pediatr Diabetes*. 2009;10(1):74-81.
171. Sarti MAE. Centro Universitario Emmanuel Kant.
172. Volpe U, Atti A, Cimino M, et al. Beyond anorexia and bulimia nervosa: what's "new" in eating disorders? *Journal of Psychopathology*. 2015;21:415-423.
173. Striegel-Moore RH, Dohm FA, Hook JM, Schreiber GB, Crawford PB, Daniels SR. Night eating syndrome in young adult women: prevalence and correlates. *International Journal of Eating Disorders*. 2005;37(3):200-206.
174. De Zwaan M, Burgard MA, Schenck CH, Mitchell JE. Night time eating: a review of the literature. *European Eating Disorders Review*. 2003;11(1):7-24.
175. Leit RA, Gray JJ, Pope HG. The media's representation of the ideal male body: A cause for muscle dysmorphia? *International Journal of Eating Disorders*. 2002;31(3):334-338.
176. Sánchez FG, Rial BR. Ortorexia nerviosa.¿ Un nuevo trastorno de la conducta alimentaria? *Actas Esp Psiquiatr*. 2004;32(1):66-68.
177. Vandereycken W. Media hype, diagnostic fad or genuine disorder? Professionals' opinions about night eating syndrome, orthorexia, muscle dysmorphia, and emetophobia. *Eating disorders*. 2011;19(2):145-155.
178. Eddy KT, Thomas JJ, Hastings E, et al. Prevalence of DSM-5 avoidant/restrictive food intake disorder in a pediatric gastroenterology healthcare network. *International Journal of Eating Disorders*. 2015;48(5):464-470.

179. Fisher MM, Rosen DS, Ornstein RM, et al. Characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents: a “new disorder” in DSM-5. *Journal of Adolescent Health*. 2014;55(1):49-52.
180. Fernández MAP, Labrador FJ, Raich RM. Prevalence of eating disorders among adolescent and young adult scholastic population in the region of Madrid (Spain). *Journal of psychosomatic research*. 2007;62(6):681-690.
181. Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Bruning N, et al. Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2005;46(4):385-393.
182. Rodríguez-Cano T, Beato-Fernández L, Belmonte-Llario A. New contributions to the prevalence of eating disorders in Spanish adolescents: detection of false negatives. *European Psychiatry*. 2005;20(2):173-178.
183. Hoek HW, Van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*. 2003;34(4):383-396.
184. Rojo L, Livianos L, Conesa L, et al. Epidemiology and risk factors of eating disorders: A two-stage epidemiologic study in a Spanish population aged 12–18 years. *International Journal of Eating Disorders*. 2003;34(3):281-291.
185. Berkman ND, Bulik CM, Brownley KA, et al. *Management of eating disorders*. Agency for Healthcare Research and Quality; 2006.
186. Micali N, Holliday J, Karwautz A, et al. Childhood eating and weight in eating disorders: a multi-centre European study of affected women and their unaffected sisters. *Psychotherapy and psychosomatics*. 2007;76(4):234-241.
187. Anderlueh MB, Tchanturia K, Rabe-Hesketh S, Treasure J. Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype. *American Journal of Psychiatry*. 2003;160(2):242-247.
188. Mond JM, Myers TC, Crosby RD, et al. Screening for eating disorders in primary care: EDE-Q versus SCOFF. *Behaviour Research and Therapy*. 2008;46(5):612-622.

189. Anstine D, Grinenko D. Rapid screening for disordered eating in college-aged females in the primary care setting. *Journal of Adolescent Health*. 2000;26(5):338-342.
190. Bermudez O. Visión general de ARFID: Trastorno de evitación/restrictiva de la ingestión de alimentos. Paper presented at: iaedp Symposium 20172017.
191. Kauer J, Pelchat ML, Rozin P, Zickgraf HF. Adult picky eating. Phenomenology, taste sensitivity, and psychological correlates. *Appetite*. 2015;90:219-228.
192. Dent E. Anorexia of Aging and Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2017;18(5):449-450.
193. Nissim R, Rodin G, Daneman D, et al. [Eating disturbances in adolescent girls with type 1 diabetes mellitus]. *Harefuah*. 2002;141(10):902-907, 929.
194. Dovey TM, Aldridge VK, Martin CI, Wilken M, Meyer C. Screening Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID) in children: Outcomes from utilitarian versus specialist psychometrics. *Eating Behaviors*. 2016;23:162-167.
195. Serpell L, Hirani V, Willoughby K, Neiderman M, Lask B. Personality or pathology?: obsessive-compulsive symptoms in children and adolescents with anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*. 2006;14(6):404-413.
196. Houben K, Jansen A. When food becomes an obsession: Overweight is related to food-related obsessive-compulsive behavior. *Journal of Health Psychology*. 2017:1359105316687632.
197. Swinbourne JM, Touyz SW. The co-morbidity of eating disorders and anxiety disorders: a review. *European Eating Disorders Review*. 2007;15(4):253-274.
198. Godart N, Berthoz S, Rein Z, et al. Does the frequency of anxiety and depressive disorders differ between diagnostic subtypes of anorexia nervosa and bulimia? *International Journal of Eating Disorders*. 2006;39(8):772-778.
199. Saleem M, Sattar S, Ismail RB. Link between Eating Disorders and Depression. *Pakistan Journal of Commerce & Social Sciences*. 2014;8(3).

200. Casper RC. Depression and eating disorders. *Depression and anxiety*. 1998;8(S1):96-104.
201. Holsen I, Kraft P, Røysamb E. The relationship between body image and depressed mood in adolescence: A 5-year longitudinal panel study. *Journal of Health Psychology*. 2001;6(6):613-627.
202. Ille R, Schöggel H, Kapfhammer H-P, Arendasy M, Sommer M, Schienle A. Self-disgust in mental disorders—symptom-related or disorder-specific? *Comprehensive psychiatry*. 2014;55(4):938-943.
203. Hay P. A systematic review of evidence for psychological treatments in eating disorders: 2005–2012. *International Journal of Eating Disorders*. 2013;46(5):462-469.
204. Hernando B. Tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia y Bulimia. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 2000;24:44-50.
205. Peat CM, Shapiro JR, Bulik CM, Brownley KA. Evidence based treatments for eating disorders: Children, adolescents and adults. Paper presented at: Nova Science Publishers, Inc.2014.
206. Poulsen S, Lunn S, Daniel SI, et al. A randomized controlled trial of psychoanalytic psychotherapy or cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*. 2014;171(1):109-116.
207. Carter FA, Jordan J, McIntosh VV, et al. The long-term efficacy of three psychotherapies for anorexia nervosa: A randomized, controlled trial. *International Journal of Eating Disorders*. 2011;44(7):647-654.
208. Shapiro JR, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM. Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *International Journal of Eating Disorders*. 2007;40(4):321-336.
209. Herpertz-Dahlmann B. Adolescent eating disorders: update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*. 2015;24(1):177-196.
210. Bühren K, Schwarte R, Fluck F, et al. Comorbid psychiatric disorders in female adolescents with first-onset anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*. 2014;22(1):39-44.
211. Kask J, Ekselius L, Brandt L, Kollia N, Ekblom A, Papadopoulos FC. Mortality in women with anorexia nervosa: the role of comorbid psychiatric disorders. *Psychosomatic medicine*. 2016;78(8):910-919.

212. Cederlöf M, Thornton LM, Baker J, et al. Etiological overlap between obsessive-compulsive disorder and anorexia nervosa: a longitudinal cohort, multigenerational family and twin study. *World Psychiatry*. 2015;14(3):333-338.
213. Claus L, Braet C, Decaluwé V. Dieting history in obese youngsters with and without disordered eating. *International Journal of Eating Disorders*. 2006;39(8):721-728.
214. Escandón-Nagel N. Comorbilidad entre trastorno por atracón y obesidad. *Revista chilena de nutrición*. 2016;43(2):206-208.
215. Nielsen S. Eating disorders in females with type 1 diabetes: an update of a meta-analysis. *European Eating Disorders Review*. 2002;10(4):241-254.
216. Pollock-BarZiv SM, Davis C. Personality factors and disordered eating in young women with type 1 diabetes mellitus. *Psychosomatics*. 2005;46(1):11-18.
217. Striegel-Moore RH, Nicholson TJ, Tamborlane WV. Prevalence of eating disorder symptoms in preadolescent and adolescent girls with IDDM. *Diabetes Care*. 1992;15(10):1361-1368.
218. Yucel B, Ozbey N, Demir K, Polat A, Yager J. Eating disorders and celiac disease: a case report. *International Journal of Eating Disorders*. 2006;39(6):530-532.
219. Quick VM, Byrd-Bredbenner C, Neumark-Sztainer D. Chronic Illness and Disordered Eating: A Discussion of the Literature. *Advances in Nutrition: An International Review Journal*. 2013;4(3):277-286.
220. Klinkby Støving R, Bennedbæk FN, Hegedüs L, Hagen C. Evidence of diffuse atrophy of the thyroid gland in patients with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*. 2001;29(2):230-235.
221. Herpertz S, Wagener R, Albus C, et al. Diabetes mellitus and eating disorders: a multicenter study on the comorbidity of the two diseases. *J Psychosom Res*. 1998;44(3-4):503-515.
222. Steel JM, Young RJ, Lloyd GG, Macintyre CC. Abnormal eating attitudes in young insulin-dependent diabetics. *Br J Psychiatry*. 1989;155:515-521.
223. Sansom-Daly UM, Peate M, Wakefield CE, Bryant RA, Cohn RJ. A systematic review of psychological interventions for adolescents and young adults living with chronic illness. *Health Psychology*. 2012;31(3):380.

224. Powers MA, Richter S, Ackard D, Gerken S, Meier M, Criego A. Characteristics of persons with an eating disorder and type 1 diabetes and psychological comparisons with persons with an eating disorder and no diabetes. *International Journal of Eating Disorders*. 2012;45(2):252-256.
225. Powers PS, Malone JI, Coovert DL, Schulman RG. Insulin-dependent diabetes mellitus and eating disorders: a prevalence study. *Compr Psychiatry*. 1990;31(3):205-210.
226. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, et al. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatric diabetes*. 2009;10(s12):118-133.
227. Gonder-Frederick LA, Schmidt KM, Vajda KA, et al. Psychometric properties of the hypoglycemia fear survey-ii for adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2011;34(4):801-806.
228. Kamps JL, Roberts MC, Varela RE. Development of a new fear of hypoglycemia scale: preliminary results. *Journal of pediatric psychology*. 2005;30(3):287-291.
229. Jiménez Chafey MI, Dávila M. Psycho-diabetes. *Avances en psicología latinoamericana*. 2007;25(1):126-143.
230. Doherty Y, Dovey-Pearce G. Understanding the developmental and psychological needs of young people with diabetes. *Practical Diabetes International*. 2005;22(2):59-64.
231. Amillategui B, Calle J, Alvarez M, Cardiel M, Barrio R. Identifying the special needs of children with Type 1 diabetes in the school setting. An overview of parents' perceptions. *Diabetic Medicine*. 2007;24(10):1073-1079.
232. Vila G, Robert J, Jos J, Mouren-Simeoni M. [Insulin-dependent diabetes mellitus in children and in adolescents: value of pedopsychiatric follow-up]. *Archives de pediatrie: organe officiel de la Societe francaise de pediatrie*. 1997;4(7):615-622.
233. Wagner VM, Müller-Godeffroy E, von Sengbusch S, Häger S, Thyen U. Age, metabolic control and type of insulin regime influences health-related quality of life in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *European journal of pediatrics*. 2005;164(8):491-496.
234. Affenito SG, Rodriguez NR, Backstrand JR, Welch GW, Adams CH. Insulin misuse by women with type 1 diabetes mellitus complicated by eating disorders does not favorably change body weight, body

- composition, or body fat distribution. *Journal of the American Dietetic Association*. 1998;98(6):686-688.
235. Yager J, Devlin MJ, Halmi KA, et al. Guideline watch (August 2012): Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *FOCUS*. 2014;12(4):416-431.
236. de Groot M, Golden SH, Wagner J. Psychological conditions in adults with diabetes. *American Psychologist*. 2016;71(7):552.
237. Wysocki T, Harris MA, Buckloh LM, et al. Effects of behavioral family systems therapy for diabetes on adolescents' family relationships, treatment adherence, and metabolic control. *Journal of Pediatric Psychology*. 2006;31(9):928-938.
238. Rubin RR, Peyrot M. Psychosocial problems and interventions in diabetes: a review of the literature. *Diabetes Care*. 1992;15(11):1640-1657.
239. Mellin AE, Neumark-Sztainer D, Patterson J, Sockalosky J. Unhealthy weight management behavior among adolescent girls with type 1 diabetes mellitus: The role of familial eating patterns and weight-related concerns. *Journal of Adolescent Health*. 2004;35(4):278-289.
240. Stice E. Risk and maintenance factors for eating pathology: a meta-analytic review. *Psychological bulletin*. 2002;128(5):825.
241. JANCIN B. How to Distinguish Depression and Diabulimia. *Clinical Psychiatry News*. 2010;38(11):20-20.
242. Polonsky WH, Anderson BJ, Lohrer PA, Aponte JE, Jacobson AM, Cole CF. Insulin omission in women with IDDM. *Diabetes Care*. 1994;17(10):1178-1185.
243. Pollock M, Kovacs M, Charron-Prochownik D. Eating disorders and maladaptive dietary/insulin management among youths with childhood-onset insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1995;34(3):291-296.
244. Biggs MM, Basco MR, Patterson G, Raskin P. Insulin withholding for weight control in women with diabetes. *Diabetes Care*. 1994;17(10):1186-1189.
245. Shaw A, Favazza A. Deliberate Insulin Underdosing and Omission Should Be Included in DSM-V Criteria for Bulimia Nervosa. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 2010;22(3):352.

246. Weinger K, Beverly EA. Barriers to achieving glycemic targets: who omits insulin and why? *Diabetes Care*. 2010;33(2):450-452.
247. Crow SJ, Keel PK, Kendall D. Eating disorders and insulin-dependent diabetes mellitus. *Psychosomatics*. 1998;39(3):233-243.
248. Peterson CM, Fischer S, Young-Hyman D. Topical review: a comprehensive risk model for disordered eating in youth with type 1 diabetes. *J Pediatr Psychol*. 2015;40(4):385-390.
249. Morse SA, Ciechanowski PS, Katon WJ, Hirsch IB. Isn't This Just Bedtime Snacking? *Diabetes Care*. 2006;29(8):1800-1804.
250. Merwin RM, Moskovich AA, Dmitrieva NO, et al. Disinhibited eating and weight-related insulin mismanagement among individuals with type 1 diabetes. *Appetite*. 2014;81:123-130.
251. Takii M, Uchigata Y, Nozaki T, et al. Classification of type 1 diabetic females with bulimia nervosa into subgroups according to purging behavior. *Diabetes Care*. 2002;25(9):1571-1575.
252. Morris AD, Boyle DI, McMahon AD, Greene SA, MacDonald TM, Newton RW. Adherence to insulin treatment, glycaemic control, and ketoacidosis in insulin-dependent diabetes mellitus. *The Lancet*. 1997;350(9090):1505-1510.
253. Goebel-Fabbri AE, Fikkan J, Franko DL, Pearson K, Anderson BJ, Weinger K. Insulin restriction and associated morbidity and mortality in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2008;31(3):415-419.
254. Mulvaney SA, Hood KK, Schlundt DG, et al. Development and initial validation of the barriers to diabetes adherence measure for adolescents. *Diabetes research and clinical practice*. 2011;94(1):77-83.
255. Bryden KS, Neil A, Mayou RA, Peveler RC, Fairburn CG, Dunger DB. Eating habits, body weight, and insulin misuse. A longitudinal study of teenagers and young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 1999;22(12):1956-1960.
256. Colton PA, Olmsted MP, Wong H, Rodin GM. Eating disorders in individuals with type 1 diabetes: case series and day hospital treatment outcome. *Eur Eat Disord Rev*. 2015;23(4):312-317.

257. Rodin G, Olmsted MP, Rydall AC, et al. Eating disorders in young women with type 1 diabetes mellitus. *Journal of psychosomatic research*. 2002;53(4):943-949.
258. Rodin GM, Daneman D. Eating disorders and IDDM. A problematic association. *Diabetes Care*. 1992;15(10):1402-1412.
259. Tierney S, Deaton C, Whitehead J. Caring for people with type 1 diabetes mellitus engaging in disturbed eating or weight control: a qualitative study of practitioners' attitudes and practices. *Journal of clinical nursing*. 2009;18(3):384-390.
260. Golden SH, Brown A, Cauley JA, et al. Health disparities in endocrine disorders: biological, clinical, and nonclinical factors—an Endocrine Society scientific statement. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2012;97(9):E1579-E1639.
261. Markowitz JT, Butler DA, Volkening LK, Antisdell JE, Anderson BJ, Laffel LMB. Brief Screening Tool for Disordered Eating in Diabetes: Internal consistency and external validity in a contemporary sample of pediatric patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2009;33(3):495-500.
262. Martínez-González M, Irala Jd. Los trastornos del comportamiento alimentario en España: ¿estamos preparados para hacerles frente desde la salud pública? *Gaceta Sanitaria*. 2003;17(5):347-350.
263. Merwin RM, Dmitrieva NO, Honeycutt LK, et al. Momentary Predictors of Insulin Restriction Among Adults With Type 1 Diabetes and Eating Disorder Symptomatology. *Diabetes Care*. 2015;38(11):2025-2032.
264. Smart C, Aslander-van Vliet E, Waldron S. Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric diabetes*. 2009;10(s12):100-117.
265. Takii M. [Eating disorders concurrent with type 1 diabetes: pathology and management]. *Nihon Rinsho*. 2001;59(3):497-502.
266. Garber AJ. Novel GLP-1 receptor agonists for diabetes. *Expert opinion on investigational drugs*. 2012;21(1):45-57.
267. Chillarón J, Sales M, Sagarra E, et al. Complicaciones crónicas en la diabetes mellitus tipo 1. Análisis de una cohorte de 291 pacientes con un tiempo medio de evolución de 15 años. *Revista clinica española*. 2012;212(8):375-382.

268. Reichard P, Nilsson B-Y, Rosenqvist U. The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes mellitus. *New England journal of medicine*. 1993;329(5):304-309.
269. Polonsky WH. *Diabetes burnout: What to do when you can't take it anymore*. American Diabetes Association Alexandria^ eVA VA; 1999.
270. Kyngäs H, Hentinen M, Barlow JH. Adolescents' perceptions of physicians, nurses, parents and friends: help or hindrance in compliance with diabetes self-care? *Journal of advanced nursing*. 1998;27(4):760-769.
271. Ismail K. Eating disorders and diabetes. *Psychiatry*. 2008;7(4):179-182.
272. Mannucci E, Ricca V, Rotella CM. Clinical features of binge eating disorder in type I diabetes: a case report. *International Journal of Eating Disorders*. 1997;21(1):99-102.
273. Standards of Medical Care in Diabetes--2013. *Diabetes Care*. 2012;36(Supplement_1):S11-S66.
274. Velasquez RAC. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial-Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Seúl, octubre de 2008. *Journal of Oral Research*. 2013;2(1):42-44.
275. DE ESPAÑA JCIR. Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. *Bol Del Estado*. 1999;298(2):43088-43099.
276. Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández A, López-Siguero J, Sánchez E. Estudios Españoles de Crecimiento 2010. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2011;2.
277. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nashida C, Siekman J. Elaboración de un patrón OMS de crecimiento de escolares y adolescentes. *Bull World Health Organ*. 2007;85(9):660-667.
278. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: An index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological medicine*. 1979;9(2):273-279.
279. Smolak L, Levine MP. Psychometric properties of the children's eating attitudes test. *International Journal of Eating Disorders*. 1994;16(3):275-282.
280. Rivas T, Bersabé R, Jiménez M, Berrocal C. The eating attitudes test (EAT-26): reliability and validity in Spanish female samples. *The Spanish journal of psychology*. 2010;13(02):1044-1056.

281. Elizathe L, Murawski BM, Arana FG, Diez M, Miracco M, Rutzstein G. Detección de trastornos alimentarios en niños: adaptación lingüística y conceptual del Children's Eating Attitudes Test (CHEAT). *Anuario de investigaciones*. 2010;17:33-40.
282. Antisdel JE, Laffel LM, Anderson BJ. Improved detection of eating problems in women with type 1 diabetes using a newly developed survey. *Diabetes*. 2001;50:A47.
283. Kovacs M. *The Children's Depression Inventory: A self-rated depression scale for school-aged youngsters*. University of Pittsburgh School of Medicine, Department of Psychiatry, Western Psychiatric Institute and Clinic; 1983.
284. Del Barrio V, Moreno-Rosset C, López-Martínez R. El Children's Depression Inventory,(CDI; Kovacs, 1992). Su aplicación en población española. *Clínica y Salud*. 1999;10(3):393-416.
285. Spence SH. A measure of anxiety symptoms among children. *Behaviour research and therapy*. 1998;36(5):545-566.
286. Godoy A, Gavino A, Carrillo F, Cobos MP, Quintero C. Composición factorial de la versión española de la Spence Children Anxiety Scale (SCAS). *Psicothema*. 2011;23(2):289-294.
287. Group DR. Reliability and validity of a diabetes quality-of-life measure for the diabetes control and complications trial (DCCT). *Diabetes care*. 1988;11(9):725-732.
288. Welch GW, Jacobson AM, Polonsky WH. The Problem Areas in Diabetes Scale: an evaluation of its clinical utility. *Diabetes Care*. 1997;20(5):760-766.
289. Beléndez M, Hernández-Mijares A, Marco J, Domínguez JR, Pomares FJ. Validation of the Spanish version of the Problem Areas in Diabetes (PAID-SP) Scale. *Diabetes research and clinical practice*. 2014;106(3):e93-e95.
290. Gullone E, Robinson K. The inventory of parent and peer attachment—Revised (IPPA-R) for children: a psychometric investigation. *Clinical Psychology & Psychotherapy*. 2005;12(1):67-79.
291. Gallarin M, Alonso-Arbiol I. Dimensionality of the inventory of parent and peer attachment: evaluation with the Spanish version. *The Spanish journal of psychology*. 2013;16:E55.
292. Muñiz J, Elosua P, Hambleton RK. Directrices para la traducción y adaptación de los tests: segunda edición. *Psicothema*. 2013;25(2):151-157.

293. Escribano, Martos, Calvo, Gutiérrez, Rosique. Diabetes tipo 1, revisión de 10 años de debuts en un hospital terciario (2003-2012). Incidencia en nuestras áreas de referencia. XXXV Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica; 2013; Pamplona.
294. Murcia CCRdEd. Población según zonas de salud y edad, por sexo. *PADRÓN MUNICIPAL DE HABITANTES* Accessed May, 2017.
295. Alpízar CA, Villardon MG. Tamaño de la muestra en investigación clínica. *Medicina clínica*. 2009;133(1):26-30.
296. First M, Spitzer R, Gibbon M, Williams J. Entrevista Clínica Estructurada para los trastornos del eje I del DSM-IV: SCIDI. *Versión Clínica Ed Masson Barcelona*. 1999.
297. DATA D. *Structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders*. American Psychiatric Press, Washington; 1997.
298. Sancanuto C, Jiménez-Rodríguez D, Tébar FJ, Hernández-Morante JJ. Traducción y validación de un cuestionario para la detección de trastornos del comportamiento alimentario en pacientes con diabetes mellitus. *Medicina Clínica*. 2017.
299. Beck AT, Steer RA, Brown GK. Beck depression inventory. 1996.
300. Estrada Aranda BD, Delgado Álvarez C, Landero Hernández R, González Ramírez MT. Psychometric Properties of the BDI-II Bifactorial Model on Mexican General Population and University Students. *Universitas Psychologica*. 2015;14(1):125-136.
301. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R, Cubero NS. *STAI: Cuestionario de ansiedad estado-rasgo*. Tea Madrid; 1994.
302. Spielberger CD. *State-trait anxiety inventory for children*. Consulting Psychologists Press; 1973.
303. Maganto C, Cruz S. TSA, Test de siluetas para adolescentes. *Madrid: TEA*. 2008.
304. Saucedo-Molina TdJ, Unikel-Santoncini C. Validez de un instrumento multidimensional para medir factores de riesgo asociados a trastornos de la conducta alimentaria en púberes mexicanos. *Revista chilena de nutrición*. 2010;37(1):60-69.

305. Sancañuto C, Tébar FJ, Jiménez-Rodríguez D, Hernández-Morante JJ. Factores psicosociales en la diabetes mellitus tipo 1 y su relación con el riesgo de desarrollar trastornos alimentarios en la infancia y la adolescencia. *Avances en Diabetología*. 2014;30(5):156-162.
306. Arribas M. Diseño y validación de cuestionarios. *Matronas profesión*. 2004;5(17):23-29.
307. Urrutia Egaña M, Barrios Araya S, Gutiérrez Núñez M, Mayorga Camus M. Métodos óptimos para determinar validez de contenido. *Educación Médica Superior*. 2014;28(3):547-558.
308. Garfinkel PE, Newman A. The eating attitudes test: twenty-five years later. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2001;6(1):1-21.
309. Larrañaga A, Docet MF, García-Mayor RV. Disordered eating behaviors in type 1 diabetic patients. *World J Diabetes*. 2011;2(11):189-195.
310. Corada Luis L, Montedónico Arancibia A. Estudio del aporte de un instrumento (test de actitudes alimentarias EAT-26), en la evaluación de cambios en adolescentes sometidos a un programa de prevención de obesidad. 2007.
311. Berger KS. *Psicología del desarrollo: infancia y adolescencia*. Ed. Médica Panamericana; 2007.
312. García Reyna NI, Raich RM. *Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de ambos sexos con y sin diabetes mellitus tipo 1*. Universitat Autònoma de Barcelona; 2004.
313. Wisting L, Frøisland DH, Skriverhaug T, Dahl-Jørgensen K, Rø Ø. Psychometric properties, norms, and factor structure of the Diabetes Eating Problem Survey-Revised in a large sample of children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36(8):2198-2202.
314. Deiana V, Diana E, Pinna F, et al. Clinical features in insulin-treated diabetes with comorbid diabulimia, disordered eating behaviors and eating disorders. *European Psychiatry*. 2016;33:S81.
315. Saßmann H, Albrecht C, Busse-Widmann P, et al. Psychometric properties of the German version of the Diabetes Eating Problem Survey-Revised: additional benefit of disease-specific screening in adolescents with Type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2015;32(12):1641-1647.

316. Philippi ST, Cardoso MGL, Koritar P, Alvarenga M. Risk behaviors for eating disorder in adolescents and adults with type 1 diabetes. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2013;35(2):150-156.
317. Baechle C, Castillo K, Straßburger K, et al. Is disordered eating behavior more prevalent in adolescents with early-onset type 1 diabetes than in their representative peers? *International Journal of Eating Disorders*. 2014;47(4):342-352.
318. Peveler RC, Bryden KS, Neil HAW, et al. The relationship of disordered eating habits and attitudes to clinical outcomes in young adult females with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(1):84-88.
319. Scheuing N, Bartus B, Berger G, et al. Clinical characteristics and outcome of 467 patients with a clinically recognized eating disorder identified among 52,215 patients with type 1 diabetes: a multicenter german/austrian study. *Diabetes Care*. 2014;37(6):1581-1589.
320. Olmsted MP, Daneman D, Rydall AC, Lawson ML, Rodin G. The effects of psychoeducation on disturbed eating attitudes and behavior in young women with type 1 diabetes mellitus. *International Journal of Eating Disorders*. 2002;32(2):230-239.
321. Stancin T, Link DL, Reuter JM. Binge eating and purging in young women with IDDM. *Diabetes Care*. 1989;12(9):601-603.
322. Zuijdwijk CS, Pardy SA, Dowden JJ, Dominic AM, Bridger T, Newhook LA. The mSCOFF for screening disordered eating in pediatric type 1 diabetes. *Diabetes care*. 2014;37(2):e26-e27.
323. Colton P, Olmsted M, Daneman D, Rydall A, Rodin G. Disturbed Eating Behavior and Eating Disorders in Preteen and Early Teenage Girls With Type 1 Diabetes A case-controlled study. *Diabetes Care*. 2004;27(7):1654-1659.
324. Jones JM, Lawson ML, Daneman D, Olmsted MP, Rodin G. Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *Bmj*. 2000;320(7249):1563-1566.
325. Pinhas-Hamiel O, Hamiel U, Greenfield Y, et al. Detecting intentional insulin omission for weight loss in girls with type 1 diabetes mellitus. *International Journal of Eating Disorders*. 2013;46(8):819-825.

326. Ryan M, Gallanagh J, Livingstone MB, Gaillard C, Ritz P. The prevalence of abnormal eating behaviour in a representative sample of the French diabetic population. *Diabetes Metab.* 2008;34(6 Pt 1):581-586.
327. Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J, Kaye W. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *American Journal of Psychiatry.* 2000;157(3):393-401.
328. Armesilla C, Maestre López M, Herrero de Lucas A. Estudio de dos propuestas sobre el modelo «phantom» de proporcionalidad de Ross y Wilson. 2008.
329. ESPAÑA NE. LIBRO BLANCO DE LA NUTRICIÓN EN ESPAÑA.
330. Mora Z. Imagen corporal femenina y publicidad en revistas. *Revista de Ciencias Sociales.* 2007;116(2):71-85.
331. Fanjul Peyró C. Modelos masculinos predominantes en le mensaje publicitario y su influencia social en la psicopatología del siglo XXI: la vigorexia. 2008.
332. Soloaga PD, Froufe NQ, Muñoz C. Cuerpos mediáticos versus cuerpos reales. Un estudio de la representación del cuerpo femenino en la publicidad de marcas de moda en España. *Revista ICONO14 Revista científica de Comunicación y Tecnologías emergentes.* 2012;8(3):244-256.
333. Erkolahti RK, Ilonen T, Saarijärvi S. Self-image of adolescents with diabetes mellitus type-I and rheumatoid arthritis. *Nordic journal of psychiatry.* 2003;57(4):309-312.
334. Jacobi C, Hayward C, de Zwaan M, Kraemer HC, Agras WS. Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological bulletin.* 2004;130(1):19.
335. Godart NT, Flament M, Perdereau F, Jeammet P. Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review. *International Journal of Eating Disorders.* 2002;32(3):253-270.
336. Bulik C, Sullivan P, Fear J, Joyce P. Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 1997;96(2):101-107.

337. Delahanty LM, Meigs JB, Hayden D, Williamson DA, Nathan DM, Group DPPDR. Psychological and behavioral correlates of baseline BMI in the diabetes prevention program (DPP). *Diabetes Care*. 2002;25(11):1992-1998.
338. Barnard K, Skinner T, Peveler R. The prevalence of co-morbid depression in adults with Type 1 diabetes: systematic literature review. *Diabetic Medicine*. 2006;23(4):445-448.
339. Roy T, Lloyd CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. *Journal of affective disorders*. 2012;142:S8-S21.
340. Grigsby AB, Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review. *Journal of psychosomatic research*. 2002;53(6):1053-1060.
341. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, Monahan PO, Löwe B. Anxiety disorders in primary care: prevalence, impairment, comorbidity, and detection. *Annals of internal medicine*. 2007;146(5):317-325.
342. Hislop A, Fegan P, Schlaeppli M, Duck M, Yeap B. Prevalence and associations of psychological distress in young adults with Type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*. 2008;25(1):91-96.
343. Weissberg-Benchell J, Antisdell-Lomaglio J. Diabetes-specific emotional distress among adolescents: feasibility, reliability, and validity of the problem areas in diabetes-teen version. *Pediatric diabetes*. 2011;12(4pt1):341-344.
344. Polonsky WH, Anderson BJ, Lohrer PA, et al. Assessment of diabetes-related distress. *Diabetes care*. 1995;18(6):754-760.
345. Polonsky WH, Fisher L, Earles J, et al. Assessing psychosocial distress in diabetes. *Diabetes care*. 2005;28(3):626-631.
346. Colton PA, Olmsted MP, Daneman D, Rydall AC, Rodin GM. Five-year prevalence and persistence of disturbed eating behavior and eating disorders in girls with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(11):2861-2862.
347. Solstrand Dahlberg L, Wiemerslage L, Swenne I, et al. Adolescents newly diagnosed with eating disorders have structural differences in brain regions linked with eating disorder symptoms. *Nordic journal of psychiatry*. 2017;71(3):188-196.

348. Welch G, Weinger K, Anderson B, Polonsky W. Responsiveness of the problem areas in diabetes (PAID) questionnaire. *Diabetic Medicine*. 2003;20(1):69-72.
349. Markowitz JT, Volkening LK, Butler DA, Laffel LM. Youth-perceived burden of type 1 diabetes: Problem Areas in Diabetes Survey–Pediatric version (PAID-Peds). *Journal of diabetes science and technology*. 2015;9(5):1080-1085.
350. Markowitz J, Volkening L, Butler D, Antisdel-Lomaglio J, Anderson B, Laffel L. Re-examining a measure of diabetes-related burden in parents of young people with Type 1 diabetes: the Problem Areas in Diabetes Survey–Parent Revised version (PAID-PR). *Diabetic Medicine*. 2012;29(4):526-530.
351. Spitzer RL, Williams JB, Kroenke K, et al. Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care: the PRIME-MD 1000 study. *Jama*. 1994;272(22):1749-1756.
352. Beck AT, Steer RA, Brown GK. Beck depression inventory-II. *San Antonio*. 1996;78(2):490-498.
353. Jurado S, Villegas ME, Méndez L, Rodríguez F, Loperena V, Varela R. La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la Ciudad de México. *Salud mental*. 1998;21(3):26-31.
354. Yesavage JA, Sheikh JI. 9/Geriatric depression scale (GDS) recent evidence and development of a shorter version. *Clinical gerontologist*. 1986;5(1-2):165-173.
355. Martínez de La Iglesia J, Onís Vilches M, Dueñas Herrero R, Albert Colomer C, Aguado Taberné C, Luque Luque R. Versión española del cuestionario de Yesavage abreviado (GDS) para el despistaje de depresión en mayores de 65 años: adaptación y validación. *Medifam*. 2002;12(10):26-40.
356. Garner DM. Eating disorder inventory-3 (EDI-3). *Professional manual Odessa, FL: Psychological Assessment Resources*. 2004.
357. Rutzstein G, Maglio AL, Armatta AM, et al. Adaptación lingüística y conceptual del Eating Disorder Inventory-3 (Garner, 2004). Un estudio piloto. *Memorias de las XIII Jornadas de Investigación Facultad de Psicología–*

- Universidad de Buenos Aires y Segundo Encuentro de Investigadores en Psicología del MERCOSUR "Paradigmas, Métodos y Técnicas. 2006;3:75-77.*
358. Osborn CY, Wallston KA, Shpigel A, Cavanaugh K, Kripalani S, Rothman RL. Development and validation of the General Health Numeracy Test (GHNT). *Patient education and counseling.* 2013;91(3):350-356.
 359. Huizinga MM, Elasy TA, Wallston KA, et al. Development and validation of the Diabetes Numeracy Test (DNT). *BMC health services research.* 2008;8(1):96.
 360. Wallston KA, Cawthon C, McNaughton CD, Rothman RL, Osborn CY, Kripalani S. Psychometric properties of the brief health literacy screen in clinical practice. *Journal of general internal medicine.* 2014;29(1):119-126.
 361. Ritter PL, Lorig K, Laurent DD. Characteristics of the Spanish-and English-language self-efficacy to manage diabetes scales. *The Diabetes Educator.* 2016;42(2):167-177.
 362. Iannotti RJ, Schneider S, Nansel TR, et al. Self-efficacy, outcome expectations, and diabetes self-management in adolescents with type 1 diabetes. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics.* 2006;27(2):98-105.
 363. Beck A, Steer R. Beck anxiety inventory manual. san antonio, tx: The psychological corporation. In: Harcourt Brace & Company; 1993.
 364. Sanz J, Navarro ME. Propiedades psicométricas de una versión española del Inventario de Ansiedad de Beck (BAI) en estudiantes universitarios. *Ansiedad estrés.* 2003:59-84.
 365. Sanz J. Recomendaciones para la utilización de la adaptación española del Inventario de Ansiedad de Beck (BAI) en la práctica clínica. *Clínica y Salud.* 2014;25(1):39-48.
 366. Cox DJ, Irvine A, Gonder-Frederick L, Nowacek G, Butterfield J. Fear of hypoglycemia: quantification, validation, and utilization. *Diabetes Care.* 1987;10(5):617-621.
 367. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric research.* 1975;12(3):189-198.
 368. Crum RM, Anthony JC, Bassett SS, Folstein MF. Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *Jama.* 1993;269(18):2386-2391.

369. Llamas-Velasco S, Llorente-Ayuso L, Contador I, Bermejo-Pareja F. Versiones en español del Minimental State Examination (MMSE). Cuestiones para su uso en la práctica clínica. *Rev Neurol*. 2015;61:363-371.
370. Brandt J, Spencer M, Folstein M. The telephone interview for cognitive status. *Cognitive and Behavioral Neurology*. 1988;1(2):111-118.
371. Cordell CB, Borson S, Boustani M, et al. Alzheimer's Association recommendations for operationalizing the detection of cognitive impairment during the Medicare Annual Wellness Visit in a primary care setting. *Alzheimer's & Dementia*. 2013;9(2):141-150.
372. Dworkin RH, Turk DC, Revicki DA, et al. Development and initial validation of an expanded and revised version of the Short-form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ-2). *PAIN®*. 2009;144(1):35-42.
373. Toobert DJ, Hampson SE, Glasgow RE. The summary of diabetes self-care activities measure: results from 7 studies and a revised scale. *Diabetes care*. 2000;23(7):943-950.
374. Kripalani S, Risser J, Gatti ME, Jacobson TA. Development and evaluation of the Adherence to Refills and Medications Scale (ARMS) among low-literacy patients with chronic disease. *Value in Health*. 2009;12(1):118-123.
375. Mayberry LS, Gonzalez JS, Wallston KA, Kripalani S, Osborn CY. The ARMS-D out performs the SDSCA, but both are reliable, valid, and predict glycemic control. *Diabetes research and clinical practice*. 2013;102(2):96-104.

X – ANEXOS

X. ANEXOS

Anexo 19 Children's Depression Inventory [CDI]

CDI


Marca con un aspa (X) el círculo de la frase que describa mejor cómo te has encontrado últimamente.

<p style="text-align: center;">1</p> <p><input type="radio"/> Estoy triste de vez en cuando.</p> <p><input type="radio"/> Estoy triste muchas veces.</p> <p><input type="radio"/> Estoy triste siempre.</p>	<p style="text-align: center;">8</p> <p><input type="radio"/> Todas las cosas malas son culpa mía.</p> <p><input type="radio"/> Muchas cosas malas son culpa mía.</p> <p><input type="radio"/> Generalmente no tengo la culpa de que ocurran cosas malas.</p>	<p style="text-align: center;">14</p> <p><input type="radio"/> Tengo buen aspecto.</p> <p><input type="radio"/> Hay algunas cosas de mi aspecto que no me gustan.</p> <p><input type="radio"/> Soy feo o fea.</p>
<p style="text-align: center;">2</p> <p><input type="radio"/> Nunca me saldrá nada bien.</p> <p><input type="radio"/> No estoy seguro de si las cosas me saldrán bien.</p> <p><input type="radio"/> Las cosas me saldrán bien.</p>	<p style="text-align: center;">9</p> <p><input type="radio"/> No pienso en matarme.</p> <p><input type="radio"/> Pienso en matarme pero no lo haría.</p> <p><input type="radio"/> Quiero matarme.</p>	<p style="text-align: center;">15</p> <p><input type="radio"/> Siempre me cuesta ponerme a hacer los deberes.</p> <p><input type="radio"/> Muchas veces me cuesta ponerme a hacer los deberes.</p> <p><input type="radio"/> No me cuesta ponerme a hacer los deberes.</p>
<p style="text-align: center;">3</p> <p><input type="radio"/> Hago bien la mayoría de las cosas.</p> <p><input type="radio"/> Hago mal muchas cosas.</p> <p><input type="radio"/> Todo lo hago mal.</p>	<p style="text-align: center;">10</p> <p><input type="radio"/> Tengo ganas de llorar todos los días.</p> <p><input type="radio"/> Tengo ganas de llorar muchos días.</p> <p><input type="radio"/> Tengo ganas de llorar de vez en cuando.</p>	<p style="text-align: center;">16</p> <p><input type="radio"/> Todas las noches me cuesta dormirme.</p> <p><input type="radio"/> Muchas veces me cuesta dormirme.</p> <p><input type="radio"/> Duermo muy bien.</p>
<p style="text-align: center;">4</p> <p><input type="radio"/> Me divierten muchas cosas.</p> <p><input type="radio"/> Me divierten algunas cosas.</p> <p><input type="radio"/> Nada me divierte.</p>	<p style="text-align: center;">11</p> <p><input type="radio"/> Las cosas me preocupan siempre.</p> <p><input type="radio"/> Las cosas me preocupan muchas veces.</p> <p><input type="radio"/> Las cosas me preocupan de vez en cuando.</p>	<p style="text-align: center;">17</p> <p><input type="radio"/> Estoy cansado de vez en cuando.</p> <p><input type="radio"/> Estoy cansado muchos días.</p> <p><input type="radio"/> Estoy cansado siempre.</p>
<p style="text-align: center;">5</p> <p><input type="radio"/> Soy malo siempre.</p> <p><input type="radio"/> Soy malo muchas veces.</p> <p><input type="radio"/> Soy malo algunas veces.</p>	<p style="text-align: center;">12</p> <p><input type="radio"/> Me gusta estar con la gente.</p> <p><input type="radio"/> Muy a menudo no me gusta estar con la gente.</p> <p><input type="radio"/> No quiero en absoluto estar con la gente.</p>	<p style="text-align: center;">18</p> <p><input type="radio"/> La mayoría de los días no tengo ganas de comer.</p> <p><input type="radio"/> Muchos días no tengo ganas de comer.</p> <p><input type="radio"/> Como muy bien.</p>
<p style="text-align: center;">6</p> <p><input type="radio"/> A veces pienso que me pueden ocurrir cosas malas.</p> <p><input type="radio"/> Me preocupa que me ocurran cosas malas.</p> <p><input type="radio"/> Estoy seguro de que van a ocurrir cosas terribles.</p>	<p style="text-align: center;">13</p> <p><input type="radio"/> No puedo decidirme.</p> <p><input type="radio"/> Me cuesta decidirme.</p> <p><input type="radio"/> Me decido fácilmente.</p>	<div style="background-color: #444; color: white; padding: 10px; text-align: center; font-weight: bold;"> No te detengas, continúa en la página siguiente. </div>
<p style="text-align: center;">7</p> <p><input type="radio"/> Me odio.</p> <p><input type="radio"/> No me gusta como soy.</p> <p><input type="radio"/> Me gusta como soy.</p>		



Autora: Maria Kovacs - Copyright © 1992 by Multi-Health Systems, Toronto, Canadá.

Adaptadores de la edición española: M^o V. del Barrio Gándara y Miguel Ángel Carrasco Ortiz (UNED).

Copyright de la edición española © 2004 by TEA Ediciones, S.A., Madrid, España - Todos los derechos reservados - Prohibida la reproducción total o parcial - Este ejemplar está impreso en **DOS TINTAS**. Si le presentan un ejemplar en negro es una reproducción ilegal. En beneficio de la profesión y en el suyo propio **NO LA UTILICE** - Impreso en España.

19

- No me preocupa el dolor ni la enfermedad.
- Muchas veces me preocupa el dolor y la enfermedad.
- Siempre me preocupa el dolor y la enfermedad.

20

- Nunca me siento solo.
- Me siento solo muchas veces.
- Me siento solo siempre.

21

- Nunca me divierto en el colegio.
- Me divierto en el colegio sólo de vez en cuando.
- Me divierto en el colegio muchas veces.

22

- Tengo muchos amigos.
- Tengo algunos amigos, pero me gustaría tener más.
- No tengo amigos.

23

- Mi trabajo en el colegio es bueno.
- Mi trabajo en el colegio no es tan bueno como antes.
- Llevo muy mal las asignaturas que antes llevaba muy bien.

24

- Nunca podré ser tan bueno como otros niños.
- Si quiero, puedo ser tan bueno como otros niños.
- Soy tan bueno como otros niños.

25

- Nadie me quiere.
- No estoy seguro de que alguien me quiera.
- Estoy seguro de que alguien me quiere.

26

- Generalmente hago lo que me dicen.
- Muchas veces no hago lo que me dicen.
- Nunca hago lo que me dicen.

27

- Me llevo bien con la gente.
- Me peleo muchas veces.
- Me peleo siempre.

Fin de la prueba.

**Si has terminado
antes del tiempo,
repasa tus
contestaciones.**

¡MUY IMPORTANTE!

**NO HAGA NINGUNA ANOTACIÓN O MARCA EN ESTA
ZONA YA QUE PODRÍA INVALIDAR SU APLICACIÓN.**

¡MUY IMPORTANTE!

**NO HAGA NINGUNA ANOTACIÓN O MARCA EN ESTA
ZONA YA QUE PODRÍA INVALIDAR SU APLICACIÓN.**

Anexo 20 Consentimiento comité de ética área I

Sanidad
Murciano
Zaragoza

Arrixaca
Hospital Universitario
"Virgen de la Arrixaca"
C/De la Salud, s/n. 30102 Murcia
30102 Murcia (Murcia)

Dr. D. Antonio Piñero Madrona
Presidente del CEIC Hospital Virgen de la Arrixaca

CERTIFICA

Que el CEIC Hospital Virgen de la Arrixaca en su reunión del día 19/12/2016, acta 12/16 ha evaluado la propuesta del **Dr. José M^a Martos Tello** referida al estudio:

Título: Factores psicosociales y neurohormonales en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 1 y su implicación en el riesgo de desarrollar trastornos alimentarios

Código Interno: 2016-11-2-HCUVA

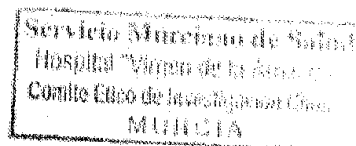
1º. Considera que

- Se respetan los principios éticos básicos y su realización es pertinente
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado
- Se cumplen los requisitos de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto
- La capacidad del investigador **Dr. José M^a Martos Tello** y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio

2º. Por lo que este CEIC emite un **DICTAMEN FAVORÁBLE.**

Lo que firmo en Murcia, a 19 de diciembre de 2016

Fdo:

Dr. D. Antonio Piñero Madrona
Presidente del CEIC Hospital Virgen de la Arrixaca

Anexo 21 Consentimiento comité de ética área VIII

**Autorización para la realización de un Proyecto de Investigación:**

Con el título “FACTORES PSICOSOCIALES Y NEUROHORMONALES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y SU IMPLICACIÓN EN EL RIESGO DE DESARROLLAR TRASTORNOS ALIMENTARIOS”, cuyo promotor es D^a Cintia Sancanuto Chardí, con NIF: 22586658Z. Enfermera, profesional externo con una relación con el centro de Tutora de los alumnos de prácticas de enfermería de la UCAM.

Tras la presentación y posterior evaluación del citado estudio por parte de la unidad de Docencia e Investigación y de la Dirección del Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.

INFORMA:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el estudio.

La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio, además son adecuados tanto el procedimiento previsto para obtener los datos como el respeto por la confidencialidad.

Y que esta dirección ACEPTA que dicho estudio pueda ser realizado mediante la documentación proporcionada por el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor en las fechas indicadas.

El investigador se compromete a facilitar los resultados obtenidos a esta dirección tras la finalización del estudio.

Lo que firmo en Pozo Aledo a 30 de Noviembre del 2015

Fdo. M^a Dolores Sánchez Cánovas

Documento
para el
interesado

Director Enfermería Área de Salud VIII Mar Menor

Anexo 22 Consentimiento comité de ética UCAM

DATOS DEL PROYECTO

Título:	1. Factores psicosociales y neurohormonales en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y su implicación en el riesgo de desarrollar trastornos alimentarios		
Investigador Principal	Hernández	Nombre	Dr. Juan José Morantes
Correo-e			

INFORME DEL COMITÉ

Fecha	3/2/2015
--------------	----------

Tipo de Experimentación

Investigación experimental clínica con seres humanos.	<input checked="" type="checkbox"/>
Utilización de tejidos humanos procedentes de pacientes, tejidos embrionarios o fetales.	<input type="checkbox"/>
Utilización de tejidos humanos, tejidos embrionarios o fetales procedentes de bancos de muestras o tejidos.	<input type="checkbox"/>
Investigación observacional con seres humanos o uso de datos personales, información genética, etc.	<input checked="" type="checkbox"/>
Experimentación animal.	<input type="checkbox"/>
Utilización de agentes biológicos de riesgo para la salud humana, animal o las plantas.	<input type="checkbox"/>
Uso de organismos modificados genéticamente (OMGs).	<input type="checkbox"/>

Comentarios Respecto al tipo de Experimentación

/

Comentarios Respecto a la metodología de experimentación

/

A la vista de la solicitud de informe adjunto por el Investigador y de las recomendaciones anteriormente expuestas el dictamen del Comité es:

Emitir informe favorable	<input checked="" type="checkbox"/>
Emitir informe desfavorable	<input type="checkbox"/>
Emitir informe favorable condicionado a subsanación	<input type="checkbox"/>

MOTIVACIÓN

Puede duplicar convenientemente en su área

V.º B.º El Presidente,



Fdo.: José Alberto Cánovas Sánchez

El Secretario,



Fdo.: José Alarcón Teruel

Anexo 23 Hoja de información al paciente



**TÍTULO DEL ESTUDIO: FACTORES PSICOSOCIALES Y NEUROHORMONALES EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y SU IMPLICACIÓN EN EL RIESGO DE
DESARROLLAR TRASTORNOS ALIMENTARIOS**

CÓDIGO DEL PROMOTOR:**PROMOTOR:**

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Dr. José M^a Martos Tello, Endocrinología pediátrica Correo electrónico jmmartos@gmail.com Teléfono 968843003

CENTRO: Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

1. INTRODUCCION

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética de la Investigación, de acuerdo a la legislación vigente.

Nuestra intención es tan solo que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

2. PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico ni se produzca perjuicio alguno en su tratamiento.

3. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

Los pacientes con enfermedades crónicas que requieren tratamiento dietético tienen un mayor riesgo de desarrollar trastornos de la conducta alimentaria. Las personas con diabetes mellitus tipo 1, además, pueden desarrollar un trastorno llamado "diabulimia" que consiste en omitir o disminuir las dosis de insulina con el objetivo de perder peso. Este comportamiento no puede ser detectado con los cuestionarios de cribado utilizados en población no diabética. La "diabulimia" es relativamente poco frecuente, pero extremadamente grave por los efectos negativos que provoca en el control metabólico, haciendo que se presenten complicaciones severas de la diabetes de manera prematura.

El objetivo de este estudio es desarrollar una herramienta breve en español que pueda utilizarse en la consulta para detectar estas alteraciones, así como descubrir qué rasgos psicosociales son más proclives a presentar este tipo de alteraciones, para establecer un perfil de riesgo.

Para ello las hemos establecido una metodología que puede incluir las siguientes pruebas exploratorias, en su caso:

- Determinación del riesgo de trastorno alimentario
- Evaluación antropométrica (análisis del peso corporal, talla, porcentaje de grasa, etc.)
- Evaluación psicosocial (estudio de los hábitos de ingesta alimentaria, imagen corporal, ansiedad percibida, depresión, estrés, etc.)
- Evaluación neurocognitiva (memoria, atención, procesamiento de la información, razonamiento, habilidades sociales, toma de decisiones, manejo de las emociones, etc.)
- Acceso a registros anteriores de la historia clínica (análisis de glucosa, hemoglobina glicosilada, resistencia a la insulina, colesterol y otros parámetros de relevancia para el estudio)

Los cuestionarios se cumplimentarán los días de su visita habitual de control de la diabetes, en la consulta del enfermero educador. No es necesario, por tanto, aumentar sus visitas al hospital o realizar ninguna prueba física extraordinaria. El tiempo invertido en la cumplimentación de cuestionarios se ha estimado en unos 20 minutos, aunque dependerá de la velocidad de lectura del paciente. Es posible que se requiera de nuevo su participación en futuros estudios de seguimiento, siendo también completamente voluntaria.

Puesto que queremos conocer la frecuencia con que se desarrollan trastornos alimentarios en personas con diabetes mellitus tipo 1, el número objetivo de sujetos a incluir será tan alto como sea posible.

Es responsabilidad de los participantes responder a los cuestionarios con sinceridad y notificar cualquier evento adverso que le suceda o cambios en su medicación habitual que puedan alterar los resultados.

4. BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

Es **posible que no obtenga ningún beneficio particular** para su salud por participar en este estudio, aunque se espera que a largo plazo se pueda mejorar la calidad de vida de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1.

Teniendo en cuenta que no va a sufrir ninguna técnica invasiva durante el desarrollo de este proyecto, no consideramos que exista ningún riesgo derivado de su participación en el presente estudio.

Todos los cuestionarios que deberá completar durante el estudio han sido validados y utilizados en estudios previos.

5. TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS

Su médico le realizará el tratamiento siguiendo la pauta habitual. El hecho de participar en el estudio no va a repercutir de ningún modo en su tratamiento.

6. OBTENCIÓN DE MUESTRAS BIOLÓGICAS DEL PACIENTE (Cuando proceda)

No procede.

7. SEGURO (cuando proceda)

No procede.

8. CONFIDENCIALIDAD

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999' de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su médico del estudio. Indicar el nombre el médico, dirección profesional y teléfono o correo electrónico de contacto. identidad del sujeto para cumplir con algún requisito del estudio se debe explicar en este apartado), en caso de urgencia médica o requerimiento legal.

Sólo se transmitirán a terceros y a otros países los datos recogidos para el estudio que en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, nº de la seguridad social, etc. En el caso de que se produzca esta cesión, será para los mismos fines del estudio descrito y garantizando la confidencialidad como mínimo con el nivel de protección de la legislación vigente en nuestro país.

El acceso a su información personal quedará restringido al médico del estudio/colaboradores, autoridades sanitarias (Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios), al Comité Ético de Investigación Clínica y personal autorizado por el promotor, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y solo su médico del estudio/colaboradores podrá relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepciones.

Igualmente, se le informa que se han tomado por el promotor del estudio/ensayo todas las medidas de seguridad establecidas en el Real Decreto REAL DECRETO 1720/2007.de 21 de diciembre por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999' de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal y que está sometido a todas las prescripciones que les sean aplicables previstas en la Ley 41/2002.de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

9. REVOCACIÓN Y DESISTIMIENTO

Se le informa igualmente que el presente consentimiento puede ser revocado, totalmente o para determinados fines, en cualquier momento. Cuando la revocación se refiera a cualquier uso de la

muestra, se procederá a su inmediata destrucción, sin perjuicio de la conservación de los datos resultantes de las investigaciones que se hubiesen realizado con carácter previo.

Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas a cualquiera de los investigadores responsables y en cualquier momento durante su participación en él.

Igualmente, puede retirarse del proyecto en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma. Si alguna de las preguntas durante la entrevista le parecen incómodas, tiene usted el derecho de hacérselo saber al investigador o de no responderlas.

10. COMPENSACIÓN ECONÓMICA

No procede.

11. OTRA INFORMACIÓN RELEVANTE

Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos y, puede exigir la destrucción de todas las muestras identificables previamente retenidas para evitar la realización de nuevos análisis.

También debe saber que puede ser excluido del estudio si el promotor los investigadores del estudio lo consideran oportuno, porque consideren que no está cumpliendo con los procedimientos establecidos. En cualquiera de los casos, usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado su retirada del estudio

Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto.

12. ESTUDIOS CLÍNICOS EN MENORES DE EDAD (Cuando proceda)

Al no tratarse de un estudio clínico sino observacional, no procede. En cualquier caso, tal y como se comenta en la hoja de consentimiento informado, será necesaria la firma del tutor legal para incluir a menores de edad en la participación del presente estudio.

Anexo 31 Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo [STAI]

STAI - A-E

A continuación, encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 (NADA) a 3 (MUCHO) que mejor indique cómo se siente ahora mismo, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. Conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.

1. Me siento calmado	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
2. Me siento seguro	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
3. Estoy tenso	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
4. Estoy contrariado	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
5. Me siento cómodo	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
6. Me siento alterado	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
7. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
8. Me siento descansado	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
9. Me siento angustiado	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
10. Me siento confortable	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
11. Tengo confianza en mí mismo	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
12. Me siento nervioso	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
13. Estoy desasosegado	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
14. Me siento muy 'atado' (como oprimido)	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
15. Estoy relajado	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
16. Me siento satisfecho	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
17. Estoy preocupado	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
18. Me siento aturdido y sobreexcitado	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
19. Me siento alegre	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho
20. En este momento me siento bien	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Bastante	<input type="checkbox"/> Mucho

STAI - A-R

A continuación, encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 (CASI NUNCA) a 3 (CASI SIEMPRE) que mejor indique cómo se siente en general en la mayoría de las ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. Conteste señalando la respuesta que mejor describa cómo se siente generalmente.

1. Me siento bien	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
2. Me canso rápidamente	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
3. Siento ganas de llorar	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
4. Me gustaría ser tan feliz como otros	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
5. Pierdo oportunidades por no decidirme pronto	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
6. Me siento descansado	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
7. Soy una persona tranquila, serena y sosegada	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
8. Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
9. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
10. Soy feliz	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
11. Suelo tomar las cosas demasiado seriamente	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
12. Me falta confianza en mí mismo	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
13. Me siento seguro	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
14. Evito enfrentarme a las crisis o dificultades	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
15. Me siento triste (melancólico)	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
16. Estoy satisfecho	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
17. Me rondan y molestan pensamientos sin importancia	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
18. Me afectan tanto los desengaños, que no puedo olvidarlos.	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
19. Soy una persona estable	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre
20. Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales, me pongo tenso y agitado.	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Casi siempre

Anexo 32 Cuestionario de Influencia del Modelo Estético Corporal [CIMEC-26]

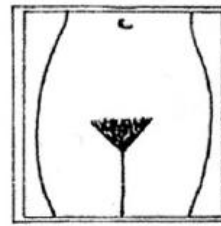
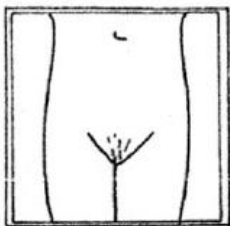
1. Cuando estás viendo una película, ¿miras a las actrices y actores fijándote especialmente en si son gruesas o delgadas?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
2. Cuando comes con otras personas, ¿te fijas en la cantidad de comida que ingiere cada una de ellas?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
3. ¿Envidias el cuerpo de las(os) bailarinas(es) de ballet o el de las(os) muchachas(os) que practican gimnasia rítmica?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
4. ¿Te angustia ver pantalones, vestidos u otras prendas que te han quedado pequeñas o estrechas?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
5. ¿Llaman tu atención los anuncios de televisión que anuncian productos adelgazantes?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
6. ¿Llaman tu atención los escaparates de las farmacias que anuncian productos adelgazantes?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
7. ¿Sientes deseos de consumir bebidas bajas en calorías cuando oyes o ves un anuncio dedicado a ellas?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
8. ¿Te atrae y a la vez te angustia (por verte gruesa(o)) el contemplar tu cuerpo en un espejo, en un escaparate, etc.?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
9. Cuando vas por la calle, ¿te fijas en las personas que pasan para ver si están gordas o delgadas?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
10. ¿Has hecho dieta para adelgazar alguna vez en tu vida?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
11. ¿Llaman tu atención los anuncios de productos adelgazantes que aparecen en las revistas?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
12. ¿Envidias la delgadez de las(os) modelos que aparecen en los desfiles de moda o en los anuncios de prendas de vestir?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
13. ¿Te angustia que te digan que estás "llenita(o)", "gordita(o)", "redondita(o)" o cosas parecidas, aunque sea un comentario positivo?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca

14. ¿Te atraen las conversaciones o comentarios acerca del peso, las calorías, la silueta, etc.?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
15. ¿Te angustian los anuncios que invitan a adelgazar?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
16. ¿Te atraen los libros, artículos de revistas, anuncios, etc., que hablan de calorías?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
17. ¿Te angustian la llegada del verano por tener que ir más ligera(o) de ropa o tener que usar traje de baño?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
18. ¿Te interesan los artículos y reportajes relacionados con el peso, el adelgazamiento, o el control de obesidad?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
19. ¿Tienes alguna amiga(o) o compañera(o) angustiada(o) o muy preocupada(o) por su peso o por la forma de su cuerpo?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
20. ¿Sientes deseos de seguir una dieta adelgazante cuando ves u oyes un anuncio dedicado a esos productos?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
21. ¿Envidias la fuerza de voluntad de las personas capaces de seguir una dieta o régimen adelgazante?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
22. ¿Sientes deseos de usar una crema adelgazante cuando oyes o ves anuncios dedicados a esos productos?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
23. ¿Crees que las(os) muchachas(os) y jóvenes delgadas(os) son más aceptadas(os) por los demás que las(os) que no lo son?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
24. ¿Te atraen las fotografías y anuncios de muchachas(os) con tejanos (vaqueros), bañador o ropa interior?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
25. ¿Llaman tu atención los anuncios de productos laxantes?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
26. Si te invitan a un restaurante o participas en una comida colectiva, ¿te preocupa la cantidad de comida que puedes verte obligado(a) a comer?	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Sí, a veces	<input type="checkbox"/> No, nunca

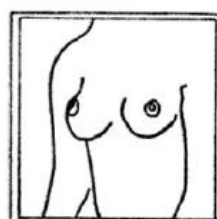
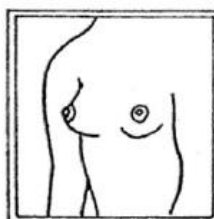
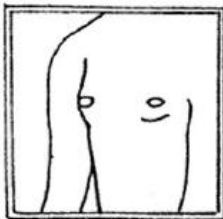
CIMEC-12 Versión para niñas

1. Llaman tu atención los anuncios de televisión sobre productos para adelgazar	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
2. Te llaman la atención los anuncios de productos y reportajes para adelgazar que aparecen en las revistas	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
3. Llaman tu atención los anuncios de productos para adelgazar de farmacias y tiendas	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
4. Te interesan los artículos, programas de radio y televisión relacionados con el control de la obesidad	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
5. Te llaman la atención las conversaciones o comentarios acerca del peso, dietas y la figura del cuerpo	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
6. Llama tu atención los anuncios de televisión o revistas que tratan sobre cómo moldear la figura	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
7. Tomas agua para quitarte el hambre	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
8. Ingieres comidas y bebidas dietéticas para cuidar tu peso	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
9. Cuidas lo que comes para no subir de peso	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
10. Casi todo el tiempo estás "muriéndote" de hambre porque haces dietas para controlar tu peso	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
11. Te saltas comidas para controlar tu peso	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
12. Muchas veces estás a dieta para bajar de peso, la rompes y vuelves a empezar	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
13. Te molesta que te digan que estás llenita, gordita o cosas parecidas	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
14. Te gustaría tener el cuerpo de Miley Cyrus, Jennifer Lawrence o Selena Gómez	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
15. Envidias el cuerpo de las modelos que aparecen en los desfiles de moda o los anuncios de ropa	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca

16. Te da envidia el cuerpo de gimnastas, nadadores, bailarinas y otros deportistas	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
17. Te gusta el cuerpo delgado de las artistas de televisión	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
18. Observa las siguientes figuras. Escoge la que refleje mejor tu desarrollo actual.	<input type="checkbox"/> A	<input type="checkbox"/> C	<input type="checkbox"/> B	<input type="checkbox"/> D



19. Tienes vello en las axilas	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> No
20. Observa las siguientes figuras. Escoge la que refleje mejor tu desarrollo actual.	<input type="checkbox"/> A	<input type="checkbox"/> C	<input type="checkbox"/> B	<input type="checkbox"/> D

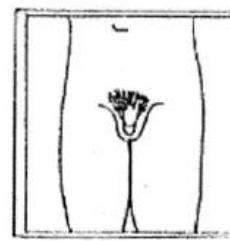
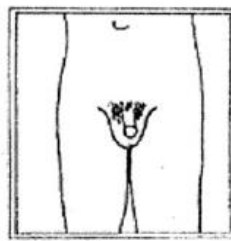
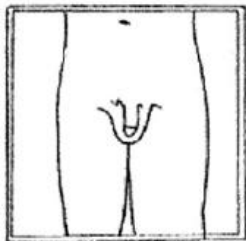


21. Sueles hacer 3 comidas diarias	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
22. Sueles cenar o merendar	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
23. Sueles desayunar	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca

CIMEC-12 Versión para niños

1. Lllaman tu atención los anuncios de televisión sobre productos para adelgazar	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
2. Te llaman la atención los anuncios de productos y reportajes para adelgazar que aparecen en las revistas	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
3. Lllaman tu atención los anuncios de productos para adelgazar de farmacias y tiendas	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
4. Te interesan los artículos, programas de radio y televisión relacionados con el control de la obesidad	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
5. Te llaman la atención las conversaciones o comentarios acerca del peso, dietas y la figura del cuerpo	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
6. Cuidas que tu dieta sea nutritiva	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
7. Comes lo que es bueno para tu salud	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
8. Cuidas lo que comes para no subir de peso	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
9. Procuras mejorar tus hábitos alimentarios	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
10. Procuras comer verdura	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
11. Cuidas que tus comidas contengan alimentos con fibra	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
12. Lllaman tu atención los anuncios de televisión o revistas que tratan sobre cómo volverse un hombre musculoso	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca

13. Te gustaría tener el cuerpo de Thor, Lobezno o Vin Diesel	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
14. Envidias el cuerpo de los modelos que aparecen en los desfiles de moda o los anuncios de ropa	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
15. Te da envidia el cuerpo de gimnastas, nadadores, bailarines y otros deportistas	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
16. Te gusta el cuerpo delgado de los artistas de televisión	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
17. Observa las siguientes figuras. Escoge la que refleje mejor tu desarrollo actual.	<input type="checkbox"/> A	<input type="checkbox"/> B	<input type="checkbox"/> C	<input type="checkbox"/> D



18. Tienes vello en las axilas	<input type="checkbox"/> Sí			<input type="checkbox"/> No
19. El sonido de tu voz ha cambiado	<input type="checkbox"/> Sí,			<input type="checkbox"/> No,
20. Sueles hacer 3 comidas diarias	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
21. Sueles cenar o merendar	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca
22. Sueles desayunar	<input type="checkbox"/> Sí, siempre	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> No, nunca

Anexo 33 Diabetes Eating Problems Survey [DEPS]

En este cuestionario se recogen diferentes sentimientos e ideas acerca de la diabetes y la alimentación. No hay respuestas correctas o incorrectas. Responde sinceramente marcando con una X la casilla de la opción que mejor describe **cómo te has sentido últimamente**.

	0	1	2	3	4	5
1. Controlar mi diabetes es muy importante para mí	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
2. Se me olvida ponerme la insulina	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
3. Antes de hacer ejercicio, tomo carbohidratos para evitar un bajón	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
4. Cuando mi azúcar en sangre está bajo, como algo enseguida	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
5. Cuando mi azúcar en sangre está alto, me pongo una dosis extra de insulina	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
6. Me pongo menos insulina de lo que mi médico me dice	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
7. Hago ejercicio para controlar mi azúcar en sangre	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
8. Como a escondidas, cuando no hay nadie cerca	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
9. Compruebo mi nivel de azúcar en sangre menos veces de las que me dice el médico	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
10. Me siento a gusto comiendo con gente	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
11. Ajusto mi dosis de insulina según los resultados de mis controles de azúcar en sangre	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
12. Me gusta tener cetonas en la orina porque eso significa que estoy quemando grasa	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre

13. Perder peso es un objetivo importante para mí	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
14. Me salto las comidas y/o aperitivos	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
15. Otras personas me han dicho que mi forma de comer está fuera de control	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
16. Cuando como demasiado, no me pongo suficiente insulina para cubrir la comida	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
17. Como más estando a solas que cuando estoy con otros	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
18. Siento que es difícil perder peso y controlar mi diabetes, al mismo tiempo	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
19. Evito comprobar mi azúcar en sangre cuando pienso que está fuera de rango	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
20. Me provocho el vómito	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
21. Intento mantener mi azúcar en sangre alto para bajar de peso	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
22. Intento comer hasta el punto de tener cetonas en la orina	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
23. Me siento gordo/a cuando me pongo toda la insulina	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
24. Otras personas me dicen que cuide más mi diabetes	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
25. Después de comer demasiado, me salto mi siguiente dosis de insulina	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
26. Siento que mi forma de comer está fuera de control	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
27. A veces como muy poco y otras como muchísimo	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre
28. Preferiría estar delgado/a que tener un buen control de mi diabetes	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Siempre

			veces	veces	siempre	
--	--	--	-------	-------	---------	--

Anexo 34 Diabetes Quality of Life for Youths [EsDQOL]

Satisfacción

1. ¿Está usted satisfecho con la cantidad de tiempo que tarda en controlar su diabetes?
2. ¿Está usted satisfecho con la cantidad de tiempo que ocupa en revisiones?
3. ¿Está usted satisfecho con el tiempo que tarda en determinar su nivel de azúcar?
4. ¿Está usted satisfecho con su tratamiento actual?
5. ¿Está usted satisfecho con la flexibilidad que tiene en su dieta?
6. ¿Está usted satisfecho con la carga que supone su diabetes en su familia?
7. ¿Está usted satisfecho con su conocimiento sobre la diabetes?
8. ¿Está usted satisfecho con su sueño?
9. ¿Está usted satisfecho con sus relaciones sociales y amistades?
10. ¿Está usted satisfecho con su vida sexual?
11. ¿Está usted satisfecho con sus actividades en el trabajo, colegio u hogar?
12. ¿Está usted satisfecho con la apariencia de su cuerpo?
13. ¿Está usted satisfecho con el tiempo que emplea haciendo ejercicio?
14. ¿Está usted satisfecho con su tiempo libre?
15. ¿Está usted satisfecho con su vida en general?

Impacto

16. ¿Con qué frecuencia siente dolor asociado con el tratamiento de su diabetes?
17. ¿Con qué frecuencia se siente avergonzado por tener que tratar su diabetes en público?
18. ¿Con qué frecuencia se siente físicamente enfermo?
19. ¿Con qué frecuencia su diabetes interfiere en su vida familiar?
20. ¿Con qué frecuencia tiene problemas para dormir?
21. ¿Con qué frecuencia encuentra que su diabetes limita sus relaciones sociales y amistades?
22. ¿Con qué frecuencia se siente restringido por su dieta?
23. ¿Con qué frecuencia su diabetes interfiere en su vida sexual?
24. ¿Con qué frecuencia su diabetes le impide conducir o usar una máquina (p. ej. máquina de escribir)?
25. ¿Con qué frecuencia su diabetes interfiere en la realización de ejercicio?
26. ¿Con qué frecuencia abandona sus tareas en el trabajo, colegio o casa por su diabetes?
27. ¿Con qué frecuencia se encuentra usted mismo explicándose qué significa tener diabetes?
28. ¿Con qué frecuencia cree que su diabetes interrumpe sus actividades de tiempo libre?
29. ¿Con qué frecuencia bromean con usted por causa de su diabetes?
30. ¿Con qué frecuencia siente que por su diabetes va al cuarto de baño más que los demás?
31. ¿Con qué frecuencia come algo que no debe antes de decirle a alguien que tiene diabetes?
32. ¿Con qué frecuencia esconde a los demás el hecho de que usted está teniendo una reacción insulínica?

Preocupación: social/vocacional

33. ¿Con qué frecuencia le preocupa si se casará?
34. ¿Con qué frecuencia le preocupa si tendrá hijos?
35. ¿Con qué frecuencia le preocupa si conseguirá el trabajo que desea?
36. ¿Con qué frecuencia le preocupa si le será denegado un seguro?
37. ¿Con qué frecuencia le preocupa si será capaz de completar su educación?
38. ¿Con qué frecuencia le preocupa si perderá el empleo?
39. ¿Con qué frecuencia le preocupa si podrá ir de vacaciones o de viaje?

Preocupación: relacionada con la diabetes

40. ¿Con qué frecuencia le preocupa si perderá el conocimiento?
41. ¿Con qué frecuencia le preocupa que su cuerpo parezca diferente a causa de su diabetes?
42. ¿Con qué frecuencia le preocupa si tendrá complicaciones debidas a su diabetes?
43. ¿Con qué frecuencia le preocupa si alguien no saldrá con usted a causa de su diabetes?

en mi cuerpo	Siempre	Muy a menudo	A menudo	Algunas veces	Raramente	Nunca
15.Tardo más tiempo que los demás en comer	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Nunca
16.Evito los alimentos que contengan azúcar	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Nunca
17.Tomo alimentos dietéticos	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Nunca
18' Tengo la impresión de que la comida controla mi vida	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Nunca
19' Puedo autocontrolarme en lo que respecta a la comida	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Nunca
20' Tengo la impresión de que los demás me presionan para que coma	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Nunca
21.Paso demasiado tiempo pensando en la comida	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Nunca
22.Me siento a disgusto después de haber comido dulces	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Nunca
23'Hago régimen	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Nunca
24.Me gusta tener el estómago vacío	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Nunca
25.Disfruto probando nuevos platos ricos en calorías	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Nunca
26.Tengo el impulso de vomitar después de las comidas	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> A menudo	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/> Nunca

ChEAT-26

Pon una marca en la casilla que mejor refleje su caso. Por favor, conteste cuidadosamente cada pregunta.

1.Me da mucho miedo pesar demasiado.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
2.Procuro no comer, aunque tenga hambre.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
3.Pienso en comida continuamente.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
4.A veces me he atracado de comida, sintiendo que era incapaz de parar de comer.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
5.Corto la comida en trozos pequeños.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
6.Estoy informado/a de las calorías que tienen los alimentos que como.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
7.Evito comer alimentos como pan, patatas o arroz.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
8' Noto que los demás preferirían que comiese más.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
9' Vomito después de haber comido.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
10' Me siento muy culpable después de comer.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
11.Me preocupa el deseo de estar más delgado/a.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
12.Pienso en quemar calorías cuando hago ejercicio.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
13.Los demás piensan que estoy demasiado delgado/a.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
14.Me preocupa la idea de tener grasa en el cuerpo.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
15.Tardo en comer más que las otras personas.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
16.Procuro no comer alimentos con azúcar.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca

17. Noto que los demás me presionan para que coma.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
18' Paso demasiado tiempo pensando y ocupándome de la comida.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
19' Me siento incómodo/a después de comer dulces.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
20' Me comprometo a hacer régimen.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
21. Me gusta sentir el estómago vacío.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
22. Me lo paso bien probando comidas nuevas y sabrosas.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
23. Tengo ganas de vomitar después de las comidas.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
24. Como alimentos de régimen.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
25. Siento que los alimentos controlan mi vida.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca
26. Me controlo en las comidas.	<input type="checkbox"/> Siempre	<input type="checkbox"/> Casi siempre	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Casi nunca	<input type="checkbox"/> Nunca

Anexo 36 Ficha personal del observador



Complete la siguiente información acerca de su hijo/a. Si no está seguro de la respuesta, indique un valor aproximado. Todos los datos recogidos son confidenciales

Indique sus datos de contacto: Teléfono.....
e-mail:.....

Sexo: Hombre Mujer

Año de nacimiento:.....

Edad de debut:

Frecuencia de glucemias:
.....

Altura (cm):

Peso (kg):

Valor de su última A1C (hemoglobina glicosilada) y fecha:
.....

Insulina (tipo y dosis total aproximada):
.....

¿En qué hospital llevan el control de su diabetes?.....

¿Cómo se llama su médico (profesional principal que controla su diabetes)?
.....

¿Tenía sobrepeso antes o después de su debut en diabetes?

- Antes
- Después
- Antes y después
- Nunca ha tenido sobrepeso

¿Padece alguna otra patología? (p. ej. Celiaquía, alteraciones del tiroides)
.....
.....
.....

Indique si, por lo que ha podido observar bajo su juicio, su hijo/a presenta alguno de los siguientes.

a) Síntomas físicos:

- Pérdida de peso significativo para su estatura y edad

- Retraso de la pubertad, respecto a sus compañeros de la misma edad
- Ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos (si ya presentaba la regla)
- b) Conductas respecto a su relación con la comida:**
 - Preocupación continua por la comida
 - Evitación del consumo de “alimentos que engordan”
 - Sentimiento de pérdida de control sobre la ingesta
 - Atracones (Comer en un período corto de tiempo más comida de lo que sería normal)
 - Al menos dos veces por semana
- c) Conductas respecto a su imagen corporal:**
 - Miedo intenso a ganar peso
 - Rechazo a mantener el peso corporal en su valor mínimo normal
 - Distorsión de la imagen corporal (alguno de los siguientes)
 - Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales,
 - Exageración de su importancia en la autoevaluación
 - Negación del peligro que comporta el bajo peso corporal
 - Autoevaluación negativa
- d) Conductas purgativas:**
 - Ejercicio excesivo
 - Periodos de ayuno voluntario
 - Consumo de fármacos no recetados (alguno de los siguientes)
 - Laxantes
 - Diuréticos
 - Enemas
 - Compuestos para la alteración tiroidea (subir el metabolismo)
 - Sustancias que suprimen el apetito
 - Vómitos autoprovocados

Abandonar temporal o puntualmente su tratamiento con insulina, o administrar una dosis menor de lo que correspondería según su glucemia

Anexo 37 Consentimiento del tutor y/o el paciente



D./Dña

....., de
 años de edad y con DNI nº, declaro haber sido informado/a sobre el estudio y procedimientos de la investigación. Los investigadores que van a acceder los datos personales y resultados de las pruebas son: **Dr. Juan José Hernández Morante, Dra. Diana Jiménez Rodríguez y D^a Cintia Sancanuto Chardí.**

Con la firma del presente consentimiento, consiento someter a mi hijo/tutorizado el menor id. nº (a rellenar por el investigador) a las siguientes pruebas exploratorias, en su caso:

- Determinación del riesgo de trastorno alimentario
- Evaluación antropométrica (análisis del peso corporal, talla, porcentaje de grasa, etc.)
- Evaluación psicosocial (estudio de los hábitos de ingesta alimentaria, imagen corporal, ansiedad percibida, depresión, estrés, etc.)
- Evaluación neurocognitiva (memoria, atención, procesamiento de la información, razonamiento, habilidades sociales, toma de decisiones, manejo de las emociones, etc.)
- Acceso a registros anteriores de la historia clínica (análisis de glucosa, hemoglobina glicosilada, resistencia a la insulina, colesterol y otros parámetros de relevancia para el estudio)

Asimismo, he podido hacer preguntas del estudio, comprendiendo que se presta de forma voluntaria al mismo y que en cualquier momento puede abandonarlo sin que suponga perjuicio de ningún tipo. He sido también informado/a de que todos datos personales serán protegidos de acuerdo con lo que dispone la Ley Orgánica 15/1999' de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal y no serán usados sin mi consentimiento previo.

Tomando ello en consideración, OTORGO mi CONSENTIMIENTO a que estas intervenciones tengan lugar y sean utilizadas para cubrir los objetivos especificados en el proyecto.

Murcia, a ____ de _____ de 201_

Fdo. D/Dña:

El responsable/tutor legal

Los investigadores,

Dr. Juan José Hernández Morante

Dra. Diana Jiménez

D^a Cintia Sancanuto

Anexo 38 Inventario de depresión de Beck [BDI]



En este cuestionario aparecen varios grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada una. A continuación, **señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor cómo se ha sentido durante esta última semana, incluido en el día de hoy**. Si dentro de un mismo grupo, hay más de una afirmación que considere aplicable a su caso, márkela también. Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección.

- | | |
|--|--|
| <p>1. No me siento triste
Me siento triste.
Me siento triste continuamente y no puedo dejar de estarlo.
Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.</p> | <p>Estoy decepcionado de mí mismo.
Me da vergüenza de mí mismo.
Me detesto.</p> |
| <p>2. No me siento especialmente desanimado respecto al futuro.
Me siento desanimado respecto al futuro.
Siento que no tengo que esperar nada.
Siento que el futuro es desesperanzador y las cosas no mejorarán.</p> | <p>8. No me considero peor que cualquier otro.
Me autocrítico por mis debilidades o por mis errores.
Continuamente me culpo por mis faltas.
Me culpo por todo lo malo que sucede.</p> |
| <p>3. No me siento fracasado.
Creo que he fracasado más que la mayoría de las personas.
Cuando miro hacia atrás, sólo veo fracaso tras fracaso.
Me siento una persona totalmente fracasada.</p> | <p>9. No tengo ningún pensamiento de suicidio.
A veces pienso en suicidarme, pero no lo cometería.
Desearía suicidarme.
Me suicidaría si tuviese la oportunidad.</p> |
| <p>4. Las cosas me satisfacen tanto como antes.
No disfruto de las cosas tanto como antes.
Ya no obtengo una satisfacción auténtica de las cosas.
Estoy insatisfecho o aburrido de todo.</p> | <p>10. No lloro más de lo que solía llorar.
Ahora lloro más que antes.
Lloro continuamente.
Antes era capaz de llorar, pero ahora no puedo, incluso aunque quiera.</p> |
| <p>5. No me siento especialmente culpable.
Me siento culpable en bastantes ocasiones.
Me siento culpable en la mayoría de las ocasiones.
Me siento culpable constantemente.</p> | <p>11. No estoy más irritado de lo normal en mí.
Me molesto o irrito más fácilmente que antes.
Me siento irritado continuamente.
No me irrito absolutamente nada por las cosas que antes solían irritarme.</p> |
| <p>6. No creo que esté siendo castigado.
Me siento como si fuese a ser castigado.
Espero ser castigado.
Siento que estoy siendo castigado.</p> | <p>12. No he perdido el interés por los demás.
Estoy menos interesado en los demás que antes.
He perdido la mayor parte de mi interés por los demás.
He perdido todo el interés por los demás.</p> |
| <p>7. No estoy decepcionado de mí mismo.</p> | <p>13. Tomo decisiones más o menos como siempre he hecho.
Evito tomar decisiones más que antes.</p> |

Tomar decisiones me resulta mucho más difícil que antes.

Ya me es imposible tomar decisiones.

14. No creo tener peor aspecto que antes.
Me temo que ahora parezco más viejo o poco atractivo.
Creo que se han producido cambios permanentes en mi aspecto que me hacen parecer poco atractivo.
Creo que tengo un aspecto horrible.

15. Trabajo igual que antes.
Me cuesta un esfuerzo extra comenzar a hacer algo.
Tengo que obligarme mucho para hacer algo.
No puedo hacer nada en absoluto.

16. Duermo tan bien como siempre.
No duermo tan bien como antes.
Me despierto una o dos horas antes de lo habitual y me resulta difícil volver a dormir.

19. Últimamente he perdido poco peso o no he perdido nada.
He perdido más de 2 kilos y medio.
He perdido más de 4 kilos.
He perdido más de 7 kilos.
Estoy a dieta para adelgazar SI/NO.

20. No estoy preocupado por mi salud más de lo normal.
Estoy preocupado por problemas físicos como dolores, molestias, malestar de estómago o estreñimiento.
Estoy preocupado por mis problemas físicos y me resulta difícil pensar algo más.
Estoy tan preocupado por mis problemas físicos que soy incapaz de pensar en cualquier cosa.

21. No he observado ningún cambio reciente en mi interés.
Estoy menos interesado por el sexo que antes.
Estoy mucho menos interesado por el sexo.
He perdido totalmente mi interés por el sexo

Me despierto varias horas antes de lo habitual y no puedo volverme a dormir.

17. No me siento más cansado de lo normal.
Me canso más fácilmente que antes.
Me canso en cuanto hago cualquier cosa.
Estoy demasiado cansado para hacer nada.

18. Mi apetito no ha disminuido.
No tengo tan buen apetito como antes.
Ahora tengo mucho menos apetito.
He perdido completamente el apetito.

Anexo 39 Inventory of Parents and Peers Attachment [IPPA]:

El siguiente conjunto de preguntas es sobre tu relación con tus amigos más cercanos. No hay respuestas correctas o incorrectas. Responde sinceramente la opción que mejor describa cómo te sientes.

1=Casi nunca o nunca, 2=No muy cierto, 3=A veces cierto, 4=A menudo cierto, 5=Casi siempre es cierto	1	2	3	4	5
Mis amigos se dan cuenta cuando estoy molesto por algo					
Cuando hablamos de las cosas, mis amigos se preocupan por mi punto de vista					
Al discutir las cosas, mis amigos se preocupan por mi punto de vista					
Me gustaría tener amigos diferentes					
Mis amigos me entienden					
Mis amigos me ayudan a hablar de mis problemas					
Mis amigos me aceptan como soy					
Siento la necesidad de estar en contacto con mis amigos más a menudo					
Mis amigos no entienden por lo que estoy pasando					
Me siento solo o apartado cuando estoy con mis amigos					
Mis amigos escuchan lo que tengo que decir					
Siento que mis amigos son buenos amigos					
Es bastante fácil hablar con mis amigos					
Cuando estoy enfadado por algo, mis amigos tratan de ser comprensivos					
Mis amigos me ayudan a entenderme mejor					
Mis amigos se preocupan por cómo estoy					
Me siento enfadado con mis amigos					
Puedo contar con mis amigos cuando tengo que desahogarme					
Confío en mis amigos					
Mis amigos respetan mis sentimientos					
Me enfado muchas más veces de lo que mis amigos se piensan					
Parece que mis amigos estén irritados conmigo sin motivo					
Yo puedo contarles a mis amigos mis problemas y dificultades					
Si mis amigos saben que algo me preocupa, me preguntan					

Anexo 40 Problem Areas in Diabetes [PAID]

0= No es un problema 1= Un problema menor 2= Problema moderado 3= Problema algo grave 4= Problema serio	0	1	2	3	4
1.No tener objetivos claros y concretos para el cuidado de la diabetes					
2.Sentirme desanimado con el plan de tratamiento de la diabetes					
3.Sentir miedo cuando pienso en vivir con diabetes					
4.Situaciones sociales incómodas relacionadas con el cuidado de la diabetes (por ejemplo, la gente te dice qué comer)					
5.Los sentimientos de privación respecto a los alimentos y las comidas					
6.Sentirme deprimido cuando pienso en vivir con diabetes					
7.No saber si mi estado de ánimo o sentimientos están relacionados con la diabetes					
8. Sentirme abrumado (sobrepasado) por mi diabetes					
9. Preocupación por las reacciones de hipoglucemia					
10. Sentirme enfadado cuando pienso en vivir con diabetes					
11.Sensación de preocupación constante por la comida y el comer					
12.Preocuparme por el futuro y la posibilidad de sufrir complicaciones graves					
13.Sentimientos de culpa o ansiedad cuando no consigo controlar la diabetes					
14."No aceptar" la diabetes					
15.Sentirme satisfecho con mi médico de la diabetes					
16.Sensación de que la diabetes está absorbiendo mi energía mental y física todos los días					
17.Sentirme solo, con mi diabetes					
18. Sentir que mis amigos y familiares no apoyan mis esfuerzos de control de la diabetes					
19. Enfrentarme a las complicaciones de la diabetes					
20. Me siento "quemado" o agotado por el constante esfuerzo necesario para controlar la diabetes					

Anexo 41 Spence Children's Anxiety Scale [SCAS]

Marca con una X la opción que mejor indica con qué frecuencia te ocurren estas cosas.
No hay respuestas buenas o malas.

1. Hay cosas que me preocupan.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
2. Me da miedo la oscuridad.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
3. Cuando tengo un problema noto una sensación extraña en el estómago.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
4. Tengo miedo.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
5. Tendría miedo si me quedara solo en casa.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
6. Me da miedo hacer un examen.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
7. Me da miedo usar aseos públicos.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
8. Me preocupo cuando estoy lejos de mis padres.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
9. Tengo miedo de hacer el ridículo delante de la gente..	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
10. Me preocupa hacer mal el trabajo de la escuela.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
11. Soy popular entre los niños y niñas de mi edad.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
12. Me preocupa que algo malo le suceda a alguien de mi familia.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
13. De repente siento que no puedo respirar sin motivo..	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
14. Necesito comprobar varias veces que he hecho bien las cosas (como apagar la luz, o cerrar la puerta con llave).....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
15. Me da miedo dormir solo.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
16. Estoy nervioso o tengo miedo por las mañanas antes de ir al colegio.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
17. Soy bueno en los deportes.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
18. Me dan miedo los perros.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
19. No puedo dejar de pensar en cosas malas o tontas...	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
20. Cuando tengo un problema mi corazón late muy fuerte.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
21. De repente empiezo a temblar sin motivo.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
22. Me preocupa que algo malo pueda pasarme.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
23. Me da miedo ir al médico o al dentista.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre

24. Cuando tengo un problema me siento nervioso.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
25. Me dan miedo los lugares altos o los ascensores.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
26. Soy una buena persona.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
27. Tengo que pensar en cosas especiales (por ejemplo en un número o en una palabra) para evitar que pase algo malo.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
28. Me da miedo viajar en coche, autobús o tren.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
29. Me preocupa lo que otras personas piensan de mí...	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
30. Me da miedo estar en lugares donde hay mucha gente (como centros comerciales, cines, autobuses, parques).....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
31. Me siento feliz.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
32. De repente tengo mucho miedo sin motivo.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
33. Me dan miedo los insectos o las arañas.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
34. De repente me siento mareado o creo que me voy a desmayar sin motivo.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
35. Me da miedo tener que hablar delante de mis compañeros de clase.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
36. De repente mi corazón late muy rápido sin motivo...	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
37. Me preocupa tener miedo de repente sin que haya nada que temer.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
38. Me gusta como soy.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
39. Me da miedo estar en lugares pequeños y cerrados (como túneles o habitaciones pequeñas).....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
40. Tengo que hacer algunas cosas una y otra vez (como lavarme las manos, limpiar, o poner las cosas en un orden determinado).....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
41. Me molestan pensamientos tontos o malos, o imágenes en mi mente.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
42. Tengo que hacer algunas cosas de una forma determinada para evitar que pasen cosas malas.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
43. Me siento orgulloso de mi trabajo en la escuela.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
44. Me daría miedo pasar la noche lejos de mi casa.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
45. ¿Hay algo más que realmente te dé miedo?				
<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No				
Escribe qué es.....				
¿Con qué frecuencia te pasa?.....	<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre

Anexo 42 Test de Siluetas para Adolescentes [TSA]



Este test tiene como finalidad conocer tu manera de pensar sobre algunos aspectos de la imagen corporal. No hay respuestas correctas o incorrectas, por lo que simplemente debes marcar aquella opción que se ajuste más a tu opinión o a tu modo de pensar.

Los resultados del test son **CONFIDENCIALES** y solo los conocerán las personas responsables de la evaluación.

La decisión de responder es tuya. Si continúas con el test es muy importante que respondas con sinceridad a todas las cuestiones que se plantean y que no dejes ninguna sin contestar.

Lee con atención las instrucciones que aparecen a continuación. Si tienes alguna duda, pregunta al examinador.

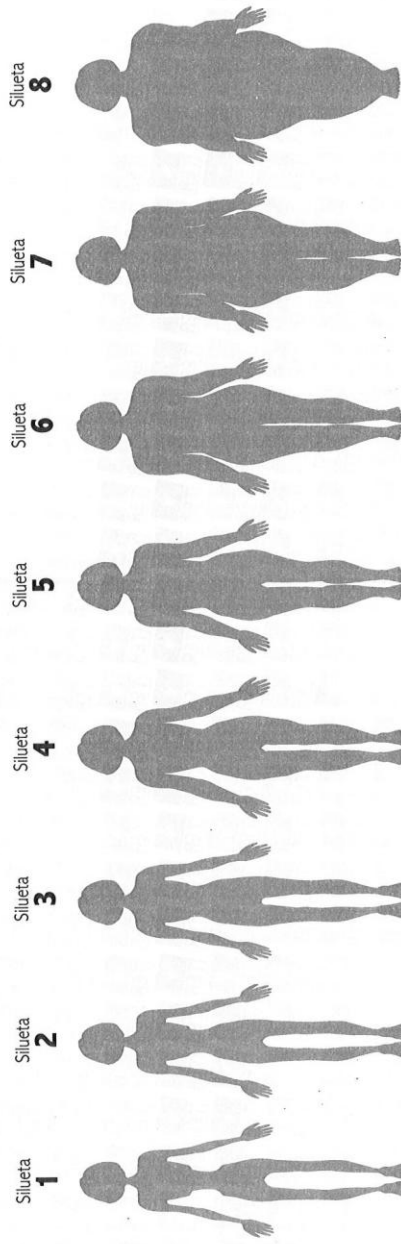
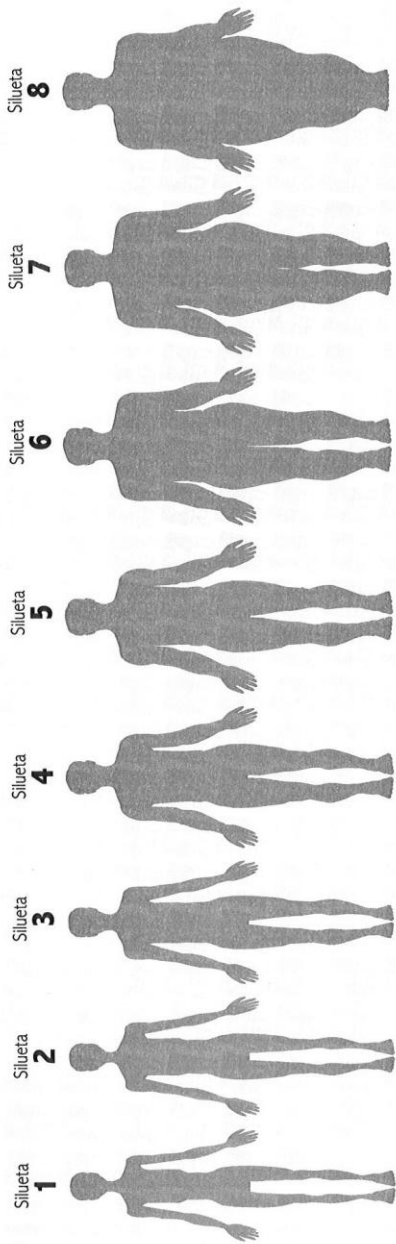
INSTRUCCIONES

En el interior de este cuadernillo encontrarás **8 siluetas de figuras masculinas** y **8 siluetas de figuras femeninas**. En la página siguiente aparecen varias preguntas relacionadas con dichas siluetas a las que deberás contestar. Lee con atención las instrucciones que aparecen encima de cada bloque de preguntas. Marca con un aspa (x) la respuesta que hayas elegido en los huecos que aparecen a la derecha de cada pregunta. Si tienes alguna duda sobre qué tienes que hacer o cómo tienes que responder al test pregunta al examinador.

NO ABRAS EL CUADERNILLO HASTA QUE TE LO INDIQUEN.



Autoras: C. Maganto y M.ª S. Cruz.
 Copyright © 2008 by TEA Ediciones, S.A., Madrid, España - *Este ejemplar está impreso en dos tintas. Si le presentan otro en tinta negra es una reproducción ilegal. En beneficio de la profesión y en el suyo propio, NO LA UTILICE* - Todos los derechos reservados. Prohibida la reproducción total o parcial.
 Impreso en España. Printed in Spain.



Nombre y apellidos: _____ Sexo: Varón Mujer Edad: _____
 Fecha: _____ / _____ / _____ Centro: _____ Curso / grupo: _____

Observa con atención las siluetas que aparecen en la página anterior y responde a las preguntas 1 y 2.

	Siluetas 1	Siluetas 2	Siluetas 3	Siluetas 4	Siluetas 5	Siluetas 6	Siluetas 7	Siluetas 8
1	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas
2	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas	<input type="radio"/> Delgada <input type="radio"/> Normal <input type="radio"/> Gordas

Ahora contesta a las preguntas 3 a 8 marcando sólo una silueta en cada cuestión.

3 ¿Qué silueta representa tu peso actual? Silueta 1 Silueta 2 Silueta 3 Silueta 4 Silueta 5 Silueta 6 Silueta 7 Silueta 8

4 ¿Qué silueta representa tu peso ideal? Silueta 1 Silueta 2 Silueta 3 Silueta 4 Silueta 5 Silueta 6 Silueta 7 Silueta 8

5 ¿Qué silueta elegirías como pareja? Silueta 1 Silueta 2 Silueta 3 Silueta 4 Silueta 5 Silueta 6 Silueta 7 Silueta 8

6 ¿Qué silueta crees que elegiría una persona del sexo contrario como pareja? Silueta 1 Silueta 2 Silueta 3 Silueta 4 Silueta 5 Silueta 6 Silueta 7 Silueta 8

7 ¿Qué silueta le gustaría a tu madre que tuvieras? Silueta 1 Silueta 2 Silueta 3 Silueta 4 Silueta 5 Silueta 6 Silueta 7 Silueta 8

8 ¿Qué silueta le gustaría a tu padre que tuvieras? Silueta 1 Silueta 2 Silueta 3 Silueta 4 Silueta 5 Silueta 6 Silueta 7 Silueta 8

¿CUÁNTO PESAS? (EN KILOS)

¿CUÁNTO MIDES? (EN METROS)

POR FAVOR, COMPROBE SI HAS CONTESTADO A TODAS LAS PREGUNTAS.

Anexo 43 Cuestionarios recomendados¹²⁹ para el cribado de alteraciones psicológicas en pacientes con DMT1

Aspecto a evaluar	Instrumento de medida	Descripción	Población diana
ERD	Problem Areas in Diabetes [PAID] ^{288,344,348} En español ²⁸⁹	Cuestionario de 20 ítems sobre el ERD que mide la angustia emocional y la carga asociada con la diabetes	Adultos con DMT1 y DMT2
	Diabetes Distress Scale [DDS] ^{130,345}	Cuestionario de 17 preguntas sobre el ERD en cuatro factores: carga emocional, angustia interpersonal, aflicción relacionada con el médico y estrés relacionado con el tratamiento	Adultos con DMT1 y DMT2
	PAID–Pediatric Version [PAID-Peds] ³⁴⁹	Cuestionario de 20 ítems sobre el ERD	Jóvenes (8-17 años) con DMT1
	PAID-Teen version ³⁴³	Cuestionario de 26 ítems sobre la carga percibida de la diabetes	Adolescentes (11-19 años) con diabetes
	PAID–Parent Revised version ³⁵⁰	Cuestionario de 18 preguntas para evaluar la carga de la diabetes percibida por los padres	Padres de niños y adolescentes (8-18 años) con DMT1
Depresión	Patient Health Questionnaire [PHQ-9] ³⁵¹	Cuestionario de 9 ítems sobre los síntomas depresivos (criterios de trastorno depresivo mayor)	Adultos
	Beck Depression Inventory–II [BDI-II] ^{299,352} En español ^{300,353}	Cuestionario de 21 ítems que evalúa los síntomas somáticos y cognitivos de la depresión	Adultos
	Child Depression Inventory [CDI / CDI2] ²⁸³ En español ²⁸⁴	Medida de 27 ítems que evalúa los síntomas depresivos en el niño y los padres	Jóvenes (7-17 años)
	Geriatric Depression Scale [GDS] ³⁵⁴ En español ³⁵⁵	Medida de 15 ítems para evaluar la depresión en adultos mayores	Adultos (55-88 años)
TCA	Eating Disorders	2 Medidas de entrevistas y auto-reporte	Mujeres (13-53)

Aspecto a evaluar	Instrumento de medida	Descripción	Población diana
	Inventory-3 [EDI-3] ³⁵⁶ En español ³⁵⁷	dirigidas a la medición de rasgos psicológicos o grupos de síntomas relevantes para el desarrollo y mantenimiento de trastornos alimentarios	años)
	Diabetes Eating Problems Survey [DEPS-R] ²⁶¹ En español ²⁹⁸	Medida de auto-reporte de 16 ítems diseñada para evaluar problemas específicos de la diabetes	Jóvenes (13-19 años) con DMT1
	Diabetes Treatment and Satiety Scale [DTSS-20] ¹²⁷	Medida de autoinforme de 20 ítems que evalúa la percepción de saciedad y plenitud en el contexto de la ingesta de alimentos, actividad física, dosificación de medicamentos y niveles de glucemia	Jóvenes (10-17 años) con DMT1
Conocimientos numéricos y de salud	General Health Numeracy Test [GHNT] ³⁵⁸	Cuestionario de autoinforme de 21 ítems diseñado para evaluar el nivel de comprensión del paciente sobre el uso de números en medicamentos y salud	Adultos
	Diabetes Numeracy Test [DNT] ³⁵⁹	Prueba basada en problemas de palabras de 5, 15 y 43 puntos para evaluar la comprensión de tablas, gráficos y cifras específicas para el manejo de la diabetes	Adultos (18-80 años)
	Brief Health Literacy Scale [BHLS] ³⁶⁰	Medida de 3 ítems leída en voz alta a los pacientes en un ambulatorio y departamento de emergencia para evaluar la comprensión de los conceptos de salud	Adultos
Eficacia del autocuidado	Diabetes self-efficacy ³⁶¹ También en español	Escala de autoinforme de 8 ítems diseñada para evaluar la confianza en la realización de actividades de autocuidado de la diabetes	Adultos
	Self-efficacy for diabetes management ^{148,362}	Escala de autoinforme de 10 ítems sobre la autoeficacia	Adolescentes (10-16 años) con DMT1
s i e d	State-Trait Anxiety Inventory	40 ítems en dos dimensiones: ansiedad	Jóvenes

Aspecto a evaluar	Instrumento de medida	Descripción	Población diana
	for Children [STAIC] ³⁰² En español ³⁰¹	rasgo y ansiedad estado	
	Beck Anxiety Inventory [BAI] ³⁶³ En español ^{364,365}	21 ítems que evalúan la ansiedad autoinformada	Adultos
	Hypoglycemia Fear Survey-II [HFS-II] ^{227,366}	33 ítems que evalúan las dimensiones conductuales y de preocupación sobre la hipoglucemia en adultos	Adultos con DMT1
	Children's Hypoglycemia Index [CHI] ²²⁸	Diseñado para evaluar el miedo a la hipoglucemia (25 ítems)	Jóvenes (8-16 años) con DMT1
Deterioro cognitivo en adultos mayores	Mini-Mental State Examination [MMSE] ^{367,368} En español ³⁶⁹	Test de 11 ítems (30 puntos) para el deterioro cognitivo en adultos	Adultos (18-100 años)
	Telephone Interview for Cognitive Status [TICS] ³⁷⁰	Medida de 11 ítems que evalúa el estado cognitivo por teléfono	Adultos (60-98 años)
	Cognitive assessment toolkit ³⁷¹	Diseñado para usarse durante una visita médica rutinaria para screening del deterioro cognitivo en adultos mayores (incluye entrevistas a informantes)	Adultos
Dolor crónico	Short-form McGill Pain Questionnaire [SF-MPQ2] ³⁷²	Cuestionario de 22 preguntas diseñado para evaluar el dolor	Adultos

Adherencia al autocuidado	Summary of Diabetes Self-Care Activities [SDSCA] ³⁷³	Medida de los comportamientos de autocuidado en diabetes con 11 ítems y extendida de 25 ítems	Adultos con DMT1 y DMT2
	Adherence to Refills and Medications Scale [ARMS-D] ^{374,375}	Cuestionario de autoinforme de 11 ítems diseñado para evaluar hasta qué punto los pacientes conocen su medicación y desechables relacionados con la diabetes	Adultos
	Barriers to diabetes adherence ²⁵⁴	Cuestionario de autoinforme de 21 ítems diseñado para evaluar las barreras a los comportamientos de autocuidado de la diabetes	Adolescentes (12-17 años) con diabetes

