TRABAJO FIN DE GRADO

Grado en medicina



Debut diabético en edad pediátrica: comparación entre el período pandemia y pospandemia

Tutora Clínica: Dra. Nuria López

Servicio de Pediatría Endocrino

Tutora Metodológica: Rocio Queipo

Nombre del Alumno: Nicolás Díaz-Pinés García

Hospital Universitario de Getafe

Sexto de Medicina

Villaviciosa de Odón, abril 2026

ÍNDICE

RESUMEN **3**

ABSTRACT **4**

INTRODUCCIÓN **5**

HIPÓTESIS **8**

OBJETIVOS **9**

METODOLOGÍA **10**

DISEÑO DEL ESTUDIO **10**

ÁMBITO Y POBLACIÓN DE ESTUDIO Y "N" ESTUDIADA **10**

SELECCIÓN Y DEFINICIÓN DE VARIABLES **11**

RECOGIDA DE DATOS **12**

ANÁLISIS ESTADÍSTICO **13**

ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES **14**

RESULTADOS **15**

DISCUSIÓN **20**

CONCLUSIONES **24**

BIBLIOGRAFÍA **25**

ANEXOS **28**

1. RESUMEN

Introducción: La Diabetes Mellitus tipo 1 es la patología endocrinológica más prevalente. A raíz de la pandemia por SARS-CoV-2, se plantearon interrogantes de su impacto en la incidencia y gravedad del debut diabético.

Objetivos: Describir el número de casos nuevos de debut diabético y su gravedad entre los años 2020-2023 (pandemia) y 2023-2025 (pospandemia).

Metodología: Estudio observacional, analítico descriptico, retrospectivo de un total de 54 pacientes diagnosticados de DM1 en el Hospital Universitario de Getafe. Se analizaron variables sociodemográficas (edad, sexo, antecedentes familiares), bioquímicas (pH, bicarbonato, HbA1c, autoanticuerpos), clínicas (síntomas cardinales, tiempo de exposición) y la presencia de infección aguda por SARS-CoV-2 (PCR).

Resultados: Se registraron 34 casos en el periodo pandémico frente a 20 casos en el periodo pospandémico, rechazando la hipótesis inicial de una mayor incidencia actual frente a incidencia en la pandemia. No hubo diferencias significativas en la gravedad del debut en ambos periodos ni se observó una mayor severidad con la positividad PCR al SARS-CoV-2.

Conclusiones: El impacto de la pandemia en nuestro área estudiada fue de carácter epidemiológico (aumento del número de casos) y no clínico (mantiene una estabilidad en la gravedad del debut).

Palabras clave: Diabetes Mellitus tipo 1, Pediatría, SARS-CoV-2, Cetoacidosis Diabética, Epidemiología, Pandemia.

2. ABSTRACT

Introduction: Type 1 Diabetes Mellitus is the most prevalent endocrinological disorder. Following the SARS-CoV-2 pandemic, questions arose regarding its impact on the incidence and severity of diabetic onset.

Objectives: To describe the number of new cases of diabetic onset and their severity between 2020-2023 (pandemic) and 2023-2025 (post-pandemic).

Methodology: A retrospective, descriptive, analytical, observational study of 54 patients diagnosed with Type 1 Diabetes at the University Hospital of Getafe. Sociodemographic variables (age, sex, family history), biochemical variables (pH, bicarbonate, HbA1c, autoantibodies), clinical variables (cardinal symptoms, exposure time), and the presence of acute SARS-CoV-2 infection (PCR) were analyzed.

Results: 34 cases were recorded during the pandemic period compared to 20 cases in the post-pandemic period, rejecting the initial hypothesis of a higher current incidence compared to incidence during the pandemic. There were no significant differences in the severity of onset in both periods, nor was greater severity observed with PCR positivity for SARS-CoV-2.

Conclusions: The impact of the pandemic in our study area was epidemiological (increase in the number of cases) and not clinical (severity of onset remained stable).

Keywords: Type 1 Diabetes Mellitus, Pediatrics, SARS-CoV-2, Diabetic Ketoacidosis, Epidemiology, Pandemic.

3. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad crónica autoinmune caracterizada por la destrucción de las células beta del páncreas, encargadas de producir insulina. Esta destrucción conduce a un déficit absoluto de insulina, lo que provoca hiperglucemia persistente y la necesidad de tratamiento insulínico de por vida ([1]).

La DM1 suele manifestarse durante la infancia o la adolescencia, aunque también puede aparecer en la edad adulta ([2]).

Antiguamente se entendía dicha enfermedad como autoinmune, sin embargo, hoy en día se explica como una enfermedad multifactorial donde una susceptibilidad genética tiene interacción con desencadenantes ambientales (virus, toxinas, drogas, dieta…) que inician la respuesta inmunológica años antes del debut clínico ([3]).

Epidemiología

Es la segunda enfermedad crónica más frecuente y la patología endocrinológica más frecuente en la edad pediátrica ([3]). A nivel mundial, la incidencia de la Diabetes Mellitus tipo 1 ha mostrado un incremento sostenido de aproximadamente un 3-4% anual en las últimas décadas. En España, la incidencia se sitúa entre 11-24 casos por cada 100.000 niños menores de 16 años ([4]). El debut suele presentar una distribución bimodal con un pico entre los 4-6 años y otro pico durante la pubertad (10-14 años).

Tipos de Diabetes Mellitus

Existen diferentes formas clínicas de diabetes mellitus, cada uno con características distintivas.

La **diabetes tipo 1** representa del 5% a 10% de las personas con diabetes. Se diagnostica con mayor frecuencia en niños, adolescentes o adultos jóvenes, sin embargo, se puede presentar en la edad adulta. El páncreas no produce o produce poca insulina debido a que sus células están dañadas por un proceso inmune y dejan de funcionar. Actualmente, se desconoce la causa exacta del proceso inmune.

La **diabetes tipo 2** es la más común ya que afecta al 90% a 95% de personas con diabetes. La mayoría se presenta en la edad adulta, sin embargo, debido a las tasas altas de obesidad infantil, hoy en día se está empezando a diagnosticar en niños y adolescentes. En este tipo, el cuerpo es resistente a la insulina y no la utiliza con la eficacia que debería ([5]).

Otros tipos incluyen **LADA** [diabetes autoinmune latente en adultos, una variante de la diabetes tipo 1], **MODY** (diabetes de inicio temprano, de herencia autosómica dominante) y **diabetes secundaria a otras enfermedades**.

La **diabetes gestacional** es el nivel alto de azúcar en la sangre que se presenta en cualquier momento durante el embarazo en mujeres sin diagnóstico previo de diabetes ([6]).

Factores Genéticos en la Diabetes Mellitus tipo 1

La predisposición genética desempeña un papel fundamental en el desarrollo de la DM1. Los genes del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) en el cromosoma 6p21 están estrechamente relacionados con el riesgo de padecer la enfermedad ([7]). Aunque la herencia no sigue un patrón mendeliano clásico, los familiares de primer grado tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar DM1.

Es reseñable destacar la “Hipótesis del Acelerador”, que sugiere que factores ambientales modernos (sobrepeso-obesidad, estrés de la célula beta) provocan que la clínica del debut sea a edades más tempranas en individuos con genética predispuesta.

Diagnóstico de la Diabetes Mellitus tipo 1

El diagnóstico de la DM1 se basa en criterios clínicos y pruebas bioquímicas. En cuanto a los criterios clínicos, los síntomas cardinales de la enfermedad incluyen poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. Otros síntomas secundarios pueden ser la fatiga, hormigueo o entumecimiento de las extremidades ([9]).

En cuanto a las pruebas diagnósticas bioquímicas, se consideran los siguientes criterios : ([10]).

- Glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dL.
- Prueba tolerancia oral a la glucosa: Glucemia ≥ 200 mg/dL a las 2 horas.
- Hemoglobina glicosilada (HbA1c) ≥ 6,5 % ([11])

Además, en la analítica sanguínea se puede detectar si existen autoanticuerpos (GAD, IA-2, ZnT8). La presencia de éstos también confirma el diagnóstico ([12]).

Un dato de gran importancia en el debut pediátrico es la Cetoacidosis Diabética (CAD), la cual es la complicación aguda más grave. La CAD se define como hiperglucemia (>200 mg/dl), acidosis metabólica (pH <7,30 o bicarbonato HCO3 <15 mmol/L) y cetonemia o cetonuria. La frecuencia del CAD es un indicador clave sobre la eficacia del sistema sanitario en la detección, oscilando entre 25 al 50% de casos.

Tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 1

Una vez diagnosticada, el tratamiento requiere la administración de insulina exógena de por vida para mantener un control glucémico adecuado y prevenir complicaciones agudas y crónicas ([11]). Los regímenes terapéuticos incluyen:

- **Múltiples inyecciones diarias (MDI)**: Insulina basal y pre-prandial.
- **Infusión subcutánea continua de insulina (ISCI)**: Uso de bombas de insulina.

La educación diabetológica es fundamental para capacitar al paciente y a su entorno en el manejo diario de la enfermedad ([13]).

Impacto de la SARS-CoV-2 como desencadenante

A raíz de la pandemia por COVID-19, distintos estudios han señalado un posible aumento en los casos de diabetes tipo 1 en la infancia ([14]). Existen varias hipótesis para poder explicar tal fenómeno: desde una posible respuesta autoinmune que precipite la destrucción de las células beta pancreáticas desencadenada por el SARS-CoV-2 ([15]); las restricciones derivadas de la pandemia pudieron provocar retrasos en la atención sanitaria con diagnósticos más tardíos ([16]).

Además, el confinamiento pudo actuar protegiendo de virus estacionales disparadores del debut diabético, pero alterando cambios en los hábitos de vida saludable (sedentarismo, reducción de la actividad física y aumento de la obesidad) lo que está relacionado con más gravedad en el debut y mayores tasas de cetoacidosis más graves ([17]).

Estas circunstancias podrían haber influido tanto en la frecuencia como en la forma clínica de presentación del debut diabético, lo que hace necesario explorar este fenómeno en entornos clínicos concretos como el del Hospital Universitario de Getafe.

Justificación del estudio

En este contexto y tras haber superado la fase aguda y de mayor presión asistencial sanitaria, surge la necesidad de analizar si el patrón epidemiológico ha cambiado de forma permanente o de forma transitoria, por ello el presente trabajo tiene como objetivo principal describir y comparar el número de casos nuevos de debut diabético tipo 1 en la población pediátrica de un área sanitaria determinada durante dos periodos según la OMS: pandémico (desde 11 marzo del 2020- 5 mayo 2023) y pospandémico (del 6 mayo 2023 hasta 01 octubre de 2025). El estudio pretende valorar si existe una variación en la incidencia tras la pandemia, aportando evidencia que permita contextualizar los datos locales en el marco de la investigación global sobre DM1.

4. HIPÓTESIS

El número de casos nuevos de debut de diabetes mellitus tipo 1 en la población pediátrica fue mayor en el periodo pospandémico (del 6 mayo 2023 hasta 01 octubre de 2025) en comparación con el periodo pandémico (desde 11 marzo del 2020 hasta el 5 mayo 2023), en el área sanitaria objeto de estudio.

Los periodos analizados, aunque de diferente duración, representan dos contextos asistenciales claramente diferenciados (pandemia y pospandemia), lo que permite la

comparación descriptiva del número de casos y de las características del debut diabético, sin pretender establecer tasas de incidencia poblacional.

5. OBJETIVOS

OBJETIVO PRINCIPAL: Describir el número de casos nuevos de debut diabético en dos períodos: 11 marzo del 2020- 5 mayo 2023 y 6 mayo 2023 - 01 octubre de 2025.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- **Describir y relacionar** las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con debut diabético en ambos periodos, incluyendo la edad al debut, el sexo y la presencia de antecedentes familiares de diabetes tipo 1 según el periodo (Tabla 1 y 2).
- **Comparar** los parámetros bioquímicos de severidad al ingreso, concretamente el pH inicial, los niveles de bicarbonato y los valores de HbA1c, entre el periodo pandémico y el periodo pospandémico (Tabla 3).
- **Comparar** la severidad del debut diabético, clasificada según la escala de cetoacidosis diabética, entre ambos periodos de estudio (Tabla 4).
- **Comparar** las diferencias en la titulación autoanticuerpos (GAD, IA-2, anti insulina) entre el período pandémico y el período pospandémico (Tabla 5)
- **Asociar** la presencia o ausencia documentada de infección por SARS-CoV-2 con la gravedad del debut diabético, según la clasificación de cetoacidosis diabética (Tabla 6).

6. METODOLOGÍA

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se ha realizado un estudio observacional, analítico descriptivo y retrospectivo de cohortes.

ÁMBITO Y POBLACIÓN DE ESTUDIO Y "N" ESTUDIADA

El estudio se ha llevado a cabo en el servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Getafe.

La población de estudio incluye a todos los pacientes que cumplan estos criterios de inclusión y exclusión:

- Criterios de inclusión:
  - Pacientes que acuden a Urgencias pediátricas por debut diabético entre marzo de 2020 y octubre de 2025.
  - Pacientes de 0-16 años en el momento del diagnóstico.
  - Atención recibida en el Hospital Universitario de Getafe.
  - Diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 confirmado por criterios clínicos y bioquímicos (glucemia ≥ 200 mg/dL con síntomas, HbA1c ≥ 6.5%, autoanticuerpos positivos).
- Criterios de exclusión:
  - Pacientes con enfermedades autoinmunes o metabólicas graves concomitantes que puedan interferir con el diagnóstico o evolución natural de la DM1 (como inmunodeficiencias primarias, errores congénitos del metabolismo, etc.).

Cálculo muestral:

El tamaño muestral estuvo condicionado por el número de casos disponibles en cada periodo. No obstante, se realizó un cálculo teórico del tamaño muestral para la estimación de la proporción de debut diabético en cada periodo, asumiendo un nivel de

confianza del 95 % y una precisión del ±15 %. Se estimó así un tamaño de 43 pacientes para el periodo pandémico y de 42 para el periodo pospandémico. Finalmente, se incluyeron todos los casos disponibles en los periodos establecidos.

SELECCIÓN Y DEFINICIÓN DE VARIABLES

Para la consecución de los objetivos planteados, se procedió a la recogida de las siguientes variables, categorizadas según su naturaleza y función en el análisis en:

Variable Principal

- **Periodo del diagnóstico:** Variable cualitativa nominal que divide la muestra en:
    - **Pandemia:** Pacientes diagnosticados entre el 11 de marzo de 2020 y el 5 de mayo de 2023.
    - **Pospandemia:** Pacientes diagnosticados entre el 6 de mayo de 2023 y el 1 de octubre de 2025.

Variables Secundarias (Clínicas y Analíticas)

- **Síntomas cardinales:** Variables cualitativas dicotómicas (Sí/No) para la presencia de poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso (kg).
- **Tiempo de evolución:** Variable cuantitativa continua que refleja el tiempo en semanas transcurrido entre la clínica cardinal y el diagnóstico clínico.
- **Antecedentes Familiares (AF):** Variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No) para la presencia de Diabetes Mellitus tanto tipo 1 como tipo 2 en familiares de primer y segundo grado.

- **Presentación de cetoacidosis:** Variable cualitativa nominal que clasifica la gravedad metabólica al ingreso gracias al pH inicial y Bicarbonato HCO3 (medido en mmol/L) siguiendo los criterios de la ISPAD (*International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes)* ([18]):
    - 0: Fase asintomática.
    - 1: Cetosis sin acidosis.
    - 2: Cetoacidosis (CAD) leve (pH 7.2-7.3 o HCO3 < 15 mmol/L).

- 3: CAD moderada (pH 7.1-7.2 o HCO3 < 10 mmol/L).
- 4: CAD grave (pH < 7.1 o HCO3 < 5 mmol/L)

Tabla de Clasificación de la ISPAD ([17]).

Severidad	pH Arterial/Venoso	Bicarbonato Sérico (HCO3−)
Leve	7.20 a 7.30	10 a 15 mmol/L
Moderada	7.10 a 7.19	5 a 9.9 mmol/L
Grave	< 7.10	< 5 mmol/L

- **Glucemia en ayunas:** Variable cuantitativa continua que mide la concentración de glucosa plasmática al ingreso mediante analítica en Urgencias (mg/dL).
- **Hemoglobina Glicosilada (HbA1c):** Variable cuantitativa continua (%) que estima el control glucémico medio de los 2-3 meses previos al debut mediante analítica en Urgencias.
- **Autoanticuerpos:** Variables cualitativas dicotómicas (Positivo/Negativo) para la presencia de: **Anti-GAD 65, Anti-IA2, Anti-ZnT8 y Anti-insulina**.
- **Infección por SARS-CoV-2:** Variable cualitativa (Positivo/Negativo/No) según el resultado de la prueba de PCR nasofaríngea realizada o no realizada al ingreso.

Variables Sociodemográficas

- **Edad al debut:** Variable cuantitativa discreta. Se calculó en años gracias a la fecha de nacimiento y de debut.
- **Sexo:** Variable cualitativa nominal dicotómica (Masculino/Femenino).

RECOGIDA DE DATOS

El tutor clínico tuvo acceso a la información personal de los pacientes del registro de pacientes del servicio de Pediatría del HUG entre 2020 y 2025. El alumno solo dispuso de una base de datos seudonimizada con los números de historia de los pacientes seleccionados, de los cuáles recogió únicamente la información necesaria para la

descripción de las variables y realización del estudio. El acceso a las historias clínicas electrónicas se llevó a cabo bajo la autorización y supervisión del tutor clínico. Fueron escogidos los datos de los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión establecidos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se utilizó como herramienta de gestión y administración de datos el programa Excel (Microsoft Office, Versión 16.107.3, Microsoft Corporation. Redmond, Washington, Estados Unidos) y el software Jamovi (v. 2.3) ([19]).

Para el análisis descriptivo de las variables cualitativas se emplearon frecuencias absolutas (n) y relativas (%). Por otro lado, las variables cuantitativas se expresaron como media ± desviación estándar (DE) si éstas siguen una distribución normal, y la mediana y el rango intercuartílico (RIQ: P25-P75) si no la siguen. La normalidad de las variables cuantitativas se comprobó mediante gráficos de normalidad y la prueba de Shapiro-Wilk.

Para la comparación de variables cuantitativas entre ambos periodos (Pandemia y Pospandemia), se utilizó la prueba T de Student para muestras independientes o el test U de Mann-Whitney según la distribución de la muestra.

Para la comparación de variables cualitativas se empleó el Test de Chi-cuadrado (x2) o el test exacto de Fisher. Se consideraron estadísticamente significativos valores de $p < 0,05$.

7. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

Se solicitó al Comité de Ética la exención de pedir consentimiento informado por ser un estudio observacional, retrospectivo y tener riesgo nulo para los sujetos. El protocolo del estudio se sometió al Comité De Ética De La Investigación Con Medicamentos (CEIM) del Hospital Universitario de Getafe y tras su aprobación con el código "CEImTFG12-25" se procedió a su realización (*Anexo 1*).

El presente estudio se realizó bajo el compromiso de respetar la normativa de Bioética según la Declaración de Helsinki, del informe de Belmont, el convenido de Oviedo sobre los Derechos humanos y la Biomedicina, y la ley 14/2007 de julio de investigación médica. El estudio garantizó la protección de datos y privacidad de los sujetos a estudiar, conforme a la legislación de la UE sobre datos personales, en concreto la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal y garantía de los derechos digitales, el Real Decreto 1720/2007, la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la 14 autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica ([20]).

Se aseguró mantener en el anonimato, preservar la confidencialidad y la información recogida en el estudio y no divulgar datos personales bajo el nombre de los pacientes incluidos en el estudio (*Anexo 4*). La base de datos proporcionada fue seudonimizada, donde la identificación de los pacientes fue elaborada por un código numérico.

8. RESULTADOS

Comparación descriptiva del número de casos

Durante el periodo entre 2020 y 2025, hubo un total de 54 pacientes pediátricos con debut de Diabetes Mellitus tipo 1 confirmado. La muestra se dividió en dos grupos: el periodo pandémico (comprendido entre 11 marzo 2020 – 5 mayo 2023), que incluyó al 62,96% de los pacientes (n = 34), y el periodo pospandémico (6 mayo 2023 – 01 octubre 2025), con el 37,04% restante (n = 20).

Tabla 1. Casos de pacientes pediátricos con debut de Diabetes Mellitus tipo 1 confirmado

Periodo de diagnóstico	**Número de casos (n)**
Periodo pandemia (2020–2023)	34
Periodo pospandemia (2023–2025)	20
Total	54

Características clínicas y sociodemográficas

La **Tabla 2** muestra las características clínicas y sociodemográficas de la muestra según el periodo de debut, durante la pandemia y la pospandemia. La edad media de inicio fue ligeramente inferior en el periodo pandémico (8,21 ± 3,91 años) en comparación con el periodo pospandémico (9,80 ± 3,64 años), sin que estas diferencias alcanzaran significación estadística (p = 0,144).

En cuanto al sexo, en ambos periodos se observó una mayor proporción de varones, representando el 61,8 % durante la pandemia y el 55,0 % en la pospandemia, sin diferencias estadísticamente significativas entre grupos (p = 0,625).

Respecto a los antecedentes familiares, éstos fueron menos frecuentes en el periodo pandémico (17,6 %) que en la pospandemia (45,0 %), aunque tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos periodos (p = 0,250).

Tabla 2. Características clínicas y sociodemográficas según el periodo			
Variable	**Pandemia (n=34)**	**Pospandemia (n=20)**	**P - valor**
Edad al debut (años, media ± DE)	8,21 ± 3,91	9,80 ± 3,64	0,144
Sexo (n, %)			0,625
- Varón	21 (61,8%)	11 (55%)	
- Mujer	13 (38,2%)	9 (45%)	
Antecedentes Familiares (n, %)			0,250
- No	28 (82,4%)	11 (55%)	
- Sí	6 (17,6%)	9 (45%)	

DE: desviación estándar. Los valores se expresan como media ± DE o n (%). Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante *t* de Student (o U de Mann–Whitney) para variables continuas y χ^2 de Pearson (o prueba exacta de Fisher) para variables categóricas. Nivel de significación: $p < 0,05$.

Gravedad clínica al debut según el periodo

Los parámetros bioquímicos de severidad al ingreso según el periodo de estudio se presentan en la **Tabla 3**. El pH inicial medio fue de 7,24 ± 0,16 en el periodo pandémico y de 7,18 ± 0,27 en el periodo pospandémico. Los valores medios de bicarbonato al ingreso fueron de 15,6 ± 7,49 mmol/L durante el periodo pandémico y de 16,9 ± 7,67 mmol/L en el periodo pospandémico.

En relación con la HbA1c, la media al debut fue del 10,7 ± 2,60 % en el periodo pandémico y del 11,9 ± 2,32 % en el periodo pospandémico. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos periodos en ninguno de los parámetros analizados ($p > 0,05$).

Tabla 3. Parámetros bioquímicos de severidad al ingreso			
Variable	**Pandemia (n = 34)**	**Pospandemia (n = 20)**	**P - valor**
pH inicial (media ± DE)	7,24 ± 0,16	7,18 ± 0,27	0,3
Bicarbonato (media ± DE)	15,6 ± 7,49	16,9 ± 7,67	0,51
HbA1c (media ± DE)	10,7 ± 2,6	11,9 ± 2,32	0,11
DE: desviación estándar. Los valores se expresan como media ± DE. Las comparaciones entre periodos se realizaron mediante *t* de Student para muestras independientes o prueba U de Mann–Whitney, según correspondiera. Nivel de significación estadística: $p < 0,05$.			

Tabla 4. Severidad del debut diabético. Escala de cetoacidosis.			
Forma de debut (n, %)	**Pandemia (n = 34)**	**Pospandemia (n = 20)**	**Total (n = 54)**
CAD Grave	5 (14,7%)	3 (15%)	8 (14,8%)
CAD Moderada	7 (20,6%)	4 (20%)	11 (20,4%)
CAD Leve	5 (14,7%)	2 (10%)	11 (20,4%)
Cetosis sin acidosis	15 (44,1%)	10 (50%)	25 (46,3%)
Fase asintomática	2 (5,9%)	1 (5%)	3 (5,6%)
P – Valor global	0,988		
Los valores se expresan como frecuencia absoluta y porcentaje. La comparación de la severidad del debut diabético entre los periodos de pandemia y pospandemia se realizó mediante la prueba χ^2 de Pearson o la prueba exacta de Fisher, según correspondiera. Nivel de significación estadística: $p < 0,05$.			

Estudio de autoinmunidad: Autoanticuerpos al debut

Se analizó la presencia de los principales marcadores de autoinmunidad (GAD, IA-2 y ZnT8) para determinar si existían perfiles distintos entre los pacientes del periodo

pandémico y pospandémico. Los resultados muestran una distribución muy homogénea:

- Anti-GAD: Es el anticuerpo más prevalente en ambos grupos, con una positividad del 91,2% en pandemia y del 75% en pospandemia, sin diferencias significativas.
- Anti-IA2: Se detectó positividad en el 64,7% de los casos pandémicos frente al 65% de los pospandémicos.
- Anti-insulina: Presentó la menor tasa de positividad, situándose en un 73,5% (pandemia) y un 20% (pospandemia), manteniendo la ausencia de significación estadística.

Tabla 5. Titulación de autoanticuerpos.

Autoanticuerpos (n, %)	**Pandemia (n = 34)**	**Pospandemia (n = 20)**	**P - Valor**
GAD			0,106
- Positivo	31 (91,2%)	15 (75%)	
- Negativo	3 (8,8%)	5 (25%)	
IA-2			0,983
- Positivo	22 (64,7%)	13 (65%)	
- Negativo	12 (35,3%)	7 (35%)	
Anti Insulina			0,288
- Positivo	9 (73,5%)	4 (20%)	
- Negativo	25 (26,5%)	16 (80%)	

Los valores se expresan como frecuencia absoluta y porcentaje. La comparación en la titulación de los autoanticuerpos entre los periodos de pandemia y pospandemia se realizó mediante la prueba χ^2 de Pearson o la prueba exacta de Fisher, según correspondiera. Nivel de significación estadística: $p < 0,05$.

Impacto de la infección aguda por SARS-CoV-2 en el debut

En este apartado, se analizó el subgrupo de pacientes (n = 27) a los que se realizó de forma sistemática la prueba PCR para SARS-CoV-2 en el momento del ingreso.

Tabla 6. Gravedad del debut diabético según el resultado de PCR para SARS-CoV-2

Forma de debut (n, %)	**PCR positivo (n = 4)**	**PCR negativo (n = 23)**	**Sin datos (n = 27)**
CAD Grave	0 (0%)	4 (17,4%)	4 (14,8%)
CAD Moderada	1 (25%)	4 (17,4%)	6 (22,2%)
CAD Leve	0 (0%)	4 (17,4%)	3 (11,1%)
Cetosis sin acidosis		9 (39,1%)	13 (48,1%)
Fase asintomática	0 (0%)	2 (8,7%)	1 (3,7%)
P – Valor global	0,891		

Los valores se expresan como frecuencia absoluta y porcentaje. La asociación entre el resultado de la PCR para SARS-CoV-2 y la gravedad del debut diabético se evaluó mediante la prueba χ^2 de Pearson o la prueba exacta de Fisher, según correspondiera. Nivel de significación: $p < 0,05$.

9. DISCUSIÓN

Distribución epidemiológica de los debuts en ambos períodos

El presente estudio tuvo como objetivo describir el número de nuevos casos de debut diabético diagnosticados durante los periodos de pandemia (2020–2023) y pospandemia (2023–2025). En este sentido, se observó un mayor número absoluto de casos durante el periodo pandémico, con 34 nuevos diagnósticos, frente a 20 casos registrados en el periodo pospandémico.

Este hallazgo es comparable con lo descrito en la literatura internacional, donde numerosos estudios poblacionales y registros nacionales han informado de un aumento transitorio de nuevos casos de diabetes mellitus tipo 1 en población pediátrica coincidiendo con los primeros años de la pandemia por COVID-19, seguido de una estabilización o descenso posterior. En este sentido, aunque el presente estudio no permite calcular tasas de incidencia poblacional, la mayor concentración de casos durante el periodo pandémico se alinea con el patrón temporal observado en otros contextos sanitarios a nivel internacional ([21]).

Características sociodemográficas y antecedentes familiares de la muestra

Respecto a la edad, observamos una tendencia hacia una edad más elevada al debut en la pospandemia con una media de 9.8 años frente a la pandemia con una media de 8.21 años. Sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa con un p valor calculado de 0. 144. Una de las causas podría deberse al denominado “efecto rebote” tras el confinamiento donde hubo un retraso en la exposición de virus estacionales lo que pudo desplazar el pico de incidencia de ocho años a casi diez años ([22]).

Un hallazgo inesperado en nuestra muestra fue el aumento de pacientes con antecedentes familiares de Diabetes Mellitus en el periodo pospandémico (45%) frente al pandémico (17.6%). Esto nos sugiere un incremento de los debuts de carácter esporádico, es decir, sin agregación familiar lo cual refuerza la hipótesis del SARS-CoV-2 como un desencadenante ambiental. Por todo ello, se presupone que el virus habría actuado como un factor externo capaz de precipitar la autoinmunidad incluso en

individuos con menor susceptibilidad hereditaria. Por otro lado, en la etapa pospandémica, el perfil epidemiológico parece estar retornando a su cauce genético habitual, donde la carga hereditaria recupera su peso tradicional en la etiopatogenia de la enfermedad. Esto va en la línea de los últimos informes más recientes de la SEEP (Sociedad Española Endocrinología Pediatría) que describen una normalización de los factores de riesgos clásicos tras el cese de la presión infectocontagiosa excepcional de los años de la pandemia ([23]). Los datos expuestos en este TFG en el Hospital de Getafe confirman este cambio de tendencia epidemiológica nacional.

Severidad del debut diabético

Resulta relevante comentar que los niveles de pH y bicarbonato se mantuvieron estables en ambos períodos, destacando que a pesar de la presión asistencial dichos niveles no empeoraron en la pandemia. Esto sugiere que las estrategias de telemedicina con la prevención y el mantenimiento de los circuitos habituales en las Urgencias pediátricas permitieron un diagnóstico eficaz ([24]).

En cuanto a la positividad de los autoanticuerpos, se mantuvo prácticamente idéntico en ambos períodos.

Análisis de la afectación del SARS-CoV-2

Uno de los puntos centrales de este TFG era determinar si el SARS-CoV-2 actuaba como un factor de gravedad directa. Los resultados muestran una baja incidencia lo que confirma la ausencia de relación directa entre la infección por SARS-CoV-2 y el debut. Además, se analizó si la infección aguda actuaba como un agravante de la cetoacidosis (CAD). De los 4 positivos, únicamente uno presentó cetoacidosis diabética moderada, mientras que el resto presentó cetosis con pH normal.

Estos hallazgos resultan cruciales, puesto que rebaten las teorías iniciales planteadas en 2020 sobre una lisis aguda de las células beta pancreáticas mediada directamente por el SARS-CoV-2 ([25]). De acuerdo con nuestra serie, el incremento de la severidad metabólica reportado globalmente no respondería a una acción citopática directa del virus, sino a factores contextuales, destacando la demora asistencial motivada por el temor de los

progenitores al entorno hospitalario. Esta interpretación coincide con lo postulado ([26]), sugiriendo que la interacción entre el virus y el páncreas responde a un proceso inflamatorio complejo y diferido, en lugar de una agresión directa inmediata.

Debemos reconocer las limitaciones de nuestro estudio ya que tenemos un tamaño muestral limitado (54 pacientes) y el ser un estudio de una población limitada en el Hospital de Getafe. Todo ello nos hace limitar la generalización de los resultados. Además, la positividad de la PCR solo nos indica infección aguda, por lo que no podemos descartar infecciones antiguas no documentadas que hubieran afectado la actividad inmunológica meses antes del debut.

Aportaciones del estudio

Este estudio aporta una descripción detallada del debut de la diabetes mellitus tipo 1 en población pediátrica durante dos contextos temporales diferenciados, correspondientes a la pandemia y la pospandemia por COVID-19. Proporciona datos locales sobre el número de casos nuevos, las características clínicas al debut y la severidad de la presentación, contribuyendo a ampliar el conocimiento existente desde una perspectiva clínica real.

Asimismo, el análisis de la posible relación entre la infección por SARS-CoV-2 y la gravedad del debut diabético añade evidencia adicional en un ámbito aún controvertido, reforzando la necesidad de interpretar dicha asociación con cautela.

Utilidad clínica del aporte

Desde el punto de vista clínico, los resultados del estudio permiten una mejor comprensión del patrón de debut de la Diabetes Mellitus tipo 1 en población pediátrica en diferentes contextos asistenciales. La descripción de la severidad clínica y de los parámetros bioquímicos al ingreso puede contribuir a mantener un alto nivel de sospecha diagnóstica y favorecer una atención precoz del debut diabético, incluso en situaciones de sobrecarga del sistema sanitario.

Además, la ausencia de diferencias significativas en la gravedad del debut entre periodos y según el estado de infección por SARS-CoV-2 aporta información de interés para la práctica clínica diaria, apoyando un abordaje diagnóstico y terapéutico homogéneo independientemente del contexto pandémico.

Relación con los Objetivos de Desarrollo Sostenible

El estudio se enmarca principalmente en el Objetivo de Desarrollo Sostenible 3: Garantizar una vida sana y promover el bienestar para todas las personas a todas las edades. En concreto, contribuye al conocimiento de una enfermedad crónica no transmisible en la infancia, favoreciendo estrategias orientadas al diagnóstico precoz y a la reducción de complicaciones asociadas al debut diabético. Asimismo, el análisis del impacto de situaciones de crisis sanitaria sobre la atención pediátrica contribuye a reforzar la resiliencia y la capacidad de respuesta de los sistemas de salud.

Líneas futuras de investigación

A partir de los resultados obtenidos, serían necesarios estudios futuros con un diseño multicéntrico y un mayor tamaño muestral que permitan confirmar los hallazgos observados y mejorar su generalización. La inclusión de una población de referencia definida permitiría, además, el cálculo de tasas de incidencia y una comparación más precisa entre periodos.

Asimismo, estudios prospectivos podrían profundizar en el papel de la infección por SARS-CoV-2 y otros factores ambientales en el debut de la diabetes tipo 1, así como en la evolución clínica y metabólica a medio y largo plazo de estos pacientes. Finalmente, el análisis de variables adicionales, como el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, podría aportar información relevante para optimizar la detección precoz del debut diabético en población pediátrica.

10. CONCLUSIONES

Objetivo principal

Se registraron **54 nuevos casos de debut diabético**, con mayor número durante el periodo pandémico (**34 casos**) en comparación con el periodo pospandémico (**20 casos**).

Objetivo específico 1

No se observaron asociaciones significativas entre el periodo de diagnóstico y la edad al debut, el sexo o la presencia de antecedentes familiares de diabetes tipo 1.

Objetivo específico 2

Los valores de pH, bicarbonato y HbA1c al ingreso fueron similares en ambos periodos, sin diferencias estadísticamente significativas.

Objetivo específico 3

La severidad del debut diabético, según la clasificación de cetoacidosis diabética, fue comparable entre el periodo pandémico y el pospandémico.

Objetivo específico 4

No se encontraron diferencias en la prevalencia de los autoanticuerpos (GAD, IA-2, anti insulina) entre los dos períodos estudiados.

Objetivo específico 5

No se encontró asociación significativa entre la infección por SARS-CoV-2 y la gravedad del debut diabético.

11. BIBLIOGRAFÍA

(1) Belhiba, O.; Aadam, Z.; Jeddane, L.; Saile, R.; Salih Alj, H.; Bousfiha, A. A.; Jennane, F. Research of Anti-GAD and Anti-IA2 Autoantibodies by ELISA Test in a Series of Moroccan Pediatric Patients with Diabetes Type 1. *Afr Health Sci* **2020**, *20* (3), 1337–1343. https://doi.org/10.4314/ahs.v20i3.40.

(2) Zeitler, P.; Fu, J.; Tandon, N.; Nadeau, K.; Urakami, T.; Barrett, T.; Maahs, D.; International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Type 2 Diabetes in the Child and Adolescent. *Pediatr Diabetes* **2014**, *15 Suppl 20*, 26–46. https://doi.org/10.1111/pedi.12179.

(3) Álvarez Casaño, M.; Alonso Montejo, M. D. M.; Leiva Gea, I.; Jiménez Hinojosa, J. M.; Santos Mata, M. Á.; Macías, F.; Romero Pérez, M. D. M.; de Toro, M.; Martínez, G.; Munguira, P.; Vivas, G.; López Siguero, J. P. [Study of the quality of life and adherence to treatment in patients from 2 to 16 years-old with type 1 diabetes mellitus in Andalusia, Spain]. *An Pediatr (Engl Ed)* **2021**, *94* (2), 75–81. https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.03.016.

(4) Conde Barreiro, S.; Rodríguez Rigual, M.; Bueno Lozano, G.; López Siguero, J. P.; González Pelegrín, B.; Rodrigo Val, M. P.; Compés Dea, M. L. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 1 en menores de 15 años en España. *An Pediatr (Barc)* **2014**, *81* (3), 189.e1-189.e12. https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.12.010.

(5) *Tipos de diabetes: cuántas hay y principales diferencias - Tua Saúde*. https://www.tuasaude.com/es/tipos-de-diabetes/ (accessed 2026-04-28).

(6) ED, D. *¿Qué son la diabetes LADA, MODY y la Disfunción Pancreática?*. Asociación Diabetes Madrid. https://diabetesmadrid.org/que-son-la-diabetes-lada-mody-y-la-disfuncion-pancreatica/ (accessed 2026-04-28).

(7) Wiebe, J. C.; Wägner, A. M.; Novoa Mogollón, F. J. Genética de la diabetes mellitus. *Nefrología* **2011**, *2* (1), 111–119. https://doi.org/10.3265/NefrologiaSuplementoExtraordinario.pre2011.Mar.10918.

(8) Greeley, S. A. W.; Polak, M.; Njølstad, P. R.; Barbetti, F.; Williams, R.; Castano, L.; Raile, K.; Chi, D. V.; Habeb, A.; Hattersley, A. T.; Codner, E. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: The Diagnosis and Management of Monogenic Diabetes in Children and Adolescents. *Pediatric Diabetes* **2022**, *23* (8), 1188–1211. https://doi.org/10.1111/pedi.13426.

(9) Greeley, S. A. W.; Polak, M.; Njølstad, P. R.; Barbetti, F.; Williams, R.; Castano, L.; Raile, K.; Chi, D. V.; Habeb, A.; Hattersley, A. T.; Codner, E. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: The Diagnosis and Management of Monogenic Diabetes in Children and Adolescents. *Pediatr Diabetes* **2022**, *23* (8), 1188–1211. https://doi.org/10.1111/pedi.13426.

(10) Serra i Casals, E.; Guanyabens, E.; Aguilera, E. Diagnóstico y manejo del paciente adulto con diabetes tipo1A al inicio de la enfermedad. *Avances en diabetología* **2013**, *29* (2), 36–43.

(11) Committee, A. D. A. P. P.; ElSayed, N. A.; Aleppo, G.; Bannuru, R. R.; Bruemmer, D.; Collins, B. S.; Ekhlaspour, L.; Gaglia, J. L.; Hilliard, M. E.; Johnson, E. L.; Khunti, K.; Lingvay, I.; Matfin, G.; McCoy, R. G.; Perry, M. L.; Pilla, S. J.; Polsky, S.; Prahalad, P.; Pratley, R. E.; Segal, A. R.; Seley, J. J.; Selvin, E.; Stanton, R. C.; Gabbay, R. A. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2024.

Diabetes Care **2024**, *47* (Supplement_1), S20–S42. https://doi.org/10.2337/dc24-S002.

(12) *Diabetes tipo 1 - Diagnóstico y tratamiento - Mayo Clinic*. https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/type-1-diabetes/diagnosis-treatment/drc-20353017 (accessed 2026-04-28).

(13) Unsworth, R.; Wallace, S.; Oliver, N. S.; Yeung, S.; Kshirsagar, A.; Naidu, H.; Kwong, R. M. W.; Kumar, P.; Logan, K. M. New-Onset Type 1 Diabetes in Children During COVID-19: Multicenter Regional Findings in the U.K. *Diabetes Care* **2020**, *43* (11), e170–e171. https://doi.org/10.2337/dc20-1551.

(14) Castellanos, R. B.; Pérez, P. R. Diabetes tipo 1 en la edad pediátrica: insulinoterapia.

(15) Müller, J. A.; Groß, R.; Conzelmann, C.; Krüger, J.; Merle, U.; Steinhart, J.; Weil, T.; Koepke, L.; Bozzo, C. P.; Read, C.; Fois, G.; Eiseler, T.; Gehrmann, J.; van Vuuren, J.; Wessbecher, I. M.; Frick, M.; Costa, I. G.; Breunig, M.; Grüner, B.; Peters, L.; Schuster, M.; Liebau, S.; Seufferlein, T.; Stenger, S.; Stenzinger, A.; MacDonald, P. E.; Kirchhoff, F.; Sparrer, K. M. J.; Walther, P.; Lickert, H.; Barth, T. F. E.; Wagner, M.; Münch, J.; Heller, S.; Kleger, A. SARS-CoV-2 Infects and Replicates in Cells of the Human Endocrine and Exocrine Pancreas. *Nat Metab* **2021**, *3* (2), 149–165. https://doi.org/10.1038/s42255-021-00347-1.

(16) Kamrath, C.; Mönkemöller, K.; Biester, T.; Rohrer, T. R.; Warncke, K.; Hammersen, J.; Holl, R. W. Ketoacidosis in Children and Adolescents With Newly Diagnosed Type 1 Diabetes During the COVID-19 Pandemic in Germany. *JAMA* **2020**, *324* (8), 801–804. https://doi.org/10.1001/jama.2020.13445.

(17) *Chapter 11: Cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar*. https://www.ispad.org/resource/ispad-guidelines2022-11-es-pdf.html (accessed 2026-04-28).

(18) Glaser, N.; Fritsch, M.; Priyambada, L.; Rewers, A.; Cherubini, V.; Estrada, S.; Wolfsdorf, J. I.; Codner, E. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Pediatr Diabetes* **2022**, *23* (7), 835–856. https://doi.org/10.1111/pedi.13406.

(19) *jamovi - open statistical software for the desktop and cloud*. https://www.jamovi.org/ (accessed 2026-04-28).

(20) *BOE-A-2018-16673 Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales.* https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-2018-16673 (accessed 2026-04-28).

(21) Rivero-Martín, M. J.; Rivas-Mercado, C. M.; Ceñal-González-Fierro, M. J.; López-Barrena, N.; Lara-Orejas, E.; Alonso-Martín, D.; Alfaro-Iznaola, C.; Alcázar-Villar, M. J.; Sánchez-Escudero, V.; González-Vergaz, A. Gravedad al Comienzo de La Diabetes Tipo 1 En Niños y Adolescentes Durante La Pandemia Por La Enfermedad Por Coronavirus-19. *Endocrinol Diabetes Nutr* **2022**, *69* (10), 810–815. https://doi.org/10.1016/j.endinu.2021.12.012.

(22) Wu, C.-T.; Lidsky, P. V.; Xiao, Y.; Lee, I. T.; Cheng, R.; Nakayama, T.; Jiang, S.; Demeter, J.; Bevacqua, R. J.; Chang, C. A.; Whitener, R. L.; Stalder, A. K.; Zhu, B.; Chen, H.; Goltsev, Y.; Tzankov, A.; Nayak, J. V.; Nolan, G. P.; Matter, M. S.; Andino, R.; Jackson, P. K. SARS-CoV-2 Infects Human Pancreatic β Cells and Elicits β Cell

Impairment. *Cell Metab* **2021**, *33* (8), 1565-1576.e5. https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.05.013.

(23) Consenso DM1 Completo Sociedades. https://www.seep.es/images/site/gruposTrabajo/diabetes/Consenso_DM1_criba do_completo.pdf (accessed 2026-04-28).

(24) Khunti, K.; Valabhji, J.; Misra, S. Diabetes and the COVID-19 Pandemic. *Diabetologia* **2023**, *66* (2), 255–266. https://doi.org/10.1007/s00125-022-05833-z.

(25) Kazakou, P.; Paschou, S. A.; Psaltopoulou, T.; Gavriatopoulou, M.; Korompoki, E.; Stefanaki, K.; Kanouta, F.; Kassi, G. N.; Dimopoulos, M.-A.; Mitrakou, A. Early and Late Endocrine Complications of COVID-19. *Endocr Connect* **2021**, *10* (9), R229–R239. https://doi.org/10.1530/EC-21-0184.

(26) Modarelli, R.; Sarah, S.; Ramaker, M. E.; Bolobiongo, M.; Benjamin, R.; Gumus Balikcioglu, P. Pediatric Diabetes on the Rise: Trends in Incident Diabetes During the COVID-19 Pandemic. *J Endocr Soc* **2022**, *6* (4), bvac024. https://doi.org/10.1210/jendso/bvac024.

12. ANEXOS

ANEXO 1: Aprobación del protocolo por el CEIm del Hospital Universitario de Getafe

Hospital Universitario de Getafe
SaludMadrid

INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS (CEIm) DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE

D. Óscar Peñuelas Rodríguez, Presidente del Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos del Hospital Universitario de Getafe

CERTIFICA:

Que este Comité en su reunión del día jueves, 11 de diciembre de 2025 (A11/25) ha evaluado la documentación presentada por D. Nicolás Díaz-Pinés García, correspondiente al Trabajo fin de Grado titulado: **"Debut diabético en edad pediátrica: comparación entre el periodo pandemia y pospandemia".**

- **Protocolo:** *Versión 2.0, 24/09/2025*

y considera que:

- 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 sujeto.
- La capacidad del investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto de los postulados éticos.

Por ello, este Comité emite **Informe Favorable** sobre la realización de dicho Trabajo fin de Grado a, D. Nicolás Díaz-Pinés García, alumna del Grado de Medicina de la Universidad Europea de Madrid, como Investigadora Principal y cuya tutora es la Dra. Nuria López, del Servicio de Pediatría Endocrino de nuestro centro.

Lo que firmo en Getafe, a 11 de diciembre de 2025.

ANEXO 2: Tabla de variables

Variables principales		
Variable	**Clasificación y descripción**	**Categorías de medida**
Periodo del diagnóstico	Cualitativa nominal Año en el que debutó con DM1 (2018-2024)	Prepandemia (2018-2020) Pospandemia (2021-2024)
Variables sociodemográficas		
Edad	Cuantitativa discreta	Años cumplidos
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino/Femenino
Variables clínicas		
Antecedentes familiares de diabetes tipo 1	Cualitativa nominal dicotómica	Si/No
Presentación de cetoacidosis	Cualitativa nominal	Si/No
Presentación de síntomas cardinales	Cuantitativa nominal Polidipsia, polifagia, pérdida de peso, poliuria.	Si/No
Autoanticuerpos GAD	Cualitativa nominal Presencia o ausencia	Si/No
Autoanticuerpos IA-2	Cualitativa nominal Presencia o ausencia	Si/No
Autoanticuerpos ZnT8	Cualitativa nominal Presencia o ausencia	Si/No

Glucemia en ayunas	Cuantitativa continua	Glucosa en ayunas (mg/dL) en analítica de Urgencias
HbA1c	Cuantitativa continua Hemoglobina glicosilada (%) al diagnóstico	Hemoglobina glicosilada (%) en analítica de Urgencias
Infección por SARS CoV2	Cualitativa nominal Presencia o ausencia de infección confirmada (PCR/serología)	Si/No
Retraso en el diagnóstico	Cuantitativa continua Tiempo transcurrido entre inicio de los síntomas cardinales y el diagnóstico clínico	Días
Cambios en el estilo de vida	Cualitativa nominal Registro en la historia clínica de modificaciones significativas durante la pandemia (sedentarismo, aumento de peso, alteración en los hábitos)	Si/No

ANEXO 3: Declaración sobre el uso de CHATGPT y herramientas de IA

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE CHATGPT Y HERRAMIENTAS DE IA

Declaración sobre el uso de ChatGPT y herramientas de IA

Yo, NICOLÁS DÍAZ-PINÉS GARCÍA, estudiante del Grado en MEDICINA, y autor/a del Trabajo Fin de Grado titulado:

"Debut diabético en edad pediátrica: comparación entre el período pandemia y pospandemia",

declaro que:

1. **Uso no permitido:**
    - No he utilizado ChatGPT ni otras herramientas de inteligencia artificial para realizar análisis estadísticos, procesar datos, ni para elaborar de forma automática el contenido principal del Protocolo.
    - El diseño metodológico, la recogida y análisis de los datos, así como la redacción científica del trabajo, son fruto de mi propio esfuerzo académico.
2. **Uso permitido:**
    - Reconozco que he podido emplear ChatGPT y/o herramientas similares exclusivamente como apoyo en:
        - Mejora de la redacción y claridad del texto.
        - Resolución de dudas conceptuales o terminológicas.
3. **Responsabilidad académica:**
    - Soy plenamente responsable de todo el contenido de este Trabajo Fin de Grado.
    - Garantizo que las ideas, aquí presentados reflejan mi propio trabajo, y que cualquier recurso bibliográfico utilizado ha sido adecuadamente citado siguiendo las normas de la universidad.

En Madrid, a 4 de MAYO de 2026.