

Diabetes Mellitus tipo 1

Fecha de la última revisión: 06/04/2018

Cursos Fisterra relacionados:

► [Actualización problemas clínicos en A...](#)

Índice de contenidos

- 1. [¿De qué hablamos?](#)
- 2. [Terapia nutricional en la DM1](#)
- 3. [Ejercicio físico en la DM1](#)
- 4. [Educación diabetológica en la DM1](#)
- 5. [Insulinoterapia en pacientes con DM1](#)
- 6. [Control glucémico y complicaciones vasculares de la DM1](#)
- 7. [Manejo de las hipoglucemias durante el tratamiento de la DM1](#)
- 8. [Bibliografía](#)
- 9. [Más en la red](#)
- 10. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad metabólica crónica que condiciona hiperglucemia secundaria a un déficit absoluto de insulina, acompañado de alteraciones en el metabolismo de lípidos y proteínas.

La DM1 se divide en tipo 1A o autoinmune o tipo 1B o idiopática.

La DM1A es una enfermedad autoinmune con destrucción de las células beta pancreáticas. En la DM1B se produce la destrucción celular beta sin que se acompañe de datos de autoinmunidad ni susceptibilidad genética.

La prevalencia de la DM1 en el mundo se sitúa en 1-1,5%/1.000 habitantes en la mayoría de los casos (International Diabetes Federation, 2013).

La incidencia de DM1 es variable en la geografía. Oscila desde 15 casos/100.000 habitantes/año en niños de <15 años en Quebec a 37 casos/100.000 habitantes/año en Finlandia (Legault L, 2006). La incidencia menor se observa en regiones de China, 0,5 casos por 100.000 habitantes y año. Existe un claro componente racial, siendo los blancos no hispanos el grupo más afectado, seguido de los de raza negra, blancos hispanos y asiáticos. Se estima que la incidencia global está aumentando a ritmo de 3,5% en Europa, según el estudio Eurodiab. Estas variaciones en la incidencia pudieran reflejar un grado distinto de susceptibilidad genética o una exposición diferente a factores ambientales.

En la patogénesis (Leslie RD, 2018) de la DM1A se describen:

Susceptibilidad genética: el polimorfismo de múltiples genes está asociado a un mayor riesgo de DM1A. Los determinantes más importantes son genes localizados en el complejo mayor de la histocompatibilidad en el cromosoma 6p. La clase II contiene genes que influyen en la respuesta inmunitaria, uniéndose a los antígenos que serán presentados a los linfocitos T activados y los macrófagos. Más del 90% de los DM1A se asocian a DR3-DQ2 o DR4-DQ8 frente al 40% en los grupos controles. El 30% de las personas diagnosticadas presentan los dos haplotipos lo que les confiere alta susceptibilidad. La presencia del alelo DQB1 confiere protección frente a la enfermedad.

El riesgo de desarrollar diabetes está aumentado en familiares personas afectas (tabla 1).

Tabla 1. Susceptibilidad genética: riesgo de desarrollar diabetes en familiares de personas afectas. (Modificada de: Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes mellitus tipo 1, 2012)	
Sin historia familiar previa	0,5%
Hijo de madre diabética tipo 1	0,9-4%
Hijo de padre diabético tipo 1	3-8%
Hijo de ambos padres diabéticos tipo 1	32%
Hermano diabético tipo 1 (no gemelo)	3-6%
Gemelo dicigótico de diabético tipo 1	8%
Gemelo monocigótico diabético tipo 1	30% a los 10 años del diagnóstico del primer gemelo, y 65% a la edad de 60 años

Autoinmunidad: se detectan Ac a células del islote (ICA), ácido glutámico decarboxilasa (GAD) y transportador de zinc de la célula beta (Zn T8) y anticuerpos antiinsulina (AAI).

En este contexto de autoinmunidad, la DM1A se asocia a otras enfermedades autoinmunes con mayor frecuencia que en la población general (tabla 2):

- Hipotiroidismo 1º autoinmune (Ac antimicrosomales) (2-5%).
- Insuficiencia adrenal autoinmune (Ac frente a la 21 OH-asa) (<1%).
- Enfermedad celíaca (Ac antitransglutaminasa) (10%).

Tabla 2. Enfermedades autoinmunes asociadas a DM1. (Modificada de: Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes mellitus tipo 1, 2012)			
	Hipotiroidismo	Addison	Celiaquía
Anticuerpo presente	Peroxidasa	21-OHasa	Transglutaminasa
Anticuerpos en pacientes con DM1	17-27%	1,5%	12%
Enfermedad en pacientes con DM1	30%	<0,5%	4-9%
Anticuerpos en población general	13%	<0,5%	1,5%
Enfermedad en población general	<1%	<0,5%	1%

Factores ambientales:

- Antecedentes obstétricos:
 - Edad materna >25 años.
 - Preeclampsia.
 - Enfermedad neonatal respiratoria.
 - El bajo peso al nacer confiere protección.
- Virasis: los virus causan diabetes en modelos experimentales animales. Se consideran factores desencadenantes:
 - Infecciones enterovirales (citomegalovirus, Epstein-Barr).
 - Anticuerpos frente virus Cocksackie B4.
- Dieta:
 - Albúmina de la leche de vaca (exposición a edades tempranas).
 - Gluten del trigo.
 - Deficiencia de vitamina D.
 - Ingesta de ácidos grasos omega-3 (relación inversa).
- Factor socioeconómico (mayor incidencia a mayor nivel).

A pesar del conocimiento de una clara susceptibilidad genética y la influencia de factores ambientales, hasta este momento se desconoce el antígeno que pone en marcha la respuesta autoinmune y desarrolla la destrucción de las células beta.

La determinación de anticuerpos frente insulina (IA2), frente a los islotes (ICA), ácido glutámico decarboxilasa (GAD) puede determinar el riesgo del desarrollo de DM1. En este sentido se ha propuesto una puntuación que predice el riesgo en familiares de primer grado (Sosenko JM, 2013). No existen tratamientos eficaces en la prevención de la DM1 en sujetos de alto riesgo.

Presentación clínica (Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes mellitus tipo 1, 2012)

La DM1 puede presentarse de 4 formas diferentes:

- Forma clásica asociada a polidipsia, poliuria y pérdida de peso, con clínica 10-15 días previos al diagnóstico. Es la forma más frecuente de presentación (>90% de los casos).
- Cetoacidosis diabética: clínica metabólica severa asociada a hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica. Forma variable entre el 15-35% de los casos.
- Presentación silente: poco frecuente y asociada a niños con algún familiar afecto y que son monitorizados frecuentemente.
- La forma LADA (diabetes de causa autoinmune en personas adultas) tiene una forma de presentación similar a la DM2.

Diagnóstico de la diabetes (Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes mellitus tipo 1, 2012)

Se establece el diagnóstico de diabetes en las siguientes circunstancias:

- Glucemia basal >126 mg/dl en más de una ocasión.
- Glucemia venosa >200 mg/dl en sujeto con síntomas metabólicos.
- Glucemia plasmática >200 mg/dl a las 2 horas de la sobrecarga oral de glucosa.
- HbA1c >6,5%, utilizando una técnica de laboratorio estandarizada y confirmando con hiperglucemia. Se aconseja repetir el test en dos ocasiones salvo concordancia clara de clínica y dos test diagnósticos con glucemia.

Otras determinaciones de laboratorio, encaminadas a confirmar la existencia de autoinmunidad frente a la célula beta no son indispensables en todos los pacientes, reservándose para los casos de duda en los que quiere confirmarse el diagnóstico de DM1A (ICA, GAD, tirosina fosfatasa [IA2] y Zn T8).

Terapia nutricional en la DM1

Los pacientes con diabetes deben recibir educación nutricional individualizada y explicada preferiblemente por un dietista experto en diabetes.

El objetivo del tratamiento dietético es modificar los hábitos alimenticios para mejorar su control metabólico teniendo en cuenta sus características individuales, cultura, preferencias, estilo de vida y medios económicos (American Diabetes Association, 2018). La dieta debe ser equilibrada, variada y tener en cuenta las variaciones glucémicas con las ingestas y tratamiento insulínico. La terapia nutricional administrada por un nutricionista con conocimientos en DM se asocia con disminuciones de HbA1c de hasta el 1% en personas con DM1 (Scavone G, 2010).

Las características nutricionales de la dieta son:

Contenido calórico: el control calórico de la dieta persigue obtener un peso corporal razonable. El cálculo de las necesidades energéticas ayudará a establecer las estrategias más adecuadas para cada paciente (tabla 3). En caso de sobrepeso u obesidad se recomienda una pérdida moderada de peso (5-10% del exceso de peso) en periodos adecuados de tiempo. La dieta hipocalórica (-500 calorías/día) deberá ir acompañada de un incremento del gasto calórico mediante ejercicio físico.

Tabla 3. Ecuaciones para el cálculo de las necesidades de energía según la Organización Mundial de la Salud. (Modificada de: OMS, 1985)		
Grupo	Edad (años)	Gasto energético basal (GEB)
Varones	11-18	(17,5 x P) + 651
	19-30	(15,3 x P) + 679

Mujeres	31-60	(11,6 x P) + 879		
	>60	(13,5 x P) + 487		
	11-18	(12,2 x P) + 746		
	19-30	(14,7 x P) + 496		
	31-60	(8,7 x P) + 829		
	>60	(10,5 x P) + 596		
Factor de actividad (FA)		Ligera	Moderada	Intensa
Varones		1,55	1,80	2,20
Mujeres		1,60	1,70	1,90
Necesidades energéticas = GEB x FA				
P: peso (Kg).				

Proporción de nutrientes de la dieta: las recomendaciones dietéticas en macro y micronutrientes para las personas con diabetes son idénticas a las de la dieta saludable para la población general (Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, 2013). El plan de alimentación puede presentarse como:

- Método basado en menús fijos.
- Método basado en raciones. Ración es la cantidad de alimento que contiene 10 g de cada uno de los nutrientes.
- Sistema de intercambios y equivalencias: listado de alimentos con valores de nutrientes similares.
- Sistema de recuento de raciones de HC: dietas basadas en una cantidad fija de raciones de HC en cada comida, con mayor libertad en las raciones del resto de principios inmediatos.

Hidratos de carbono (HC): son la fuente de energía más importante y tienen efectos sobre la saciedad, el vaciado gástrico, la glucemia y la insulinemia. La proporción de HC recomendada en la dieta está entre el 50-60% del valor energético total. Como mínimo la ingesta diaria de HC debe ser de 130 mg/día. Esta cantidad garantiza un aporte de energía suficiente en forma de glucosa para el sistema nervioso central sin depender de la producción de glucosa a partir de proteínas y grasas. La seguridad a largo plazo de las dietas con un contenido muy bajo en HC no está bien establecida.

La monitorización de los gramos totales de HC sigue siendo la estrategia principal para lograr el control glucémico.

El índice glucémico mide el impacto de la absorción de los HC en la glucemia plasmática. Se determina evaluando el incremento de glucosa tras la ingesta de 50 g de HC en comparación con 50 g de pan o glucosa. La utilización del índice glucémico como estrategia educativa a los diabéticos tipo 1 ha mostrado un modesto beneficio adicional (-0,43% de disminución de HbA1c) aunque los trabajos que lo analizan presentan una marcada variabilidad (Gilbertson HR, 2003).

En los pacientes en tratamiento con insulina debe ajustarse la ingesta de HC y la acción de las insulinas en función de la monitorización capilar de las glucemias, para evitar tanto las hiperglucemias como las hipoglucemias. La ingesta planificada y regularizada de HC mejora el control metabólico y la calidad de vida (Lowe J, 2008).

Están permitidos tanto los edulcorantes calóricos (fructosa, dextrosa, sorbitol, manitol y xilitol) como los no calóricos (sacarina, aspartamo y acesulfamo K), si bien el consumo excesivo de fructosa, además de una ganancia de peso puede incrementar el colesterol LDL y los triglicéridos. Los no calóricos no han demostrado un efecto beneficioso a corto plazo sobre el control metabólico.

Proteínas: se recomienda un aporte del 10-20% de las calorías totales en el diabético adulto, utilizando tanto proteínas de origen animal como vegetal. Las fuentes proteicas animales son las carnes magras, pescados blancos y azules, huevos y lácteos. Un pequeño porcentaje procederá de vegetales (cereales y legumbres). En los casos de microalbuminuria se recomienda disminuir el aporte de proteínas a 0,8 g/kg/día, objetivándose con esta estrategia mejoras de la eliminación urinaria, pero no del filtrado glomerular.

Grasas: las recomendaciones del porcentaje de grasa en la dieta varían en función del peso, perfil lipídico y control glucémico. Si el perfil lipídico es normal, las grasas deberían aportar entre un 20-35% de las calorías totales. La ingesta total de colesterol debe ser <300 mg/día, la de ácidos grasos saturados (AGS) (coco, palma, bollería industrial) entre el 7-10% de las calorías totales. En los casos de hipercolesterolemia (LDL >100 mg/dl) la ingesta de colesterol debería ser <200 mg/día y los AGS <7%. Se recomienda que un 20% de las calorías totales provengan de ácidos grasos monoinsaturados (aceite de oliva, frutos secos) por su efecto beneficioso sobre el HDL y triglicéridos. En relación a los ácidos grasos poliinsaturados (omega 3 del pescado) a pesar de su efecto antitrombótico y de disminución de los triglicéridos no han demostrado beneficios cardiovasculares en esta población. Debieran ser fuente de <10% de las calorías.

Alcohol: cantidades moderadas de alcohol no están contraindicadas. Es necesario conocer el mayor riesgo de hipoglucemias por el efecto inhibidor de la neoglucogénesis hepática.

Fibra: no existen evidencias concluyentes del papel de la fibra en el control metabólico en la diabetes. Si disminuye el riesgo cardiovascular por disminuir un 7% el colesterol LDL.

Ejercicio físico en la DM1

El ejercicio físico es un componente importante del plan de tratamiento de la diabetes. Mejora el control de la glucemia, disminuye los factores de riesgo cardiovascular, disminuye el peso y favorece el bienestar. Se recomiendan 150 minutos/semana de ejercicio físico aeróbico moderado, distribuido en al menos 3 días o 75 minutos semana de actividad vigorosa, o una combinación equivalente de las dos.

Programas estructurados de al menos 8 semanas son capaces de disminuir la HbA1c 0,66% sin cambios en el IMC en DM2. En la DM1 este efecto es mayor en niños y adolescentes. Los resultados del metaanálisis de estudios randomizados (Tonoli C, 2012), aconsejan la realización de ejercicio físico intenso, tanto aeróbico como anaeróbico con mejoría del control metabólico en ambos casos. Esta evidencia no está avalada por otros metaanálisis (Kennedy A, 2013).

Es destacable el efecto beneficioso del ejercicio en el perfil lipídico y la sensibilidad a la insulina con disminución del 5% de las necesidades de insulina.

Se recomienda evitar la actividad física intensa si existe cetosis o hiperglucemia >250 mg/dl, por el efecto inmediato del ejercicio aumentando la glucemia y por el

riesgo de acidosis ante la deficiencia de insulina.

Se recomienda el ajuste de la medicación o la ingesta antes del ejercicio para prevenir hipoglucemias y mantener el aporte de HC y controles de glucemia si el ejercicio va a ser prolongado.

Cada individuo con DM1 tiene una respuesta glucémica variable al ejercicio. Debe tenerse en cuenta esta variación cuando se recomienda el tipo y la duración del ejercicio para cada individuo (Colberg SR, 2013).

La presencia de retinopatía diabética proliferativa, la neuropatía periférica y autonómica y la nefropatía diabética pueden desaconsejar la realización de ejercicio físico vigoroso.

Educación diabetológica en la DM1

Los programas educativos estructurados dirigidos a adultos con DM1 son capaces de mejorar el control metabólico, disminuyen las complicaciones y mejoran su calidad de vida. Todos los DM1 deberían tener acceso a un programa de educación en diabetes impartido por un equipo multidisciplinar (médicos, enfermeras, dietistas, psicólogos) tanto en la fase del diagnóstico como a lo largo de la evolución de la enfermedad.

Se recomiendan programas estructurados, tanto en educación individualizada como en grupos, con 2 niveles educativos, de supervivencia y avanzada (tabla 4).

Tabla 4. Contenidos de educación. (Modificada de: Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes mellitus tipo 1, 2012)	
Contenidos de educación de supervivencia	Contenidos de educación avanzada
- Definición y tipo de diabetes. - Clínica de la diabetes. - Acción y tipos de insulina. - Consejo dietético básico. Identificación alimentos prohibidos y permitidos. - Hipoglucemias: síntomas y tratamiento. - Si procede: técnica de inyección de insulina, glucagón y autoanálisis. - Cuidado de los pies. Autoexploración.	- Fisiopatología y definición de diabetes. - Tipos de insulina: farmacocinética. - Planificación alimentaria: sistema de raciones. - Objetivos de control: HbA1c. Factores de riesgo. - Resolución de problemas y ajuste de tratamiento. - Complicaciones agudas: hipoglucemias, hiperglucemias y cetosis. - Complicaciones micro y macrovasculares: síntomas de consulta. - Bombas de infusión continua de insulina (si procede). - Sexualidad y anticoncepción (si procede).

Insulinoterapia en pacientes con DM1

El estudio DCCT (The Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1993) demostró que la mejoría del control glucémico con insulinoterapia intensiva en diabéticos tipo 1 disminuyó las complicaciones microvasculares. Posteriormente la prolongación del seguimiento de estos pacientes, estudio EDIC, mostró reducciones de la morbilidad cardiovascular (Nathan DM, 2005).

El término insulinoterapia intensiva describe la pauta de insulinización basal-bolus con múltiples dosis de insulina o con sistemas de infusión continua que intentan reproducir las dos secreciones fisiológicas pancreáticas: basal para los periodos de ayuno y prandial para el control de la hiperglucemia postprandial. La insulinización intensiva está recomendada en todos los diabéticos tipo 1 desde el momento del diagnóstico. Precisa un nivel de educación diabetológica avanzado que permita modificar las dosis de insulina prandial en función de los niveles previos de glucemia, las raciones de hidratos de carbono y el ejercicio a realizar. Los efectos negativos de este régimen de tratamiento son un mayor número de hipoglucemias y la ganancia de peso.

Las necesidades medias de insulina en este tipo de pacientes son de 0,5-0,8 unidades de insulina por kg de peso. Aproximadamente la mitad de la dosis se inicia en forma de insulina basal nocturna y el resto dividida entre las ingestas según las raciones de HC. El ajuste diario de las dosis debe realizarse en función de los perfiles de glucemia capilar.

La eficacia de la pauta multidosis de insulina ha sido confirmada por metaanálisis frente al tratamiento convencional (Yeh HC, 2012). La farmacocinética de las insulinas basales y prandiales se muestra en la tabla 5.

Tabla 5. Farmacocinética de insulinas basales y prandiales.			
Tipo de insulina	Inicio de acción	Duración de la acción	Efecto máximo
NPH	1-1,5 horas	De 12-16 horas	6-8 horas
NPL	1-1,5 horas	16 horas	6-8 horas
Glargina U 100	1,5-2 horas	20-24 horas	Sin pico
Glargina U 300	1,5-2 horas	24-32 horas	Sin pico
Detemir	2 horas	14-18 horas	Sin pico
Degludec	1,5-2 horas	24-42 horas	Sin pico
Regular	20-30 minutos	6 horas	2-4 horas
Lispro, aspart, glulisina	10-15 minutos	3-4 horas	1-2 horas

Los análogos basales de insulina, **glargina** y **detemir**, presentan interesantes ventajas por su perfil plano, disminuyendo el número de hipoglucemias en relación a **NPH**, sobre todo nocturnas, si bien las diferencias en el control glucémico han sido mínimas. Otra ventaja adicional es la disminución del número de inyecciones por su duración de acción de hasta 24 horas.

Glargina U 300 presenta un perfil de acción más estable y prolongado (hasta 36 horas) que aporta un mejor perfil de seguridad (hipoglucemias) y una menor variabilidad glucémica que comporta una mayor estabilidad en los pacientes con DM1. Adicionalmente, glargina U 300 aporta una mayor flexibilidad en la hora de la administración (+/-3 h) que facilita la adherencia al tratamiento (Becker RH, 2015).

Degludec es una insulina basal que forma multi-hexámeros de elevado peso molecular tras su inyección lo cual le confiere una duración de acción superior a las 42 horas y un perfil de acción plano y estable. En comparación con insulina glargina U 100, insulina degludec se ha asociado con un menor riesgo de hipoglucemia nocturna en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 que presentan bajo riesgo de sufrir hipoglucemias, mientras que se ha asociado a un menor riesgo de hipoglucemias sintomáticas totales e hipoglucemia nocturna en pacientes con un alto riesgo de sufrir hipoglucemias (Lane W, 2017).

Los análogos de insulina rápida (**aspart**, **lispro** y **glulisina**), presentan también ventajas en relación a la insulina regular, como son su administración inmediatamente antes de la ingesta y la disminución de la hiperglucemia postprandial, pero no existe concordancia en todos los estudios en relación a la mejoría de la HbA1c y la disminución de las hipoglucemias (Siebenhofer A, 2006).

Las necesidades de insulina en la DM1 son de 0,5-0,8 U/kg de peso, aproximadamente la mitad en forma de insulina basal y el resto como prandial, distribuida entre todas las ingestas.

El sistema de infusión continuo de insulina, conocido como bombas de insulina (BICI o ICSI en siglas inglesas) es una alternativa al tratamiento basal-bolus. Proporcionan un aporte exacto continuo y controlado de insulina. El BICI disminuye los requerimientos diarios de insulina, con una ligera disminución de las hipoglucemias y sin grandes diferencias en el control glucémico (Cummins E, 2010). Se recomienda el uso de BICI en pacientes con mal control glucémico o con hipoglucemias incapacitantes que hayan agotado otros tratamientos convencionales y que sean capaces de lograr una buena adherencia al tratamiento (Golden SH, 2012).

La diabetes gestacional con necesidad de optimizar el control metabólico es otra indicación frecuente.

La obstrucción del catéter de la bomba puede desencadenar una cetoacidosis diabética.

Control glucémico y complicaciones vasculares de la DM1

Existe asociación causal entre el control glucémico y el desarrollo y progresión de la microangiopatía diabética. La severidad de la hiperglucemia se correlaciona con la gravedad de las complicaciones. Las evidencias de ausencia de desarrollo de retinopatía en pacientes con HbA1c <7,2% determinan este valor como referencia de un control metabólico satisfactorio. No obstante, los objetivos de control metabólico deben individualizarse en función de la esperanza de vida y la presencia de complicaciones vasculares e hipoglucemias, situaciones que permiten validar un objetivo de control menos intenso.

La retinopatía diabética (RD) es una de las principales complicaciones de la DM1 y es una causa frecuente de ceguera en el mundo desarrollado. La mayoría de los diabéticos permanecen asintomáticos hasta fases avanzadas (RD proliferativa y edema de mácula). Por ello es importante la realización del despistaje de esta complicación mediante la retinografía con cámara no midriática de 45°. Es una técnica efectiva que debe realizarse en los DM1 a partir de la pubertad o de 5 años de evolución de la diabetes. En los casos de RD + debe repetirse anualmente y si no existe RD, cada 2 años.

El estudio DCCT (The Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1993) demostró el beneficio del mejor control glucémico en el grupo de insulinoterapia intensiva, tanto en prevención 1ª como 2ª a los 2, 5 y 10 años de evolución de la enfermedad (Weinrauch LA, 2010). Posteriormente se ha demostrado que el beneficio de un control glucémico intensivo precoz en esta cohorte de diabéticos tipo 1 persiste durante varias décadas y se asocia con una modesta disminución de la mortalidad por cualquier causa (Writing group for the DCCT/EDIC Research group, 2015), acuñando el concepto de memoria metabólica.

La nefropatía diabética (ND) es la 1ª causa de insuficiencia renal (IR) en países desarrollados, si bien la proporción de DM1 que evolucionan hacia la IR está disminuyendo. Un estudio de población finesa reportó una proporción de IR terminal de 2,2% a los 20 años y del 7,7% a los 30 años en DM1 (Finne P, 2005). Los estudios DCCT y su prolongación EDIC han demostrado la eficacia de un control metabólico próximo a HbA1c de 7% en la prevención del desarrollo de microalbuminuria y su evolución hacia fases más avanzadas de la ND. Sin embargo, en los pacientes con macroalbuminuria (>300 mg/día) esta intervención es menos efectiva (Breyer JA, 1992).

El control de la tensión arterial mediante el bloqueo del eje renina-angiotensina-aldosterona es eficaz en el manejo de las fases iniciales de la ND.

El cribado de ND debe realizarse de forma anual a partir de los 5 años del diagnóstico de DM1 mediante la medición del cociente albúmina/creatinina en una muestra matinal de orina.

Los datos en relación a la neuropatía diabética son menos concluyentes si bien se ha encontrado mejoría en la velocidad de conducción nerviosa tras la terapia intensiva y mejoría del control metabólico en DM1 (The Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1993).

A la vista de esta influencia de la hiperglucemia en la génesis y evolución de las complicaciones microangiopáticas, se recomienda un objetivo de HbA1c ≤7% en los diabéticos tipo 1.

Manejo de las hipoglucemias durante el tratamiento de la DM1

La hipoglucemia es un problema importante en diabéticos con insulinoterapia intensiva, con un riesgo tres veces mayor que los pacientes con tratamiento convencional (Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes mellitus tipo 1, 2012).

Se define hipoglucemia a los episodios de glucemia plasmática disminuida acompañados de síntomas característicos y que revierten tras la ingesta de HC. El valor de glucemia para esta definición es debatido, pudiendo tomarse como referencia 70 mg/dl.

La clasificación de los tipos de hipoglucemia se muestra en la tabla 6.

Tabla 6. Clasificación de la hipoglucemia.	
Leve	Están presentes los síntomas autonómicos adrenérgicos: sudoración taquicardias, temblor, hambre. La persona es capaz de autocontrolarse y tratarse con ingesta oral.
Moderado	Están presentes los síntomas neuroglucopénicos: discurso inconexo, agitación, somnolencia. La persona es capaz de autotratarse a veces con dificultad.
Grave/severa	Es necesaria la asistencia de otra persona. Puede ocurrir una pérdida de conciencia. El nivel de glucemia suele ser inferior a 2,8 mmol/l (54 mg/dl).

Las hipoglucemias de repetición disminuyen la calidad de vida y producen un aumento de la mortalidad (Cryer PE, 2009). Los factores de riesgo para la existencia de hipoglucemias son la terapia intensiva, la ausencia de respuesta de hormonas contrainsulares (glucagón, cortisol, catecolaminas), la omisión de ingestas y la realización de ejercicio físico intenso en los momentos de máxima acción de las insulinas.

Las estrategias para prevenir las hipoglucemias, se basan en la disminución de los objetivos de glucemia (HbA1c), simplificación de los regímenes de insulinización, tratamiento con bomba de insulina y reajuste de las ingestas y ejercicio físico.

El tratamiento para los casos de hipoglucemias sintomáticas leves es la administración de 15-20 g de glucosa por vía oral, esperar, ver la evolución clínica y repetir la glucemia de tira para comprobar su recuperación.

En los casos de hipoglucemias severas que requieren la ayuda de una segunda persona por disminución del nivel de consciencia se aconseja la inyección s.c. o i.m. de 1 mg de glucagón. En medio hospitalario puede administrarse dextrosa al 50% por vía parenteral.

Bibliografía

- American Diabetes Association. Standars of Medical Care in Diabetes-2018. Diabetes Care. 2018;41 Suppl 1: S7-153.
- Becker RH, Dahmen R, Bergmann K, Lehmann A, Jax T, Heise T. New insulin glargine 300 units/ml provides a more even activity profile and prolonged glycemic control at steady compared with insulin glargine 100 units/ml. Diabetes Care. 2015;38(4):637-43. PubMed [PMID: 25150159](#)
- Breyer JA. Diabetic nephropathy in insulin-dependent patients. Am J Kidney Dis. 1992;20(6):533-47. PubMed [PMID: 1462980](#). [Texto completo](#)
- Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Wherrett D, Huot C, Mitchell B, Pacaud D. Type 1 diabetes in children and adolescents. Can J Diabetes. 2013;37 Suppl 1:S153-62. PubMed [PMID: 24070940](#)
- Colberg SR, Riddell MC. Diabetes association/JDRF Type 1 diabetes Sourcebook. American American Diabetes Association; 2013. [Texto completo](#)
- Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, Heller SR, Montori VM, Seaquist ER, et al; Endocrine Society. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(3):709-28. PubMed [PMID: 19088155](#). [Texto completo](#)
- Cummins E, Royle P, Snaith A, Greene A, Robertson L, McIntyre L, et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of continuous subcutaneous insulin infusion for diabetes: systematic review and economic evaluation. Health Technol Asses. 2010;14(11):iii-iv, xi-xvi, 1-181. PubMed [PMID: 20223123](#). [Texto completo](#)
- Finne P, Reunanen A, Stenman S, Groop PH, Grönhagen-Riska C. Incidence of end-stage renal disease in patients with type 1 diabetes. JAMA. 2005;294(14):1782-7. PubMed [PMID: 16219881](#). [Texto completo](#)
- Gilbertson HR, Thorburn AW, Brand-Miller JC, Chondros P, Werther GA. Effect of low-glycemic-index dietary advice on dietary quality and food choice in children with type 1 diabetes. Am J Clin Nutr. 2003;77(1):83-90. PubMed [PMID: 12499327](#). [Texto completo](#)
- Golden SH, Brown T, Yeh HC, Maruthur N, Ranasinghe P, Berger Z, et al. Methods for Insulin Delivery and Glucose Monitoring: Comparative Effectiveness. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2012. PubMed [PMID: 22876370](#). [Texto completo](#)
- Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes mellitus tipo 1. Guías de Práctica Clínica en el SNS. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Vitoria-Gasteiz: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco-Osteba; 2012. [Texto completo](#)
- International Diabetes Federation. IDF diabetes Atlas. 6th ed. Brussels Belgium: International Diabetes Federation; 2013. [Texto completo](#)
- Kennedy A, Nirantharakumar K, Chimen M, Pang TT, Hemming K, Andrews RC, et al. Does exercise improve glycaemic control in type 1 diabetes? A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2013;8(3):e58861. PubMed [PMID: 23554942](#). [Texto completo](#)
- Lane W, Bailey TS, Gerety G, Gumprecht J, Philis-Tsimikas A, Hansen CT, et al; Group Information; SWITCH 1. Effect of Insulin Degludec vs Insulin Glargine U100 on Hypoglycemia in Patients With Type 1 Diabetes: The SWITCH 1 Randomized Clinical Trial. JAMA. 2017;318(1):33-44. PubMed [PMID: 28672316](#). [Texto completo](#)
- Legault L, Polychronakos C. Annual incidence of type 1 diabetes in Québec between 1989-2000 in children. Clin Invest Med. 2006;29(1):10-3. PubMed [PMID: 16553358](#)
- Leslie RD, Lemmark A. Genetic risk score in adult-onset type 1 diabetes. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018;6(3):168-9. PubMed [PMID: 29475495](#)
- Lowe J, Linjawi S, Mensch M, James K, Attia J. Flexible eating and flexible insulin dosing in patients with diabetes mellitus: Results of an intensive self-management course. Diabetes Res Clin Pract. 2008;80(3):439-43. PubMed [PMID: 18353485](#)
- Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, et al; Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. N Engl J Med. 2005;353(25):2643-53. PubMed [PMID: 16371630](#). [Texto completo](#)
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Necesidades de energía y de proteínas. Informe de una Reunión Consultiva Conjunta FAO/OMS/UNU de Expertos. Serie de Informes Técnicos, Nº 724. Ginebra, 1985. Disponible en: <http://www.who.int/iris/handle/10665/40157>
- Scavone G, Manto A, Pitoco D, Gagliardi L, Caputo S, Mancini L, et al. Effect of carbohydrate counting and medical nutritional therapy on glycemic control in type 1 diabetic subjects: a pilot study. Diabetic Med. 2010;27(4):477-9. PubMed [PMID: 20536522](#)
- Siebenhofer A, Plank J, Berghold A, Jeitler K, Horvath K, Narath M, et al. Short acting insulin analogues versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD003287. PubMed [PMID: 16625575](#)
- Sosenko JM, Skyler JS, Palmer JP, Krischer JP, Yu L, Mahon J, et al; Type 1 Diabetes TrialNet Study Group; Diabetes Prevention Trial-Type 1 Study Group. The prediction of type 1 diabetes by multiple autoantibody levels and their incorporation into an autoantibody risk score in relatives of type 1 diabetic patients. Diabetes Care. 2013;36(9):2615-20. PubMed [PMID: 23818528](#). [Texto completo](#)
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group, Nathan DM, Genuth S, Lachin J, Cleary P, Crofford O, Davis M, et al. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993;329(14):977-86. PubMed [PMID: 8366922](#). [Texto completo](#)
- Tonoli C, Heyman E, Roelands B, Buyse L, Cheung SS, Berthoin S, et al. Effects of different types of acute and chronic (training) exercise on glycaemic control in type 1 diabetes mellitus: a meta-analysis. Sports Med. 2012;42(12):1059-80. PubMed [PMID: 23134339](#)
- Weinrauch LA, Sun J, Gleason GH, Boden GH, Creech RH, Dailey G, et al. Pulsatile intermittent intravenous insulin therapy for attenuation of retinopathy and nephropathy in type 1 diabetes mellitus. Metabolism. 2010;59(10):1429-34. PubMed [PMID: 20189608](#)
- Writing group for the DCCT/EDIC Research group, Orchard TJ, Nathan DM, Zinman B, Cleary P, Brillon D, Backlund JY, et al. Association between 7 years of intensive treatment of type 1 diabetes and long-term mortality. JAMA. 2015;313(1):45-53. PubMed [PMID: 25562265](#). [Texto completo](#)
- Yeh HC, Brown TT, Maruthur N, Ranasinghe P, Berger Z, Suh YD, et al. Comparative effectiveness and safety of methods of insulin delivery and glucose monitoring for diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2012;157:336. PubMed [PMID: 22777524](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Amiel SA, Pursey N, Higgins B, Dawoud D; Guideline Development Group. Diagnosis and management of type 1 diabetes in adults: summary of updated NICE guidance. BMJ. 2015 Aug 26;351:h4188. PubMed [PMID: 26311706](#)
- Chamberlain JJ, Kalyani RR, Leal S, Rhinehart AS, Shubrook JH, Skolnik N, Herman WH. Treatment of Type 1 Diabetes: Synopsis of the 2017 American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes. Ann Intern Med. 2017 Oct 3;167(7):493-498. PubMed [PMID: 28892816](#)
- Chamberlain JJ, Rhinehart AS, Shaefer CF Jr, Neuman A. Diagnosis and Management of Diabetes: Synopsis of the 2016 American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes. Ann Intern Med. 2016 Apr 19;164(8):542-52. PubMed [PMID: 26928912](#)

Autores

- Alfredo Yoldi Arrieta

Médico Especialista en Endocrinología
Jefe de sección Endocrinología
Unidad de Diabetes
- Maite Pérez de Ciriza Cordeu

Médico Especialista en Endocrinología
- Juan Antonio Martínez Martínez

Diplomado Universitario de Enfermería
Educador en diabetes

Hospital Universitario Donostia. Donostia-San Sebastián. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

