

## Manejo del paciente con diabetes mellitus tipo 1 desde la consulta de Atención Primaria

Óscar Baro Pato<sup>1</sup>, Adriana Treceño Zamorano<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médico de Atención Primaria. Consultorio de Hoyo de Manzanares (Madrid). <sup>2</sup> Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud de Collado Villalba Pueblo. Collado Villalba (Madrid)

**Palabras clave:** atención primaria de salud, diabetes, hemoglobina glucosilada, índice glucémico, lipodistrofia.

### RESUMEN

En la actualidad, en España la diabetes mellitus tipo 1 afecta al 10 % de la población con diabetes, por lo que desde Atención Primaria debemos estar actualizados y capacitados para el correcto diagnóstico, seguimiento y tratamiento de estos pacientes y ser un apoyo adecuado al especialista de Endocrinología.

No podemos permitir que haya un vacío paciente-médico de Atención Primaria-especialista, porque sienta las bases del fracaso terapéutico en estos pacientes.

Para evitarlo, en medicina y enfermería deberíamos estar familiarizados con conceptos como tiempo en rango, índice glucémico, raciones, ratio, índice de sensibilidad de la insulina, lipodistrofias, etc.

Este artículo pretende, por tanto, hacer una revisión de todos estos términos y tratar de recordar la importancia que esta patología tiene (tanto clínica como psicológicamente) para el paciente y sus familiares, a fin de mejorar nuestra práctica clínica diaria, la calidad de vida de estos pacientes y su empoderamiento.

Es martes en una consulta cualquiera de Atención Primaria (AP). Son las 18:37 h y salgo a llamar, le toca al paciente de las 17:45 h... El día a día de nuestra profesión.

Entra Daniel, un chaval de 16 años al que apenas conozco; ha venido por algún catarro y poco más. Imagino que vendrá por un proceso gripal, típico del momento que vivimos. Quizá me sirva para recuperar un poco de tiempo del retraso que llevo...

Pero no es así. Me cuenta que ha estado ingresado en el hospital desde el jueves anterior y que le han diagnosticado «de azúcar».

¿Cómo que «de azúcar»? «Vaya, es diabético. Bueno, esa patología la controla su endocrino, apenas repercutirá en mi quehacer diario», pienso para mí mismo.

Entonces miro al paciente, me fijo en esa cara adolescente más preocupada de actualizar su Instagram que de lo que le ha cambiado la vida a partir de este momento. Me giro y veo cómo

los ojos de sus padres se fijan en mí, con miedo a lo desconocido, ansiosos de encontrar una respuesta a lo que está pasando.

Me viene a la mente el retraso de una hora que llevo, los siete minutos que mi agenda dice que tengo para Daniel y vuelvo a pensar en el endocrino y en lo necesario que es para esta patología. Pero entonces me doy cuenta de lo importante que soy para esta familia en este momento, y lo necesario que es en AP tener un conocimiento básico de una patología poco frecuente pero altamente dependiente para el paciente y su entorno, así que decido pedir una tregua para esta familia y revisar esta patología.

Para comenzar, creo que debemos situarnos dentro de la enfermedad conocida como diabetes mellitus (DM).

### CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

- **DM tipo 1 (DM1):** debida a la destrucción autoinmunitaria de las células  $\beta$ , que conduce a una deficiencia absoluta de insulina.

- **DM tipo 2 (DM2):** debida a la pérdida progresiva de la secreción de insulina de las células  $\beta$  y a la resistencia a esta.
- **DM gestacional:** DM diagnosticada durante el embarazo con resistencia a la insulina.
- **Otros tipos específicos** debidos a otras causas; por ejemplo, síndromes de DM monogénicos (como la DM neonatal, la DM mitocondrial y la *maturity onset diabetes of the young* [MODY]); la *latent autoimmune diabetes in adults* [LADA], también conocida como diabetes tipo 1.5 o diabetes doble; las enfermedades del páncreas exocrino (como fibrosis quística y pancreatitis) y la DM inducida por sustancias químicas (como con el uso de glucocorticoides, en tratamientos del virus de la inmunodeficiencia humana o en pacientes con trasplante de órganos).

### MATURITY ONSET DIABETES OF THE YOUNG<sup>1</sup>

La MODY es un tipo de DM con características de DM2, que se presenta en una edad joven (habitualmente antes de los 25 años), y se hereda de forma autosómica dominante, con penetrancia incompleta. Es una DM monogénica que se debe a mutaciones en genes concretos, las cuales afectan a la maduración de las células  $\beta$  pancreáticas y, por tanto, a la secreción de insulina.

Resumiendo, sus características principales son:

- Herencia autosómica dominante.
- Diagnóstico antes de los 25 años de edad.
- No se detecta autoinmunidad contra las células  $\beta$  pancreáticas.
- No hay resistencia a la insulina.
- El páncreas conserva cierta capacidad de secreción de insulina.

Dentro de la MODY, se han descrito al menos 13 subtipos. Para clasificarlos, diferenciamos entre dos presentaciones clínicas:

- **MODY glucocinasa:** dentro de este grupo el subtipo más habitual es la MODY 2. Se caracterizan por una glucemia basal alterada desde el nacimiento, sin progresión posterior ni necesidad de tratamiento farmacológico, excepto durante el embarazo. No suelen asociar complicaciones.
- **MODY por factores de transcripción:** dentro de este subtipo destacan la MODY 1 y MODY 3. Aparecen durante la adolescencia o la juventud y presentan progresión de la enfermedad que requiere tratamientos diferentes según evolucionan. Asocian complicaciones microvasculares.

### Tipo de mutaciones genéticas que ocasionan las diabetes tipo MODY. Subtipos

- **MODY 1:** mutaciones en el gen *HNF-4 $\alpha$* . Disminuye la secreción de insulina. Se caracteriza por un umbral bajo para presentar glucosuria. Solo un 10 % de los casos de MODY se deben a una mutación en ese gen. Suele aparecer entre los 9 y los 25 años de edad. Es similar a la MODY 3, pero menos prevalente. Este tipo de pacientes presentan mayor riesgo cardiovascular que los pacientes con DM1, además de la misma frecuencia de complicaciones microvasculares que estos.
- **MODY 2:** mutaciones en el gen de la **glucocinasa**. Es la más común, junto con la MODY 3. Disminuye la capacidad de detectar los niveles de glucosa en sangre, por lo que los niveles de insulina secretados no son adecuados para compensar la glucemia. El 30-50 % de las MODY se deben a esta mutación. Se caracteriza por unos valores de glucosa en ayunas ligeramente elevados sin presencia de síntomas. Es un tipo de DM muy leve en la que los valores de glucosa no llegan a estar muy elevados y en la que alrededor del 4-6 % de las personas presentan complicaciones crónicas. El diagnóstico suele realizarse en la infancia, en niños que tienen padres o abuelos con DM2. Debe sospecharse en fetos con retraso del crecimiento intrauterino sin otras causas aparentes e historia familiar compatible. A veces se diagnostica como DM gestacional sin serlo.
- **MODY 3:** mutaciones en el gen *HNF-1 $\alpha$* . Se caracteriza por un daño progresivo de las células productoras de insulina y una disminución de la secreción de esta, lo cual provoca una hiperglucemia también progresiva que precisa tratamiento farmacológico. La gravedad de esta hiperglucemia aumenta con el tiempo de evolución de la enfermedad. El 30-50 % de MODY se deben a esta mutación. La media de edad de diagnóstico es de 14 años y no suele aparecer antes de los 10 años. Se asocia con un alto riesgo de desarrollar las complicaciones crónicas de la DM.
- **MODY 4:** mutaciones en el gen *IPF-1/PDX-1*. Ocasiona un deterioro en el desarrollo del páncreas. Solo el 1 % de casos de MODY se debe a la mutación de ese gen. Aparece en la edad pospuberal.
- **MODY 5:** mutaciones en el gen *HNF-1 $\beta$* . Disminuye la secreción de insulina. Solo el 5 % de los casos de MODY se debe a esta mutación. Empeora con la edad y se asocia a quistes y malformaciones renales, disgenesia biliar, agenesia gonadal, aplasia de cuerpo y cola de páncreas. Aparece en menores de 25 años.

- **MODY 6:** mutaciones en el gen *NEUROD-1*. Muy rara (<1 % de los casos). Existe un deterioro en el funcionamiento de las células  $\beta$  del páncreas. Asocia obesidad, hiperinsulinemia y acantosis.
- **MODY 7:** mutaciones en el gen *KLF-11*. Muy rara (<1 % de los casos). Disminuye la capacidad de detectar correctamente los niveles de glucosa en sangre. Puede inducir DM neonatal.
- **MODY 8:** mutaciones en el gen *CEL*. Muy rara (<1 % de los casos). Disminución de las funciones pancreáticas (tanto endocrinas como exocrinas).
- **MODY 9:** mutaciones en el gen *PAX-4*. Muy rara (<1 % de los casos). Se ven afectadas la proliferación y apoptosis de las células  $\beta$  pancreáticas. Presentan una temprana dependencia a insulina con predisposición a la cetosis y a la DM1.
- **MODY 10:** mutaciones en el gen *INS*. Muy rara (<1 % de los casos). Afecta a la secreción de insulina.
- **MODY 11:** mutaciones en el gen *BLK*. Muy rara (<1 % de los casos). Afecta a la secreción de insulina.
- **MODY 12:** mutaciones en el gen *ABCC-8*. Muy rara (<1 % de los casos).
- **MODY 13:** mutaciones en el gen *KCNJ-11*. Muy rara (<1 % de los casos).

Las **MODY FT** se confunden muchas veces con DM1 y se tratan de inicio con insulina incorrectamente, ya que estos pacientes responden inicialmente muy bien a las sulfonilureas y a la dieta, con mucho mejor control que con insulina. En la escalada de tratamiento, debemos titular las dosis debido a que suelen presentar gran sensibilidad a estos fármacos, con tendencia a las hipoglucemias.

Cuando se sospeche una MODY, hay que realizar los test genéticos específicos.

### LATENT AUTOIMMUNE DIABETES IN ADULTS<sup>2</sup>

La LADA se define como un trastorno autoinmunitario genético.

Es un tipo de DM en el que se presenta una destrucción inmunológica de células  $\beta$  pancreáticas en personas adultas. Se observa una larga historia de autoinmunidad que asocia una lenta progresión del daño en las células  $\beta$ .

Estos pacientes tienen un proceso patológico similar al de aquellos con DM1, tanto por la predisposición genética como por la presencia de autoanticuerpos, la disminución en la secreción de insulina y la progresión hacia la dependencia

de insulina. Sin embargo, aparece en personas adultas, en lugar de niños o jóvenes.

### Criterios diagnósticos

- Aparición en la edad adulta, generalmente después de los 35 años.
- Presencia de autoanticuerpos específicos; el antidecarboxilasa de ácido glutámico (anti-GAD) es el más frecuente.
- Sin insulino terapia al comienzo, al menos durante seis meses.

Los pacientes con LADA presentan niveles de péptido C menores que en la DM2, aunque mayores que en la DM1.

Estos pacientes inicialmente muestran una respuesta satisfactoria a los antidiabéticos orales y una progresión variable a la dependencia de insulina.

Se debe considerar este diagnóstico en casos de adultos con DM2 «atípica». Las características más frecuentemente asociadas a la enfermedad que permiten diferenciarlos de los pacientes con DM2 son edad de inicio menor de 50 años, síntomas agudos al comienzo, índice de masa corporal menor de 25 kg/m<sup>2</sup> e historia personal o familiar de enfermedad autoinmunitaria.

Los pacientes con LADA no son generalmente obesos, ni presentan síntomas de insulinopenia (adelgazamiento, poliuria, polidipsia o polifagia) y suelen mostrar un buen control metabólico inicial con las medidas terapéuticas comunes para el tratamiento de la DM2<sup>3</sup>.

También presentan una respuesta lentificada del péptido C estimulado con glucagón, además de la positividad de los anticuerpos anti-GAD y anticuerpos contra los antígenos citoplasmáticos de las células de los islotes. En la bibliografía revisada<sup>4</sup> se diferencian LADA 1 y 2, según la positividad de estos dos tipos de anticuerpos. La LADA tipo 1 se caracteriza por evidenciar títulos altos de ambos autoanticuerpos y asocia una mayor insulinopenia, con menos complicaciones clínicas micro y macrovasculares. Por el contrario, la LADA tipo 2 presenta un solo marcador positivo y no hay diferencia en cuanto a la incidencia de complicaciones respecto a la DM2.

### ¿QUÉ ES LA DIABETES MELLITUS TIPO 1?<sup>5</sup>

Una vez hecho un breve resumen, pasamos ahora a profundizar en la DM1. Se trata de una enfermedad metabó-

lica crónica debida a una hiperglucemia secundaria a un déficit absoluto de insulina por destrucción de las células  $\beta$  pancreáticas.

Podemos dividir la DM1 en dos tipos:

- Autoinmunitaria o 1A: destrucción autoinmunitaria de las células  $\beta$  pancreáticas.
- Idiopática o 1B: destrucción no autoinmunitaria de las células  $\beta$  pancreáticas; tampoco presenta este tipo predisposición genética.

Epidemiológicamente hablando, según el estudio SED1 de la Sociedad Española de Diabetes (SED), que fue presentado en el XXX Congreso Nacional de la SED en Sevilla (abril 2019), la DM1 supone aproximadamente 1 de cada 10 casos de DM en España, y afecta, por tanto, al 10 % de la población con DM. Se estima una prevalencia en la población general española del 0,2 % (unas 90 000 personas en total).

Dicho estudio también aporta otra serie de datos destacables, como son la edad media del paciente en el momento del diagnóstico (4,9 años en población pediátrica y 19,3 años en adultos), que un 48,7 % de la población del estudio presentase comorbilidades asociadas (el 25,8 % dislipemia, el 19,3 % retinopatía y el 5,9 % nefropatía) y que hasta el 40 % de los pacientes presentase sobrepeso u obesidad.

En todo el mundo, la prevalencia de la DM1 se sitúa en 1-1,5 %/1000 habitantes (International Diabetes Federation, 2013), pero Europa es el continente con mayor número de niños y adolescentes (0-19 años) con DM1: 297 000 en total (International Diabetes Federation, 2019).

La incidencia de DM1 varía en la geografía mundial. Existe un claro componente racial: los blancos no hispanos son el grupo más afectado, seguido de los de raza negra, blancos hispanos y asiáticos. Las variaciones en la incidencia, especialmente el aumento global que se está observando, pueden deberse a un grado diferente de predisposición genética o a una exposición diferente a factores ambientales.

En la patogénesis de la DM1A, participan:

- **Autoinmunidad:** en la DM1 aparecen varios autoanticuerpos contra antígenos de las células  $\beta$  de los islotes pancreáticos. Dentro de ellos, los más importantes son los anti-GAD, los anticuerpos antitirosina fosfatasa 2, los anticuerpos antiinsulina (AAI) y los anticuerpos anticélulas de los islotes.

En pacientes con DM1 de reciente diagnóstico, la determinación de GAD y anticuerpos antitirosina

fosfatasa 2 tiene una sensibilidad cercana al 90 %. Existe una puntuación que predice el riesgo en familiares de primer grado<sup>6</sup>.

Dada su autoinmunidad, la DM1 se asocia más frecuentemente a las siguientes enfermedades autoinmunitarias: hipotiroidismo primario, enfermedad de Addison y enfermedad celíaca.

- **Predisposición genética:** hay múltiples genes, cuyo polimorfismo se asocia a mayor riesgo de padecer DM1. El alto riesgo de padecer la enfermedad se encuentra en genes del HLA del cromosoma 6p.
- Más del 90 % de los casos de DM1 se asocian a DR3-DQB1 o DR4-DQA1 (en el 30 % de los diagnósticos existen los dos haplotipos). Sin embargo, la presencia de DR2-DQB1 se considera un factor de protección frente a la DM1.
- Factores ambientales:
  - *Infecciones víricas:* enterovirus, citomegalovirus, rotavirus, rubeola y Epstein-Barr.
  - *Dietéticos:* exposición precoz a las proteínas de la leche de vaca, grasas, nitritos, deficiencia de vitamina D, gluten y deficiencia de zinc.
  - *Psicosociales:* mayor incidencia de DM1 cuanto mayor sea el nivel socioeconómico.
  - *Geográficos:* latitud y temperatura.
  - *Ante y perinatales:* preeclampsia, edad materna mayor de 25 años y enfermedad respiratoria neonatal; se considera factor protector el bajo peso al nacer.

Conocemos los elementos participantes en la patogénesis de la DM1, pero todavía se desconoce el motivo por el cual se activa la respuesta autoinmunitaria que destruye a las células  $\beta$  pancreáticas.

## ¿Cómo aparece la diabetes mellitus tipo 1?

Podemos encontrarnos cuatro posibilidades:

- **Forma clásica:** se presenta asociada a la clínica cardinal (triada clásica) de la DM1, es decir, polidipsia, poliuria y polifagia con pérdida de peso asociada. Ocurre alrededor de 15 días previos al diagnóstico. Es la forma más frecuente de inicio diabético.
- **Cetoacidosis diabética:** presentación clínica grave, que conlleva cifras de glucemia elevadas, cetosis y acidosis metabólica. Es la segunda forma más frecuente de inicio diabético.
- **Forma LADA:** presentación muy parecida a la DM2.
- **Forma MODY:** presentación asintomática, con valores de glucosa levemente elevados y sospechada previamente por historia familiar.

### ¿Cómo se establece el diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 1?

El diagnóstico puede hacerse desde AP de forma inmediata.

Se establece el diagnóstico de DM en los siguientes casos:

- **En el paciente con clínica cardinal** (polifagia, poliuria y polidipsia), una glucemia mayor de 200 mg/dl (en cualquier momento, sin necesidad de estar en ayunas) es diagnóstica de DM.
- **En el paciente asintomático:** los criterios son analíticos y deben establecerse en condiciones basales (en ayunas, sin estar cursando ninguna enfermedad ni recibiendo ningún tratamiento que pueda alterar la glucemia). Se ha de cumplir una de las tres siguientes condiciones:
  - Glucemia en ayunas: >126 mg/dl en más de una ocasión.
  - Glucemia 2 horas tras la sobrecarga oral de glucosa: >200 mg/dl.
  - Cifras de hemoglobina glucosilada ( $HbA_{1c}$ ): >6,5 %.  
Se debe confirmar en una segunda determinación.

Los criterios diagnósticos exigen que las glucemias sean plasmáticas (tras centrifugación de la sangre), pues las realizadas en el glucómetro con sangre total varían ligeramente.

Sin embargo, ante un paciente claramente sintomático, se debe efectuar un diagnóstico precoz, para evitar que se desencadene una cetoacidosis y porque la insulinización precoz podría preservar parcialmente la reserva pancreática endógena y facilitar el control metabólico futuro.

### ¿Cómo es el tratamiento de inicio de la diabetes mellitus tipo 1?

Como hemos hablado previamente, la DM1 se caracteriza por un déficit de insulina endógena secundaria a la destrucción de las células  $\beta$  pancreáticas, por lo que su tratamiento consiste en administrarla de forma externa por vía subcutánea.

Dicha administración de insulina se realiza según la pauta bolo-basal-correcciones, mediante multidosis.

Para entender el porqué de esta técnica, debemos recordar la producción hepática constante de glucosa mediante la gluconeogénesis y glucogenólisis para mantener el aporte de glucosa en los períodos de ayunas, que sería tratada con la insulina aplicada de forma basal mediante análogos de insulina lenta. Sin embargo, los bolos de insulina, para los que utilizamos la insulina rápida, nos servirán tanto para tratar los

aportes extra de glucosa a través de las ingestas de comida como para realizar correcciones en hiperglucemias.

Dentro del tratamiento de la DM1, debemos tener en cuenta que consiste en un tratamiento intensivo y diario, a fin de mejorar las expectativas de vida y reducir las complicaciones de los pacientes al mínimo. Para ello lo más importante es la educación y, por tanto, la información y el conocimiento de la enfermedad por parte del paciente y el empoderamiento de este, ya que cada día se ve en la necesidad de tomar decisiones de forma autónoma sobre cambios de dosis de insulina en función de sus niveles de glucemia, las previsiones de ejercicio o reposo a lo largo del día, las ingestas de hidratos y las tendencias glucémicas variables a lo largo del mismo día.

Para todo esto, entramos en el último punto de esta revisión, que a nuestro modo de ver es el más importante.

### ¿QUÉ PODEMOS HACER DESDE ATENCIÓN PRIMARIA?

Llegados a este punto, me gustaría recordar a Daniel, el paciente del inicio del artículo.

La realidad es que la AP, por término general, deja la DM1 para los endocrinos, pero ¿por qué actuamos así? ¿Por qué no asumimos más competencias a dicho nivel?

No importa lo realizado hasta ahora; si somos conscientes de este hecho aquí planteado, es el momento de mejorar nuestra atención con estos pacientes en la medida de lo posible, para lo cual podemos empezar con una serie de conceptos básicos pero imprescindibles:

- Debemos desterrar el concepto glucocentrista de la DM1 para incidir en la individualización de estos pacientes. Este concepto, que resta importancia a las cifras de  $HbA_{1c}$ , ya se empieza a utilizar en la DM2, pero es más importante si cabe en la DM1, dada la complejidad diaria del control de la patología por parte de los propios pacientes. Cada paciente tiene unas circunstancias cambiantes a lo largo de su vida, de los meses, de los días e incluso dentro de los propios días que debemos tener en cuenta, por lo que debemos informar al paciente de este hecho, ya que, de lo contrario, conseguiremos su frustración, que finalmente llevará al cansancio por la patología y al fracaso terapéutico.
- El apoyo emocional es imprescindible, pero no desde el paternalismo médico, sino desde el conocimiento de la patología y la fácil accesibilidad que les permite a los pacientes la AP.

¿QUÉ ES EL TIEMPO EN RANGO?

TIR son las siglas más repetidas últimamente en internet, foros y congresos en relación con la DM1. El acrónimo inglés *time in range* (tiempo en rango) hace referencia al porcentaje del tiempo en que un paciente se encuentra dentro de unos valores de glucemia en sangre considerados adecuados (de forma estandarizada, entre 70 y 180 mg/dl)<sup>8</sup>.

De nuevo incidimos en la necesidad de «desterrar» parcialmente el glucocentrismo y la obsesión por el control de las cifras de HbA<sub>1c</sub>, ya que el valor de esta no nos indica la distribución de las cifras de glucemia de un paciente a lo largo del día, de manera que se pueden tener hipoglucemias e hiperglucemias frecuentes y, sin embargo, mantener unos niveles aceptables de HbA<sub>1c</sub>. Por el contrario, el TIR nos muestra el porcentaje de tiempo en el que el paciente está tanto entre los valores adecuados como el que está por encima o por debajo de ellos.

Estas desviaciones glucémicas fuera de rango tienen relación directa tanto con las complicaciones microvasculares como con la retinopatía diabética y la microalbuminuria: una publicación reciente<sup>9</sup> mostró que la progresión de la retinopatía aumenta en un 64 % por cada reducción del 10 % del TIR y el riesgo de microalbuminuria se incrementa un 40 % por cada reducción del 10 % del TIR.

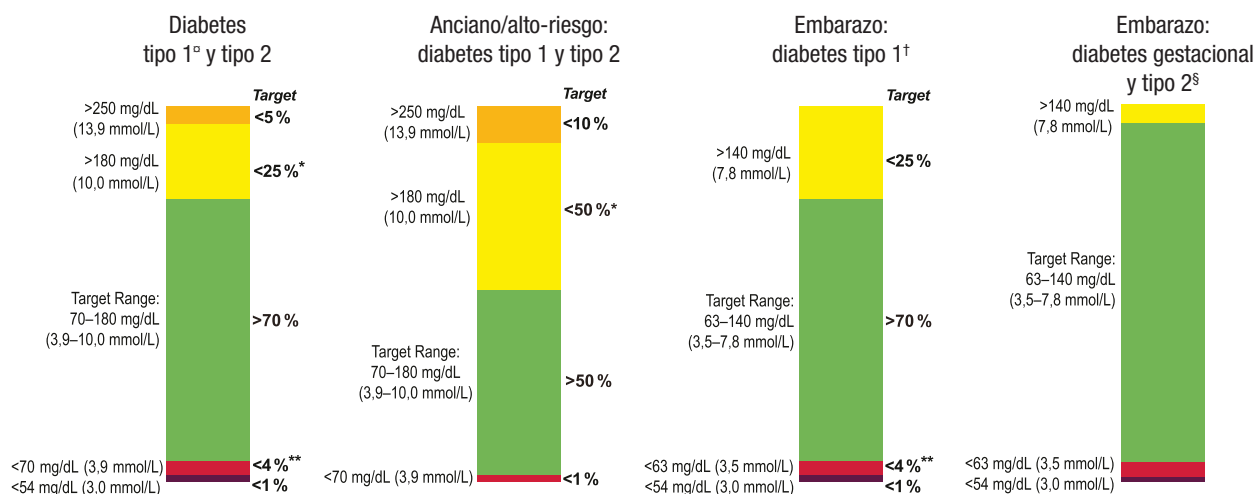
Los objetivos de consenso del TIR internacionales se mostraron en el Congreso Advanced Technologies & Treatments for Diabetes (ATTD) de Berlín 2019, y son los siguientes<sup>9</sup>:

- **DM1 y DM2:**
  - >70 % del TIR (70-180 mg/dl).
  - <4 % del tiempo por debajo de 70 mg/dl.
  - <1 % del tiempo por debajo de 54 mg/dl.
  - Minimizar el tiempo por encima de 180 mg/dl.
- **Embarazo con DM1:**
  - >70 % del TIR (63-140 mg/dl).
  - <4 % del tiempo por debajo de 63 mg/dl.
  - <25 % del tiempo por encima de 140 mg/dl.
- **Embarazo con DM2 y DM gestacional:**
  - 85-90 % del TIR (63-140 mg/dl).
  - <4 % del tiempo por debajo de 63 mg/dl.
  - >10 % del tiempo por encima de 140 mg/dl.

Pero ¿cómo conocemos el TIR? Mediante la medición intersticial de glucosa a través de los medidores continuos de glucosa, de ahí la importancia de que estos puedan ser financiados por el Sistema Nacional de Salud, para así llegar a todos nuestros pacientes.

En resumen: las cifras de HbA<sub>1c</sub>, unidas al conocimiento del TIR, nos dan la información exacta del grado de control real de la DM de cada uno de nuestros pacientes, y nos sirven para conseguir mejorar su propio empoderamiento con respecto a la DM1 (figura 1).

Figura 1. Objetivos de la medición continua de glucosa para diferentes poblaciones de diabetes<sup>10</sup>



TIR: tiempo en rango.

□ Para una edad <25 años, si el objetivo de A<sub>1c</sub> es del 7,5 %, establezca el objetivo TIR en, aproximadamente, el 60 %.

† Los porcentajes de tiempo en rangos se basan en una evidencia limitada. Se necesita más investigación al respecto.

§ Los porcentajes de tiempo en rangos no se han incluido porque hay una evidencia muy limitada en esta área. Se necesita más investigación al respecto, especialmente en lo que al periodo de embarazo se refiere.

\* Incluye porcentajes de valores >250 mg/dl (13,9 mmol/l).

\*\* Incluye el porcentaje de valores <54 mg/dl (3,0 mmol/l).

### ¿QUÉ ES EL ÍNDICE DE SENSIBILIDAD?

El índice de sensibilidad (IS), también denominado factor de sensibilidad a la insulina o factor de corrección, se define como el descenso en miligramos/decilitros de glucemia que consigue la administración de una sola unidad de insulina rápida. Por ejemplo, un IS de 45 implica que una unidad de insulina rápida baja 45 mg/dl de glucemia.

Debemos tener en cuenta que el IS puede variar a distintas horas del día, en períodos de enfermedad o en relación con los cambios hormonales de la persona.

¿Cómo se calcula el IS? Mediante el uso de la siguiente fórmula:

- En niños:  $1700/\text{dosis total de insulina diaria (unidades de insulina basal + unidades de insulina rápida)}$ .
- En adultos:  $1800/\text{dosis total de insulina diaria (unidades de insulina basal + unidades de insulina rápida)}$ .

Ejemplo: un paciente adulto que use 14 UI de insulina basal + 10 UI de insulina rápida tendrá un IS:  $1800 / 24 = 75$ ; es decir, que la administración de 1 UI de insulina rápida le produce una bajada de su glucemia en torno a 75 mg/dl.

Además, el IS nos sirve para el cálculo de los bolos correctores utilizados en los casos de hiperglucemia, mediante la siguiente fórmula:

$$(\text{glucemia real} - \text{glucemia objetivo}) / \text{IS} = \text{unidades de insulina que se deben administrar}$$

Ejemplo: paciente cuyo IS es 65, con una glucemia de 220 mg/dl y cuyo objetivo es 90 mg/dl:  $(220 - 90) / 65 = 2$ ; el paciente debe administrarse 2 UI de insulina rápida para corregir la hiperglucemia que presenta.

### ¿TENEMOS CLARO LO QUE ES LA RATIO? ¿Y LAS RACIONES?

Se define como «ratio» la cantidad de insulina rápida que se necesita por cada ración de hidratos de carbono (HC). Este parámetro es muy importante, pero, como se ve, depende directamente de otro: las raciones.

Se define como ración, en España, una cantidad de 10 g de HC; en otros países, la cantidad de HC que tiene una ración difiere con respecto a la nuestra.

En resumen, en España la ratio es la cantidad de insulina rápida que necesitamos para 10 g de HC.

A continuación, mostramos un enlace con la tabla de equivalencias entre alimentos, HC y raciones: [https://www.fundaciondiabetes.org/general/tabla\\_de\\_raciones\\_de\\_hidratos\\_de\\_carbono](https://www.fundaciondiabetes.org/general/tabla_de_raciones_de_hidratos_de_carbono)<sup>11</sup>.

### ¿CONOCEMOS EL CONCEPTO DE ÍNDICE GLUCÉMICO?

El índice glucémico (IG) es un concepto con el que aludimos a la velocidad y la cantidad con la que los HC de un alimento pueden elevar el nivel de glucosa en sangre.

Esta velocidad se compara con una referencia de 100 puntos, que sería la que nos daría si ingiriésemos la misma cantidad de glucosa pura.

Un alimento sin HC no tiene, por tanto, IG.

El IG se clasifica en tres grupos:

- IG bajo:  $<55$ , se consideran «HC de digestión lenta».
- IG moderado: valores entre 55 y 70.
- IG alto:  $>70$ , se consideran «HC de digestión rápida».

Este IG es importante en la DM1 porque permite conocer lo rápido que se digieren y se absorben los diferentes alimentos y, en función de ello, actuar con la dosis de insulina correspondiente; por ejemplo, en el caso de consumo de alimentos con IG alto, conviene administrarse la insulina rápida unos 15 minutos antes de la ingesta, para evitar picos de hiperglucemia. Si por el contrario se van a consumir alimentos con IG bajo, sería aconsejable administrarse la insulina pasados unos minutos del inicio de la ingesta, a fin de evitar hipoglucemias.

### ¿PENSAMOS EN LAS LIPODISTROFIAS?

Se trata de un tema al que no le damos suficiente importancia desde la consulta de AP. Las jornadas de trabajo interminables y el poco tiempo por paciente nos lo ponen complicado; por ello, consideramos que está bastante olvidado, motivo por el cual es bueno recordarlo aquí.

Como definición diríamos que se trata de una patología del tejido graso asociada a técnicas inadecuadas en la inyección de insulina. Si encontramos disminución del tejido graso, hablaremos de lipoatrofia, mientras que si encontramos aumento de este hablaremos de lipohipertrofia.

El problema de las lipodistrofias, además del meramente estético, radica en que perdemos localizaciones en nuestro

cuerpo para inyectar insulina, ya que, en estas zonas dañadas, la absorción de insulina es errática y provoca aumentos progresivos de las necesidades de insulina por malabsorción de esta.

Las causas más frecuentes por las que aparecen son la inyección de insulina de forma repetida en una misma localización y la reutilización de la aguja con la que administrar la insulina.

Desde AP hay acciones que podemos realizar para mejorar esta patología:

- En cuanto a información: se debe explicar e incidir en la rotación de las zonas de inyección, así como recordar que se deben usar agujas del menor calibre y longitud posibles, cosa que muchas veces pasamos por alto o no tenemos en cuenta y que mejora considerablemente la rutina diaria del paciente. Lanzamos una pregunta al aire: ¿preguntamos a los pacientes si alguna vez han usado un calibre inferior al actual o nos conformamos con longitudes de 6 mm, de 8 mm o, peor aún, sin saber cuál usan? En este caso, la longitud sí debería importarnos.

- En cuanto a prevención: en la consulta debemos examinar regularmente a nuestros pacientes en las zonas de inyección de insulina, buscando inflamaciones locales, regiones eritematosas o bultos en la piel.

Como resumen final y basándonos en las conclusiones del estudio SED1, presentado en el XXX Congreso Nacional de la SED<sup>12</sup>, debemos tener en cuenta que el manejo y el tratamiento de los pacientes con DM1 en España es similar al observado en otros países occidentales.

A pesar de esto, existe una gran proporción de pacientes que no logra alcanzar los objetivos de HbA<sub>1c</sub> y asocian obesidad o sobrepeso.

La eficacia del tratamiento mejora claramente con la educación diabetológica y los tratamientos avanzados, como el uso de las ratios y la frecuencia de la monitorización de glucosa.

Avancemos en nuestro campo, mejoremos la calidad asistencial para estos pacientes. Está en nuestra mano.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sanzana MG, Durruty P. Otros tipos específicos de diabetes mellitus. *Revista Médica Clínica Las Condes* 2016;27:160-70.
2. Ferré M, Donado A, García MT, Costa B. La diabetes de tipo LADA. Una entidad a considerar en atención primaria de salud. *Aten Primaria* 2003;31:66.
3. Zimmet P, Turner R, McCarty D, Rowley M, Mackay I. Crucial points at diagnosis. Type 2 diabetes or slow type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:59-64.
4. Lohmann T, Kellner K, Verloren HJ, Krug J, Steindorf J, Scherbaum WA, et al. Titre and combination of ICA and autoantibodies to glutamic acid decarboxylase discriminate two clinically distinct types of latent autoimmune diabetes in adults (LADA). *Diabetologia* 2001;44:1005-10.
5. Diabetes mellitus tipo 1. *Fisterra*. 2018. Disponible en: URL: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/diabetes-mellitus-tipo-1/>. Último acceso: 12 de mayo de 2020.
6. Sosenko JM, Skyler JS, Palmer JP, Krischer JP, Yu L, Mahon J et al. 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.
7. García García E. Actualización en diabetes tipo 1. En: AEPap (ed.). *Curso de Actualización Pediatría 2017*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. p. 397-403.
8. Beck RW, Bergenstal RM, Riddlesworth TD, Kollman C, Li Z, Brown AS, et al. Validation of time in range as an outcome measure for diabetes clinical trials. *Diabetes Care* 2019;42:400-5.
9. López de Briñas Ortega O. Tiempo En Rango TIR; Las Siglas De Moda En Diabetes [Internet]. Reflexiones de un Jedi Azucarado blog. 2019. Disponible en: URL: <https://www.jediazucarado.com/tir-tiempo-en-rango-las-siglas-de-moda-en-diabetes/>. Último acceso: 12 de mayo de 2020.
10. Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, Amiel SA, Beck R, Biester T, et al. Clinical targets for continuous glucose monitoring data interpretation: recommendations from the international consensus on time in range. *Diabetes Care* 2019;42:1593-603.
11. Murillo S. Tabla de raciones de hidratos de carbono [Internet]. Fundación para la Diabetes. 2013. Disponible en: URL: [https://www.fundaciondiabetes.org/general/tabla\\_de\\_raciones\\_de\\_hidratos\\_de\\_carbono](https://www.fundaciondiabetes.org/general/tabla_de_raciones_de_hidratos_de_carbono). Último acceso: 12 de mayo de 2020.
12. Gómez-Peralta F, Menéndez E, Conde S, Conget I, Novials A. Características clínicas y manejo de la diabetes tipo 1 en España. Estudio SED1. *Endocrinol Diabetes Nutr* 2019;66(Espec Cong 1):179.