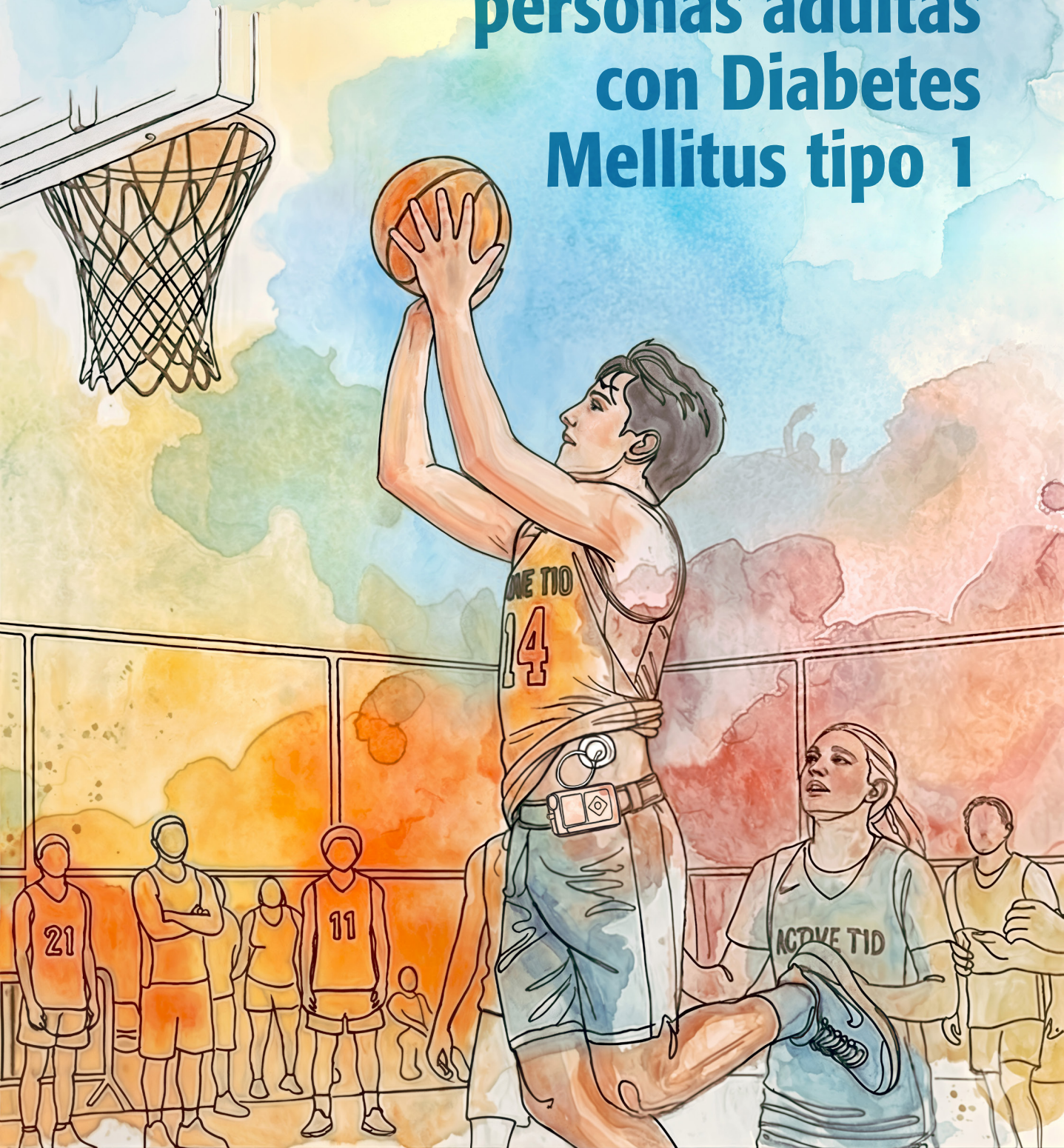


# Tratamiento integral de personas adultas con Diabetes Mellitus tipo 1



## AUTORES Y EDITORES

### Bruno Grassi Corrales

Médico internista subespecialista en Nutrición Clínica y Diabetología del adulto. Jefe de equipo de Diabetes Mellitus tipo 1, Red de Salud UC Christus. Profesor Asistente de la Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

### Pamela Matamala Riquelme

Médico internista subespecialista en Nutrición Clínica y Diabetología del adulto. Jefe de equipo de Diabetes y Nutrición Hospital Regional de Ñuble. Docente especialidad de Medicina Interna, en Universidad Autónoma de Talca.

## AUTORES:

### Margot Aliste Ibaceta

Enfermera Educadora en Diabetes. Docente Auxiliar Escuela de Enfermería, Universidad de Valparaíso

### Pamela Apablaza Bravo

Médico internista subespecialista en Diabetología del Adulto. Diabetóloga Clínica Santa María

### Hans Astorga Cuéllar

Médico Internista subespecialista en Nutrición Clínica y Diabetología del adulto. Jefe de equipo de Diabetes, Hospital San Pablo de Coquimbo. Docente de pre y post grado, Medicina Interna, Universidad Católica del Norte.

### Franco Giraudo Abarca

Médico pediatra subespecialista en Endocrinología y Diabetes infanto-juvenil; PhD en Ciencias Médicas. Jefe de Programa de Diabetes infanto-juvenil, Hospital Clínico San Borja Arriarán. Profesor Asistente, Instituto de Investigaciones Materno Infantil (IDIMI), Universidad de Chile

### Trinidad López Radrigán

Psicóloga clínica especialista en Diabetes y Terapeuta Familiar, Magister en Psicología de la Salud. Psicóloga clínica del equipo de Diabetes Mellitus tipo 1, Red Salud UC Christus

### Francisca Mena Salas

Psicóloga Clínica especialista en Diabetes. Psicóloga Clínica del equipo de Diabetes Mellitus tipo 1, Red de Salud UC Christus. Instructora Adjunta de la Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

### María Teresa Onetto Flores

Nutricionista especialista en Diabetes Mellitus tipo 1. Nutricionista clínica, Red de Salud UC Christus. Instructora Adjunta de la Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

### Oriana Paiva Maulén

Médico internista subespecialista en Diabetología del Adulto. Jefe unidad de Diabetes Hospital Guillermo Grant Benavente, Concepción, Profesor Asistente Facultad de Medicina Universidad de Concepción.

### Patricio Salman Mardones

Médico internista subespecialista en Endocrinología en Nutrición Clínica y Diabetología del adulto. Profesor Asociado Departamento Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.

### María Paz San Martín Alvarado

Nutricionista especialista en Diabetes. Nutricionista clínica del equipo de Diabetes, Hospital del Salvador. Nutricionista clínica de Célula de Diabetes de Hospital Digital, Ministerio de Salud de Chile.

### Nicole Tapia Malis

Enfermera educadora en Diabetes. Enfermera coordinadora de equipo de Diabetes Mellitus tipo 1, Red de Salud UC Christus

### Ana Claudia Villarroel Barrera

Médico internista subespecialista en Diabetología de Adultos y Magister en Nutrición Clínica. Diabetólogo de la sección de Diabetes del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Profesor Asistente de la Facultad de Medicina, Universidad de Chile

Edición digital e impresa | Mayo 2026

## DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN

### Jaime Castillo Talloni

Talloni Diseño & Publicidad  
tallonidesign@gmail.com  
+56 9 9330 5700

# Contenidos

1. Introducción: Cambios en la percepción de las personas con Diabetes Mellitus tipo 1	04
2. Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1	05
3. Metas glicémicas en Diabetes Mellitus tipo 1	08
4. Metas extraglicémicas y riesgo cardiovascular	11
5. Educación terapéutica en Diabetes Mellitus tipo 1	15
6. Generalidades del Manejo nutricional en Diabetes Mellitus Tipo 1	17
7. Otros factores nutricionales que afectan la respuesta glicémica	20
8. Básicos de terapia con insulina y cálculo de dosis	24
9. La carga del tratamiento en Diabetes Mellitus tipo 1	27
10. Comportamiento y abordaje de alteraciones psicológicas en Diabetes Mellitus tipo 1	29
11. Actividad física y Diabetes Mellitus tipo 1	32
12. Herramientas tecnológicas para el manejo de Diabetes Mellitus tipo 1	37
13. Fármacos hipoglucemiantes en Diabetes Mellitus tipo 1	40
14. Obesidad en personas que viven con Diabetes Mellitus tipo 1	43
15. Teplizumab: Indicaciones y efectos esperables	45
16. Trasplante de páncreas en Diabetes Mellitus tipo 1	46
17. Plan de seguimiento	49
Bibliografía consolidada	51

# CONSENSO DM1 SOCHIDIAB

## Tratamiento integral de personas adultas con Diabetes Mellitus tipo 1

**1.**

### Introducción: Cambios en la percepción de las personas con Diabetes Mellitus tipo 1

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una condición patológica caracterizada por la destrucción de las células beta pancreáticas, de etiología autoinmune, que conlleva a una insulinopenia rápidamente progresiva y, en algún punto, absoluta. La falta de insulina circulante produce una hiperglicemia persistente que, si no es tratada, puede generar complicaciones agudas y, a largo plazo, complicaciones crónicas asociadas a la diabetes.

Los avances científicos y tecnológicos han proporcionado una visión más completa de esta condición y han consolidado un concepto clave: a diferencia de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), cuya terapéutica se orienta a contrarrestar la insulinorresistencia, en la DM1 el tratamiento debe centrarse en suplementar la insulina ausente de manera precisa y lo más cercana posible a la fisiología.

A pesar de estos avances, las cifras internacionales indican que la mayoría de las personas con DM1 no alcanzan las metas de control glicémico <sup>[1]</sup>. Esta complejidad se debe a que sustituir la insulina exógena de forma precisa es una tarea sumamente difícil: lograr

suplementar la cantidad exacta para cada situación específica implica manejar una gran cantidad de variables que afectan el metabolismo glucídico. Este desafío ha impulsado un cambio de enfoque, pasando de la mera administración de insulina al fortalecimiento de las personas con DM1 mediante herramientas educativas que permitan gestionar el metabolismo glicémico con la mayor precisión posible. En este contexto, ha sido fundamental el desarrollo de equipos multidisciplinarios altamente especializados. Asimismo, han surgido diversas herramientas tecnológicas que buscan reducir la carga de tratamiento asociada a la DM1, aspecto que se abordará más adelante en esta guía. De este modo, el cuidado de las personas con diabetes mellitus tipo 1 se ha consolidado como un área específica dentro de la Endocrinología y la Diabetología <sup>[2]</sup>.

Otro aspecto relevante es la evolución de la epidemiología y percepción de la DM1. Tradicionalmente, la DM1 ha sido percibida como una enfermedad predominantemente pediátrica. Sin embargo, aunque más del 50% de las personas debutan antes de los

15 años, el aumento en la expectativa de vida ha resultado en que la mayoría de las personas con DM1 a nivel mundial son adultas <sup>[1]</sup>. Datos recientes de 2022 sugieren un desplazamiento de la edad de debut hacia la adultez, con más del 60% de los nuevos diagnósticos en personas mayores de 20 años <sup>[1]</sup>.

El incremento de las necesidades terapéuticas especializadas y el crecimiento de la población adulta con DM1 motivan el desarrollo de esta guía clínica, orientada al cuidado integral de personas adultas con diabetes mellitus tipo 1. Por motivos de focalización, esta guía no abordará aspectos fisiopatológicos, el manejo hospitalario de la DM1 ni su tratamiento durante el embarazo, los cuales están cubiertos en otras guías de SOCHIDIAB.

Las recomendaciones de esta guía se basan en la evidencia científica disponible o, en su ausencia, en la

opinión de expertos. Han sido elaboradas por un grupo de profesionales de SOCHIDIAB dedicados al cuidado de personas con diabetes mellitus tipo 1.

### Conceptos clave

- La DM1 se caracteriza por una deficiencia absoluta de insulina de origen autoinmune.
- El tratamiento actual busca la suplementación precisa de insulina, integrando educación y tecnología.
- La mayoría de las personas que viven con DM1 en la actualidad son adultas, con una tendencia creciente al diagnóstico en la edad adulta.
- El manejo integral por equipos multidisciplinarios es esencial para alcanzar las metas terapéuticas y reducir la carga de la enfermedad.

## 2.

## Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1

### Diagnóstico y screening de Diabetes Mellitus tipo 1

La clasificación etiológica actual de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) la divide en dos tipos: la forma inmunomediada (DM1a) y la forma idiopática (DM1b). Estas se distinguen por la presencia o ausencia de autoanticuerpos antiislotes (AA) en sangre periférica <sup>[3]</sup>. En 2022, la diabetes autoinmune latente del adulto (LADA) fue incluida en la categoría de DM1, según la clasificación de diabetes propuesta por la Asociación Americana de Diabetes <sup>[4]</sup>.

### Epidemiología

La DM1 representa aproximadamente el 5-10% de todos los casos de diabetes, con una incidencia que alcanza su punto máximo durante la pubertad y la adultez temprana. Sin embargo, la DM1 puede manifestarse en todos los grupos etarios, y las personas con DM1 viven muchas décadas después del inicio de la enfermedad,

lo que resulta en una mayor prevalencia general en adultos que en niños <sup>[5]</sup>.

La prevalencia mundial de DM1 es de 5.9 por cada 10,000 personas, y su incidencia ha aumentado rápidamente en los últimos 50 años, estimándose actualmente en 15 por cada 100,000 personas por año <sup>[6]</sup>.

### Factores de riesgo

Los familiares de personas con DM1 presentan un riesgo 15 veces mayor de desarrollar la enfermedad en comparación con la población general. La tasa de concordancia en gemelos idénticos alcanza el 65% con un seguimiento de hasta 60 años de edad. Los determinantes genéticos de mayor riesgo corresponden principalmente a los genotipos HLA DR3-DQ2 y DR4-DQ8 en la región HLA clase II. Por otra parte, los alelos HLA-DR2, HLA-DR5 y HLA-DR7 se consideran protectores <sup>[7]</sup>.

A pesar de lo anterior, más del 90% de las personas con DM1 no tienen antecedentes familiares de diabetes [8]. Por este motivo, se ha planteado la existencia de factores ambientales involucrados en la evolución de la enfermedad, como infecciones por enterovirus, exposición temprana a antígenos dietarios (gluten, leche de vaca), duración de la lactancia materna y microbioma, entre otros. No obstante, no se ha identificado un factor único que condicione la evolución de la enfermedad, lo que convierte a la DM1 en un ejemplo de interacción desequilibrada entre una predisposición altamente multigénica y un entorno que cambia rápidamente [9].

## Progresión de la Diabetes Mellitus tipo 1

La DM1 es el resultado de la destrucción de las células beta mediante mecanismos inmunológicos (linfocitos T CD4 y CD8). Los autoanticuerpos (GADA, IA-2A, ZnT8A, IAA) no son los causantes de la destrucción, sino biomarcadores fundamentales para la predicción y el diagnóstico.

El número de autoanticuerpos positivos, combinado con parámetros de tolerancia a la glucosa, constituye la base actual para la predicción del riesgo de desarrollo de DM1.

**Tabla 1.** Historia Natural y Etapas de Progresión de la Diabetes Mellitus Tipo 1

Etapa	Descripción	Marcadores (autoanticuerpos)	Estado glucémico	Riesgo de progresión
Etapa 1	Autoinmunidad inicial	≥ 2 autoanticuerpos (+)	Normoglicemia	44% a 5 años / 70% a 10 años
Etapa 2	Progresión a disglucemia	≥ 2 autoanticuerpos (+)	Glicemia Alterada (Pre-diabetes)	~75% a 5 años / ~100% de por vida
Etapa 3	Diabetes clínica	Presentes o en declive	Diabetes (Hiperglicemia clínica)	Diagnóstico establecido

## Diagnóstico clínico

Diferenciar entre DM1 y DM2 puede ser un desafío cuando el individuo presenta características que sugieren ambas entidades. Ejemplos incluyen adultos mayores con índice de masa corporal bajo o normal, y adultos jóvenes con índice de masa corporal elevado.

Ninguna característica clínica aislada confirma el diagnóstico. Entre las variables más discriminatorias se encuentran una edad más joven al momento del diagnóstico (<35 años), un índice de masa corporal menor a 25 kg/m<sup>2</sup>, pérdida de peso no intencional, cetoacidosis y valores de glucosa superiores a 360 mg/dl al momento de la presentación clínica [9].

La progresión rápida a tratamiento con insulina, definida como un inicio dentro de los tres primeros años desde el diagnóstico, es altamente sugestiva de DM1 a cualquier edad [10].

En el diagnóstico diferencial, debe considerarse la diabetes monogénica, que se presenta en aproximadamente el 4% de las personas diagnosticadas con diabetes antes de los 30 años. La probabilidad de diabetes monogénica aumenta hasta un 20% cuando los autoanticuerpos de los islotes son negativos y se mantiene la secreción de péptido C [10].

## Medición de marcadores inmunológicos

En Chile, la determinación de marcadores inmunológicos de diabetes se realiza en laboratorios específicos. En personas con características clínicas sugerentes de DM1, la presencia de uno o más autoanticuerpos positivos es altamente predictiva de progresión rápida y de deficiencia severa de insulina. Por lo tanto, estas personas deben considerarse como portadoras de DM1, incluso si no requirieron insulina al momento del diagnóstico.

Dado que los anticuerpos anti-GAD pueden encontrarse en niveles bajos en adultos sin diabetes autoinmune y producir resultados falsamente positivos, la medición de GAD debe restringirse a personas con sospecha clínica de DM1 [11].

La ausencia de autoanticuerpos no excluye el diagnóstico de DM1, ya que aproximadamente entre el 5% y el 10% de las personas de origen europeo con DM1 de reciente diagnóstico presentan anticuerpos negativos. Asimismo, debe considerarse que los títulos de

autoanticuerpos pueden disminuir o desaparecer con el tiempo.

## Medición del Péptido C

Más allá de los tres años posteriores al diagnóstico, cuando persisten dudas respecto al tipo de diabetes, se recomienda una medición aleatoria de péptido C, con determinación simultánea de glucosa plasmática, dentro de las cinco horas posteriores a la ingesta de alimentos.

**Tabla 2.** Interpretación de los Niveles de Péptido C en el Diagnóstico Diferencial de Diabetes

Valor Péptido C	Interpretación probable
< 0.6 ng/ml	Indicativo de DM1 (Deficiencia severa)
0.6 - 1.8 ng/ml	Zona indeterminada (requiere correlación clínica/anticuerpos)
> 1.8 ng/ml	Sugestivo de DM2 o Diabetes Monogénica

**Condiciones para la muestra:** Glucosa > 72 mg/dl, preferentemente en ayunas y tras 2 semanas de haber resuelto cualquier emergencia hiperglicémica.

La interpretación diagnóstica debe realizarse considerando el conjunto de antecedentes clínicos, recordando que en la evolución de la DM1 existe un período inicial, de duración variable, en el cual aún se conserva cierta producción endógena de insulina.

Se estima que el diagnóstico clínico erróneo ocurre en aproximadamente el 40% o más de los casos nuevos de DM1 en adultos. Para reducir este riesgo, existe consenso en que la evaluación combinada del riesgo genético, los autoanticuerpos asociados a diabetes, la medición de péptido C y una evaluación clínica cuidadosa pueden resultar herramientas de gran utilidad [12].

La clasificación precisa del tipo de diabetes tiene implicaciones que van más allá del uso de insulina, ya que influye en la educación del paciente, el régimen de insulino terapia, el uso de terapias adyuvantes, el acceso a nuevas tecnologías, la necesidad de apoyo psicosocial para abordar el impacto psicológico del diagnóstico y la detección precoz de enfermedades autoinmunes asociadas.

## Conceptos clave

- La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) se divide en una forma inmunomediada (DM1a) y una forma idiopática (DM1b), las cuales se distinguen por la presencia o ausencia de autoanticuerpos antiisletos en sangre periférica.
- La DM1 puede presentarse a cualquier edad, y actualmente la mayoría de las personas que viven con esta condición son adultas.
- El desarrollo de la DM1 resulta de una interacción compleja entre una predisposición genética altamente poligénica y factores ambientales aún no completamente identificados.
- La progresión de la DM1 ocurre en etapas definidas, caracterizadas por la presencia de autoanticuerpos, alteraciones en la tolerancia a la glucosa y, finalmente, la aparición de síntomas clínicos.
- Ninguna característica clínica aislada permite confirmar el diagnóstico de DM1, por lo que este debe basarse en una evaluación clínica integral.
- Un diagnóstico oportuno y preciso de DM1 tiene implicaciones relevantes en el tratamiento, la educación, el acceso a tecnologías, el apoyo psicosocial y la detección de enfermedades autoinmunes asociadas.

## 3.

## Metas glicémicas en Diabetes Mellitus tipo 1

El objetivo principal en la atención de personas con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es facilitarles una vida larga y saludable. Esto se logra mediante la administración eficaz de insulina exógena para mantener los niveles de glucosa lo más cercanos posible al rango objetivo individualizado, previniendo de forma segura el desarrollo y la progresión de las complicaciones asociadas a la diabetes, minimizando los episodios de hipoglucemia y gestionando adecuadamente los factores de riesgo cardiovascular [13].

La importancia del control glicémico en la DM1 está sólidamente establecida por estudios como el DCCT y el seguimiento EDIC. Estos demostraron que los tratamientos intensivos con objetivos de glicemia cercanos a rangos normales se asocian a una clara disminución en la frecuencia y gravedad de las complicaciones microvasculares, incluyendo microalbuminuria y retinopatía, tanto en prevención primaria como secundaria [14] [15].

En cuanto a los eventos macrovasculares, la combinación de un buen control glicémico con un manejo adecuado de otros factores de riesgo, como la hipertensión arterial y la dislipidemia, se asocia a beneficios en la reducción y prevención de complicaciones cardiovasculares [16]. Las sociedades científicas internacionales proponen metas de control glicémico personalizadas, considerando factores como la duración de la diabetes, la edad, la esperanza de vida, la presencia de comorbilidades, la hipoglucemia inadvertida, la enfermedad cardiovascular o las complicaciones microvasculares avanzadas, así como las expectativas individuales de la persona, promoviendo una toma de decisiones compartida que puede modificarse en el tiempo [13].

Actualmente, se dispone de tres métodos para objetivar el control glicémico: la hemoglobina glicosilada (HbA1c), el automonitoreo de glucosa capilar (BMG) y el monitoreo continuo de glucosa (CGM), que incorpora métricas como el tiempo en rango (TIR) y el indicador de manejo de glucosa (GMI).

### Hemoglobina glicosilada (HbA1c)

La HbA1c es reconocida como el marcador clave para evaluar el riesgo de desarrollo de complicaciones crónicas asociadas a la diabetes, tanto en personas con DM1 como con DM2 [17]. Refleja la exposición promedio de la glucosa en sangre durante aproximadamente tres meses, siendo el último mes responsable de cerca del 50% del valor total [18].

Entre sus limitaciones se encuentra la falta de información sobre las excursiones glicémicas y las complicaciones agudas de hipoglucemia o hiperglicemia, así como la incapacidad para identificar la magnitud y frecuencia de la variabilidad glicémica intra e interdía. Además, ciertas condiciones clínicas, como anemia, hemoglobinopatías, deficiencia de hierro, embarazo, insuficiencia renal y transfusiones, pueden interferir con la medición de HbA1c y afectar su confiabilidad [19].

No obstante, la HbA1c sigue siendo una herramienta fundamental en la toma de decisiones clínicas en diabetes, especialmente cuando se complementa con información proveniente del monitoreo continuo de glucosa.

En relación con las metas de HbA1c, valores menores a 7% se asocian a reducciones de entre 50% y 76% en las tasas de desarrollo y progresión de retinopatía, neuropatía y microalbuminuria. Metas más flexibles, entre 7.5% y 8%, pueden ser apropiadas en personas con esperanza de vida limitada o en situaciones en que los riesgos del tratamiento superan los beneficios [20]. Por otro lado, de acuerdo con el juicio clínico y la preferencia de la persona, alcanzar niveles de HbA1c inferiores a 7% puede ser aceptable e incluso beneficioso, siempre que se logre de forma segura y sin hipoglucemia significativa [21].

Se recomienda el uso rutinario de la HbA1c tanto en la evaluación inicial como en el seguimiento. La frecuencia de su medición dependerá de la situación clínica, el plan de tratamiento y el criterio médico. Personas con control inestable o fuera de meta pueden requerir evaluaciones

más frecuentes, mientras que personas estables y en metas pueden ser evaluadas cada seis meses.

**Tabla 3.**  
Correlación entre valor de HbA1c y glicemia promedio

HbA1c (%)	Glicemia promedio (mg/dl)
5	97 (76–120)
6	126 (100–152)
7	154 (123–185)
8	183 (147–217)
9	212 (170–249)
10	240 (193–282)
11	269 (217–314)
12	298 (240–347)

## Automonitoreo de glucosa capilar (BMG)

La glicemia capilar o BMG es una herramienta fundamental para la toma de decisiones relacionadas con la administración de insulina antes de las comidas y para la corrección de hiperglicemias en distintos momentos del día. Asimismo, representa el método más rápido para detectar episodios de hipoglucemia y tratarlos de forma precoz.

Un mayor número de mediciones se asocia a una mejor correlación con la HbA1c y a una mayor reducción del riesgo de hipoglucemias. El BMG se complementa con el CGM [21].

## Monitoreo continuo de glucosa (CGM)

El monitoreo continuo de glucosa (CGM) corresponde a la medición de la glucosa en el tejido intersticial mediante un sensor instalado en el tejido subcutáneo, generalmen-

te conectado por Bluetooth a un dispositivo receptor que entrega valores de glicemia (ver capítulo “Herramientas tecnológicas para el manejo de la diabetes mellitus tipo 1”).

Estos sistemas permiten optimizar la alimentación y el ejercicio, facilitar la toma de decisiones informadas respecto al momento de comer y a la corrección de dosis de insulina, y, de manera relevante, reaccionar de forma oportuna para prevenir o mitigar eventos glicémicos agudos [13].

Entre sus limitaciones se incluyen la necesidad de un uso activo para ser efectivo, la posible inducción de ansiedad, ciertas restricciones de precisión asociadas al retardo en el registro de cambios rápidos de glucosa en sangre y la posibilidad de reacciones alérgicas. Además, esta tecnología aún no se encuentra ampliamente disponible en diversas regiones del mundo.

Para que sea clínicamente válido, el sensor debe usarse al menos el 70% del tiempo.

La masificación del uso del CGM ha permitido consolidar metas de control. Esta métrica se denomina “Tiempo en rango” (TIR, por su sigla en inglés) y refleja el % de glicemias intersticiales del CGM que se encuentran en rango deseado, el cuál se definió como 70 a 180 mg/dL según consenso internacional en 2019. Así mismo se definieron metas de Tiempo Sobre Rango (TAR por su sigla en inglés) y Tiempo Bajo Rango (TBR) [21].

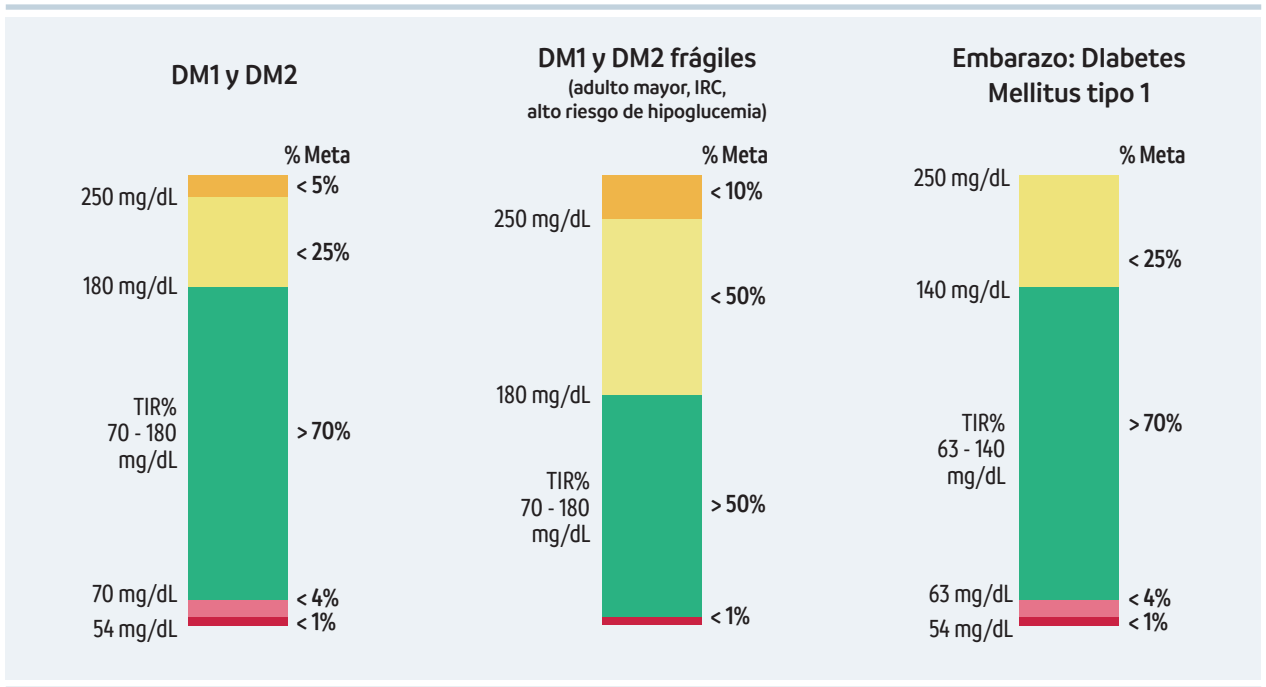
En base a datos de estudios clínicos, una disminución del 10% en el TIR aumenta el riesgo de progresión de retinopatía en un 64%. Por cada reducción del 10% del TIR aumenta el riesgo de microalbuminuria en un 40% [21].

La tabla 4 muestra las métricas generales de TIR, TAR y TBR y la figura 1 sus metas consensuadas en distintas poblaciones.

**Tabla 4.** Métricas y objetivos del CGM (Adultos)

Métrica	Definición	Meta sugerida
TIR (Tiempo en rango)	Glucosa entre 70 – 180 mg/dl	> 70%
TAR (Tiempo sobre rango)	Glucosa > 180 mg/dl	< 25%
TBR (Tiempo bajo rango)	Glucosa < 70 mg/dl	< 4% (Nivel 1) / < 1% (Nivel 2)

Figura 1. Metas de tiempo en rango (TIR) en pacientes con Diabetes según consenso mundial de 2019



Adaptado de Diabetes Care 2019; 42(8): 1593-1603

## Hipoglucemias

La hipoglucemia es el principal factor limitante en la búsqueda de un control glicémico óptimo en la DM1. Se clasifica en tres niveles para estandarizar el manejo clínico:

Tabla 5. Clasificación, niveles de severidad de la hipoglucemia y acciones recomendadas

Nivel	Rango / Característica	Acción
Nivel 1	< 70 mg/dl y ≥ 54 mg/dl	Tratamiento con regla de los 15g de HC.
Nivel 2	< 54 mg/dl	Acción inmediata (riesgo neuroglucopénico).
Nivel 3	Evento grave (sin umbral fijo)	Requiere asistencia de terceros.

Con la tecnología actual, los consensos establecen como meta mantener menos del 5% del tiempo diario con valores de glucosa bajo 70 mg/dl, considerándose adecuado menos del 4% del tiempo bajo 70 mg/dl y menos del 1% bajo 54 mg/dl [21].

### Conceptos clave

- Un buen control glicémico en la DM1 es fundamental para disminuir el riesgo de complicaciones microvasculares a largo plazo.
- Las herramientas actuales para evaluar el control glicémico (HbA1c, BMG y CGM) son complementarias y permiten optimizar el manejo.
- Las metas de control glicémico deben ser personalizadas según la condición de cada persona, buscando siempre evitar las hipoglucemias

## 4.

## Metas extraglicémicas y riesgo cardiovascular

### Metas Extraglicémicas y Riesgo Cardiovascular

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte en personas con diabetes mellitus tipo 1 (DM1). El primer evento cardiovascular ocurre entre 10 y 15 años antes que en la población general [22], lo que se traduce en mortalidad prematura en esta población de alto riesgo [23]. La ECV en DM1 difiere de la observada en diabetes mellitus tipo 2 (DM2), no solo por presentarse a edades más tempranas, sino también porque las mujeres se ven afectadas en tasas similares a las de los hombres [24].

Aunque el control glicémico intensivo reduce el riesgo de ECV ateroesclerótica en personas con DM1, persiste un riesgo residual significativo. Esto subraya la importancia de una evaluación temprana del riesgo cardiovascular y del control multifactorial de los factores de riesgo asociados [25]. No existen ensayos clínicos randomizados controlados diseñados específicamente para evaluar estrategias de reducción de riesgo cardiovascular en DM1; por ello, gran parte de las recomendaciones actuales se extrapolan de estudios realizados en población con DM2 [26].

### Calculadora de Riesgo

Las calculadoras de riesgo cardiovascular utilizadas en prevención primaria para la población general requieren validación en personas con DM1, ya que no consideran factores específicos de esta condición, como la duración de la enfermedad, el tipo de diabetes, el grado de control glicémico, la presencia de albuminuria ni la enfermedad microvascular. Asimismo, no contemplan el modo de administración de insulina, a pesar de que la terapia con bomba de insulina se ha asociado a un menor riesgo de ECV ateroesclerótica en comparación con los esquemas de múltiples inyecciones diarias [27].

Además, los patrones y la trayectoria del control glicémico a lo largo del tiempo pueden influir significativa-

mente en el riesgo cardiovascular, aspecto que no es capturado por los métodos de estratificación que utilizan mediciones glicémicas únicas [28]. En este contexto, se han desarrollado calculadoras de riesgo específicas para DM1, aunque aún requieren mayor validación. Entre ellas se incluyen el Steno Type 1 Risk Engine ([www.sdcc.dk/T1riskengine](http://www.sdcc.dk/T1riskengine)) y QRISK3 (<https://qrisk.org/three>), las cuales permiten estimar el riesgo cardiovascular a 10 años [29].

La presencia de enfermedad microvascular, como nefropatía, retinopatía o neuropatía, identifica a personas con mayor riesgo de ECV. Las guías del *American College of Cardiology (ACC)* y la *American Heart Association (AHA)* de 2018 consideran estas condiciones como “factores que aumentan el riesgo”, lo que puede orientar la decisión de iniciar o intensificar el tratamiento hipolipemiante [30].

### Control de Factores de Riesgo Cardiovascular

#### Control de la Presión Arterial

La hipertensión arterial se define como una presión arterial mayor a 130/80 mmHg, de acuerdo con las guías de la American Heart Association (AHA) y la American College of Cardiology (ACC), basada en dos o más mediciones realizadas en dos o más visitas. En personas con enfermedad cardiovascular establecida y presión arterial mayor a 180/110 mmHg, el diagnóstico puede realizarse en una sola visita. Si bien no existen datos de alta calidad específicos en DM1, ensayos clínicos randomizados en otras poblaciones han demostrado que el control de la presión arterial reduce eventos cardiovasculares y complicaciones microvasculares.

Las metas de presión arterial deben individualizarse; sin embargo, se recomienda alcanzar valores menores a 130/80 mmHg siempre que puedan lograrse de forma segura [31]. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los bloqueadores del receptor de angiotensina II (ARA 2) se recomiendan como terapia de primera línea.

En grupos especiales, como mujeres con DM1 durante el embarazo, se sugiere una meta de presión arterial entre 110–135/85 mmHg para minimizar el riesgo de hipertensión materna acelerada y alteraciones del crecimiento fetal<sup>[32]</sup>. En adultos mayores frágiles, sin enfermedad crónica en etapa terminal, los objetivos de presión arterial pueden flexibilizarse, siendo apropiado un objetivo de hasta 150/90 mmHg<sup>[33]</sup>.

## Estrategias de intervención

### Estrategias no Farmacológicas

Se recomiendan cambios en el estilo de vida similares a los indicados en personas con DM2. Estos incluyen la reducción del exceso de peso mediante restricción calórica, la realización de actividad física regular (al menos 150 minutos semanales), la restricción de sodio a menos de 2.300 mg/día, el consumo de lácteos bajos en grasa (2–3 porciones al día), una ingesta adecuada de frutas y verduras y la reducción del consumo de alcohol<sup>[26]</sup>.

### Estrategias farmacológicas

El tratamiento farmacológico inicial depende de la severidad de la hipertensión arterial. En personas con presión arterial sistólica entre 130 y 160 mmHg se puede iniciar monoterapia, mientras que en aquellas con valores mayores a 160 mmHg se recomienda iniciar tratamiento con dos clases de fármacos<sup>[34]</sup>.

En personas con DM1 y enfermedad coronaria establecida, los IECA o ARA 2 se recomiendan como fármacos de primera línea. En pacientes adultos mayores con fragilidad, polifarmacia o deterioro de la función renal, puede ser necesario ajustar o reducir las dosis de los medicamentos.

Los betabloqueadores están indicados en personas con antecedente de infarto agudo al miocardio, angina inestable o insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. En ausencia de estas condiciones, no han demostrado reducción de la mortalidad<sup>[35]</sup>.

En casos de hipertensión resistente, definida como presión arterial mayor a 140/90 mmHg pese al uso de tres fármacos, uno de ellos un diurético, puede considerarse la adición de antagonistas del receptor mineralocorticoide, como espironolactona, eplerenona o finerenona<sup>[36]</sup>. Estos fármacos, además, reducen la albuminuria, un reconocido factor de riesgo cardiovascular en personas con nefropatía diabética<sup>[37]</sup>.

## Albuminuria

La albuminuria es un predictor significativo de enfermedad cardiovascular, asociándose a un riesgo entre dos y cuatro veces mayor de complicaciones y mortalidad cardiovascular<sup>[39]</sup>. En personas con albuminuria mayor a 30 mg/g, el tratamiento inicial debe incluir un IECA o ARA 2 con el objetivo de reducir la progresión de la enfermedad renal y el riesgo cardiovascular asociado<sup>[26]</sup>.

## Dislipidemia

No existen ensayos clínicos randomizados dirigidos específicamente a evaluar terapias hipolipemiantes y riesgo cardiovascular en DM1. Sin embargo, estudios observacionales han reportado que el uso de terapia hipolipemiente en personas con DM1 reduce el riesgo cardiovascular y la mortalidad entre un 22% y un 44% en individuos con antecedente de enfermedad cardiovascular previa<sup>[38]</sup>.

Aunque las personas menores de 40 años presentan un menor riesgo de eventos cardiovasculares a 10 años, su riesgo de por vida de desarrollar enfermedad cardiovascular es elevado<sup>[26]</sup>.

## Estrategias de intervención

### Cambios de estilo de vida

Se recomienda el control del peso corporal y la adopción de un patrón de alimentación tipo dieta mediterránea, reduciendo la ingesta de grasas saturadas y trans, e incrementando el consumo de fitoesteroles, ácidos grasos omega-3 y fibra soluble presente en alimentos como avena, legumbres y cítricos<sup>[39]</sup>. Las intervenciones dietarias deben restringir las grasas saturadas a aproximadamente el 7% de las calorías totales, mientras que alrededor del 10% de las calorías totales deberían provenir de grasas monoinsaturadas<sup>[40]</sup>.

## Manejo farmacológico

### Prevención Primaria

En personas entre 20 y 39 años con factores de riesgo cardiovascular adicionales, o cuando el riesgo cardiovascular a 10 años estimado mediante calculadoras adecuadas para DM1 supera el 10%, se recomienda iniciar terapia con estatinas de intensidad moderada<sup>[26]</sup>. En personas

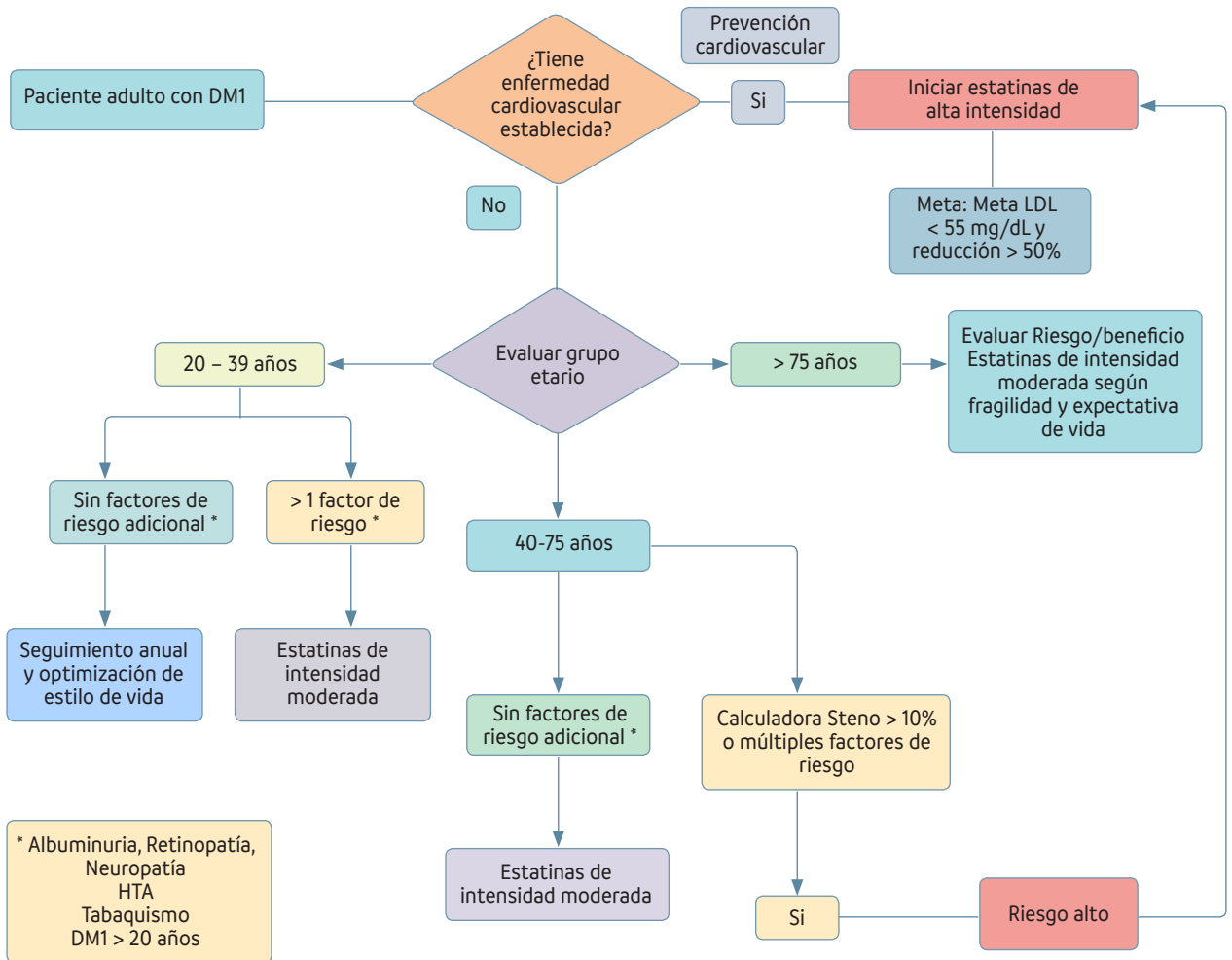
entre 40 y 75 años, debe considerarse el uso de estatinas de intensidad moderada, mientras que en aquellas con factores de riesgo cardiovascular adicionales se deben considerar estatinas de alta intensidad [26]. En personas con diabetes de 75 años o más, se recomienda el uso de estatinas de intensidad moderada, evaluando de forma periódica el balance riesgo-beneficio y ajustando la dosis según sea necesario [26].

### Prevención secundaria

En personas con DM1 y enfermedad cardiovascular establecida, se indica terapia intensiva, la cual ha demostrado ser beneficiosa en múltiples ensayos clínicos randomizados. Se recomienda el uso de estatinas de alta intensidad para lograr una reducción del colesterol LDL de al menos 50% desde el valor basal y alcanzar un objetivo de colesterol LDL menor a 55 mg/dl [26].

## Inicio de terapia con estatinas en DM1 (Algoritmo de manejo)

Figura 2. Algoritmo de manejo



**Tabla 6.** Clasificación de la Intensidad del Tratamiento con Estatinas y Reducción esperada de c-LDL

Intensidad	Fármaco y dosis diaria	Reducción esperada LDL
Alta	Atorvastatina 40–80 mg / Rosuvastatina 20–40 mg	≥ 50%
Moderada	Atorvastatina 10–20 mg / Rosuvastatina 5–10 mg / Simvastatina 20–40 mg	30% a 49%
Baja	Simvastatina 10 mg / Lovastatina 20 mg	30%

## Ezetimibe, inhibidores de PCSK9 y Omega-3

Para alcanzar las metas de colesterol LDL, las guías recomiendan el uso de ezetimibe y de anticuerpos monoclonales contra la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9), como evolocumab y alirocumab, en personas con riesgo cardiovascular alto o muy alto. Sin embargo, la evidencia específica en DM1 es limitada, dado que los grandes ensayos clínicos incluyeron mayoritariamente personas con diabetes tipo 2. En el estudio FOURIER, de 27.564 participantes, 11.031 tenían diabetes y solo 286 correspondían a DM1; en el estudio ODYSSEY OUTCOMES, de 18.924 participantes, 5.444 tenían diabetes y solo 37 presentaban DM1. Por lo tanto, la evidencia para estas terapias en DM1 continúa siendo insuficiente <sup>[41]</sup>.

La suplementación con ácidos grasos omega-3 no ha demostrado beneficios cardiovasculares en personas con diabetes; no obstante, el ensayo REDUCE-IT evidenció que dosis elevadas de formulaciones con mayor proporción de ácido eicosapentaenoico respecto a ácido docosahexaenoico reducen eventos cardiovasculares en personas con hipertrigliceridemia <sup>[42]</sup>.

## Agentes antiplaquetarios

Los agentes antiplaquetarios, como el ácido acetilsalicílico, deben considerarse en todas las personas con diabetes mellitus tipo 1 y enfermedad cardiovascular establecida. En prevención primaria, su uso puede estar indicado en casos seleccionados, siempre ponderando el beneficio potencial frente al aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal <sup>[43]</sup>.

En personas asintomáticas con diabetes mellitus tipo 1 no se recomienda el screening rutinario de enfermedad coronaria. No obstante, debe considerarse la evaluación diagnóstica en presencia de síntomas cardíacos atípicos, signos de enfermedad vascular asociada o anomalías en el electrocardiograma.

### Conceptos clave

- La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en personas con diabetes mellitus tipo 1, con un primer evento que ocurre entre 10 y 15 años antes que en la población general, afectando a mujeres y hombres en proporciones similares.
- El riesgo cardiovascular en la diabetes mellitus tipo 1 persiste aún con buen control glicémico, lo que hace imprescindible la evaluación temprana del riesgo y el manejo multifactorial de los factores asociados.
- Las metas de presión arterial en personas con diabetes mellitus tipo 1 deben individualizarse, recomendándose valores menores a 130/80 mmHg siempre que puedan alcanzarse de forma segura.
- En prevención primaria, en personas entre 40 y 75 años debe considerarse el uso de estatinas de intensidad moderada, reservando estatinas de alta intensidad para quienes presentan factores de riesgo cardiovascular adicionales.
- En prevención secundaria, se recomienda terapia intensiva para lograr una reducción del colesterol LDL de al menos 50% desde el valor basal y alcanzar objetivos menores a 55 mg/dl.
- En personas asintomáticas con diabetes mellitus tipo 1 no se recomienda el screening rutinario de enfermedad coronaria.

## 5.

## Educación terapéutica en Diabetes Mellitus tipo 1

Llamamos educación terapéutica en diabetes al proceso educativo integrado mediante el cual se entrega a las personas con diabetes y a sus cuidadores las competencias y el soporte necesarios para que sean capaces de responsabilizarse del automanejo de su enfermedad. Por lo tanto, constituye un pilar fundamental del tratamiento farmacológico y no farmacológico de las personas con DM1 dado que la carga de decisiones asociada a esta enfermedad es muy alta <sup>[44]</sup>.

La educación terapéutica debe ser otorgada en cada atención por parte de los profesionales del equipo interdisciplinario, con el objetivo de promover la adquisición de habilidades necesarias para la correcta gestión de la diabetes. Los contenidos son variados y pueden cambiar entre controles y entre pacientes, por lo que resulta clave pesquisar el elemento más relevante en cada consulta. Ejemplos de contenidos incluyen cambios en la alimentación, conteo de hidratos de carbono, correcta gestión del autocontrol, administración de insulina o resolución de problemas relacionados con tecnología.

Por lo anterior, es fundamental, considerar los momentos críticos del ciclo vital en que se encuentra la persona y adecuar los objetivos educativos a esa etapa <sup>[13]</sup>.

La educación en automanejo es, por tanto, una herramienta esencial en DM1 para que los tratamientos e intervenciones funcionen correctamente, mediante la entrega de conocimientos y habilidades que permitan una toma de decisiones informada y oportuna en la vida diaria.

El lenguaje verbal y no verbal utilizado tiene un impacto profundo en la forma en que la persona recibe e incorpora la información, y debe orientarse a construir una relación terapéutica basada en el empoderamiento, evitando estigmas <sup>[45]</sup>.

Además del lenguaje, debe evaluarse el escenario en el cual se entregarán los contenidos educativos. En el ámbito hospitalario, se deben priorizar los contenidos que favorezcan un manejo óptimo al momento del alta, de

acuerdo con el tratamiento indicado y/o sus ajustes. En el ámbito ambulatorio, el ambiente suele favorecer el proceso de aprendizaje y la entrega de contenidos, permitiendo evaluar la adquisición de habilidades para el automanejo.

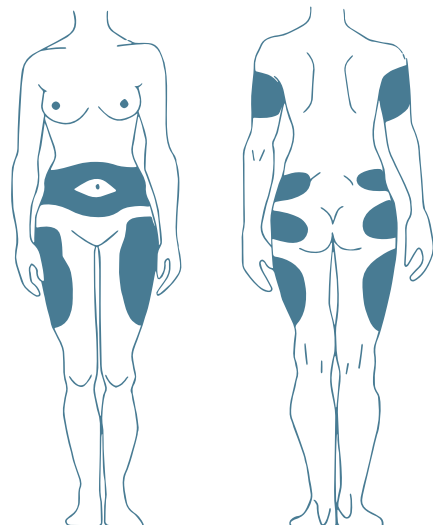
La educación para el manejo del tratamiento con insulina debe evaluarse periódicamente en las diferentes consultas por parte del equipo de salud, considerando los siguientes aspectos.

### Técnica de administración

En primer lugar, se debe reforzar la aplicación con ángulo correcto y evaluar si se requiere la realización de pliegue para la inyección. La insulina debe absorberse en el tejido subcutáneo, asegurando su perfil de acción y disminuyendo complicaciones relacionadas con el sitio de absorción.

En segundo lugar, la rotación de sitios de punción debe considerar la alternancia y frecuencia de cambio de zonas de inyección, así como el cambio de aguja en cada punción, para prevenir una de las principales complicaciones asociadas a la administración de insulina: la lipohipertrofia y/o lipoatrofia del tejido subcutáneo <sup>[46]</sup>.

Figura 3. Sitios de administración de insulina



## Perfil de acción de las insulinas

El perfil de acción de las insulinas en uso cumple un rol crucial en el control metabólico, especialmente en el caso de insulinas rápidas análogas o ultrarrápidas, donde la temporalidad del bolo previo a la ingesta alimentaria (bolo anticipado según perfil de acción) influye directamente en la hiperglicemia postprandial <sup>[47]</sup>.

**Tabla 7.** Perfil de acción y temporalidad del bolo prandial para análogos de insulina

Insulina	Tiempo de anticipación de bolo
Lispro, Aspart, Glulisina	10 a 15 minutos antes de empezar a comer*
Faster Aspart y Ultra Rapid Lispro	0 a 5 minutos antes de empezar a comer.

*Puede requerir más tiempo si glicemia es mayor a 200 mg/dL.*

## Hipoglucemia

La hipoglucemia es una complicación asociada al uso de insulina y requiere educación que abarque desde el reconocimiento de síntomas neurogénicos y/o neuroglucopénicos hasta su manejo correcto y oportuno. Dicho manejo debe considerar la administración de un carbohidrato de rápida disponibilidad y alto índice glicémico.

### Protocolo de acción:

- **Verificar:** Realizar Glicemia capilar (el sensor tiene desfase).
- **Tratar:** Ingerir 15g de carbohidratos de absorción rápida (Ej: 200cc de bebida azucarada, jugo de fruta o 3 cucharaditas de azúcar).
- **Esperar:** 15 minutos en reposo.
- **Re-test:** Si la glicemia sigue < 70 mg/dL, repetir el proceso.

Es importante destacar que las decisiones respecto a hipoglucemia deben tomarse con glucometría capilar, debido al desfase entre la glucosa intersticial y la plasmática. Si se requiere corregir más de 20 puntos de glicemia, la dosis de líquido azucarado debe duplicarse <sup>[48]</sup>.

## Enfrentamiento de días de enfermedad y condiciones de salud

El enfrentamiento de días de enfermedad o condiciones de salud que generan hiperglicemia no asociada a la ingesta alimentaria requiere un manejo avanzado por parte del usuario, idealmente asesorado por el equipo médico, que permita la toma de decisiones oportunas y contribuya al automanejo de DM1.

## Uso de tecnologías

El uso de tecnologías, como el MCG y la bomba de insulina, como parte del tratamiento farmacológico en DM1 requiere entrenamiento previo y acompañamiento durante el inicio del uso de estas tecnologías por parte de todo el equipo de salud, con el objetivo de optimizar al máximo los beneficios de estos dispositivos a medida que las tecnologías evolucionan y avanzan <sup>[49]</sup>.

## Cuidados de la piel en Diabetes Mellitus tipo 1

El tratamiento con insulina, el automonitoreo y el uso de tecnologías requieren cuidados específicos de la piel para mantener su integridad y evitar lesiones o problemas asociados al uso de dispositivos. Es fundamental favorecer la hidratación cutánea y facilitar el retiro adecuado de dispositivos y adhesivos, permitiendo la regeneración de la piel que presente daño. Este aspecto debe ser evaluado periódicamente por el equipo de salud <sup>[50]</sup>.

**Tabla 8.** Recomendaciones para el cuidado de la piel y manejo de adhesivos en usuarios de tecnología.

Aspecto	Recomendación clínica
Preparación	Lavar con agua y jabón suave. Si usa alcohol, debe secar totalmente antes de insertar el dispositivo.
Vello	Recortar (no rasurar al ras) para evitar microlesiones e infecciones.
Retiro	Retirar adhesivos de forma lenta y paralela a la piel, idealmente usando removedores de adhesivo.
Hidratación	Mantener la piel hidratada diariamente, pero nunca aplicar cremas en la zona de inserción justo antes de poner un sensor o cánula.

**Conceptos Clave**

- La educación y el apoyo continuo para el automanejo de la diabetes son fundamentales para prevenir complicaciones agudas y reducir el riesgo de complicaciones crónicas.

**6.**

## Generalidades del manejo nutricional en Diabetes Mellitus tipo 1

El manejo nutricional es uno de los pilares fundamentales en el control DM1. Su objetivo es potenciar la autonomía de la persona sobre su tratamiento mediante una educación alimentaria continua, orientada a la selección de alimentos que permita abordar las necesidades y requerimientos individuales en función de las preferencias, el estilo de vida, los recursos económicos y el tratamiento farmacológico. De manera complementaria, busca favorecer el cumplimiento de los objetivos metabólicos, mantener un peso saludable, retrasar o prevenir complicaciones y preservar una salud física y emocional estable.

La base de esta educación consiste en entregar herramientas prácticas para la planificación alimentaria, en coherencia con las capacidades y competencias de cada persona, abordando contenidos como porciones de alimentos, lectura del etiquetado nutricional, aritmética asociada al conteo avanzado de carbohidratos, índice glicémico y actividad física, entre otros <sup>[51] [52]</sup>.

### Requerimientos nutricionales

El cálculo de los requerimientos nutricionales no difiere del de una persona sin diabetes y debe considerar el estado nutricional, el nivel de actividad física y la presencia de comorbilidades asociadas. La evidencia disponible sugiere que no existe un porcentaje fijo para determinar el aporte de carbohidratos, proteínas y grasas, por lo que la distribución de macronutrientes debe basarse en una evaluación individualizada <sup>[51]</sup>.

Si bien existen diversos patrones alimentarios con evidencia en el control metabólico, como la dieta mediterránea, vegetariana o baja en carbohidratos, no existe consenso para recomendar uno por sobre otro. Estos patrones sirven como marco para una planificación personalizada que priorice el consumo de vegetales sin almidón, cereales integrales, legumbres, frutas, fuentes magras de proteínas y aceites saludables, y que minimice el consumo de alimentos ultraprocesados, especialmente aquellos con azúcares añadidos <sup>[51] [52]</sup>.

**Tabla 9.** Guía de Distribución de Macronutrientes

Macronutriente	Fármaco y dosis diaria	Reducción esperada LDL
Carbohidratos	< 45% del valor calórico total (VCT)	Priorizar complejos, integrales y de bajo Índice Glicémico (IG).
Proteínas	1.0 – 1.5 g/kg/día	Equivale al 15-20% del VCT. Ajustar en nefropatía.
Grasas	20 – 35% de VCT	Privilegiar Mono e Insaturadas (Omega 3, Aceite de oliva).
Fibra	14 g / 1.000 kcal	Fundamental para reducir la variabilidad glicémica.

## Esquemas de insulina y conteo de carbohidratos

Para determinar el tipo de esquema de insulino terapia a utilizar, ya sea fijo o flexible, es necesario considerar los requerimientos nutricionales, el estilo de vida, el control glicémico y el tratamiento farmacológico de la persona.

El esquema fijo de insulina se utiliza en personas que no manejan el conteo avanzado de carbohidratos y se estructura en base a una planificación alimentaria con porciones fijas de hidratos de carbono por tiempo de comida. En estos casos, resulta fundamental educar respecto a los tiempos de acción de la insulina y promover patrones de alimentación constantes, con el fin de disminuir el riesgo de hipoglucemias<sup>[51]</sup>. Habitualmente, al momento del diagnóstico, las personas inician este tipo de esquema para luego avanzar hacia un esquema flexible a medida que adquieren mayores conocimientos en manejo nutricional. En aquellas personas que no logran un conteo avanzado, se deben facilitar herramientas que permitan identificar la cantidad fija de carbohidratos por tiempo de comida, como pautas con opciones de alimentos y preparaciones establecidas o tablas de porciones de intercambio.

El esquema flexible de insulina permite estimar la dosis de insulina prandial en función del aporte total de carbohidratos de los alimentos o preparaciones a consumir, relacionando dicho aporte con el factor “ratio”. Este enfoque, conocido como conteo avanzado de carbohidratos, otorga mayor flexibilidad y autonomía en la planificación alimentaria, lo que se asocia a un mejor control metabólico y a una mejor calidad de vida<sup>[51] [53] [54]</sup>.

Estos cálculos requieren entrenamiento y evaluación continua mediante el análisis del control glicémico pre y posprandial, ya sea a través de mediciones capilares o del uso de sistemas de monitorización continua o flash, con el objetivo de evaluar las respuestas glicémicas individuales y realizar ajustes en conjunto con el equipo médico cuando sea necesario<sup>[51]</sup>.

La técnica de conteo avanzado de carbohidratos consiste en cuantificar los gramos de hidratos de carbono presentes en los alimentos, utilizando tablas de composición adaptadas para personas con diabetes y/o la lectura del etiquetado nutricional, apoyándose en medidas de referencia como tazas, cucharadas, balanza, medidores graduados o unidades. Durante el entrenamiento inicial, estas medidas son necesarias para objetivar el conteo; sin embargo, el objetivo final es entrenar la estimación visual, permitiendo identificar el contenido de carbohidratos de las preparaciones a partir del análisis del plato<sup>[51] [53] [54]</sup>.

El ciclo educativo para la aplicación del conteo avanzado de carbohidratos considera las siguientes etapas:

1. Identificar alimentos con y sin carbohidratos.
2. Calcular el aporte de carbohidratos de alimentos y preparaciones.
3. Calcular la dosis de insulina a administrar, relacionando el conteo de carbohidratos con el factor “ratio”.
4. Considerar otros factores que influyen en la respuesta glicémica y que pueden requerir modificaciones del bolo de insulina, como el índice glicémico, la ingesta de grasas y proteínas y la actividad física.

**Tabla 10.** Identificación de grupos de alimentos para el conteo de carbohidratos.

Alimentos ricos en carbohidratos	Alimentos sin carbohidratos
Los alimentos como harinas, granos y legumbres, frutas, verduras almidonadas y lácteos son los que aportan principalmente mayor cantidad de carbohidratos.	Alimentos como carnes blancas y rojas, huevos, embutidos, quesos, cremas, aceites y vegetales no almidonados, no aportan carbohidratos.

## Tiempo entre la Administración de Insulina y la Ingesta

El tiempo de espera entre la inyección y el inicio de la ingesta debe ajustarse según la glicemia capilar/intersticial previa:

- Si Glicemia < 100 mg/dL: Administrar bolo y comer inmediatamente (o esperar 5 min).
- Si Glicemia 100-200 mg/dL: Esperar 15 minutos (Estándar).
- Si Glicemia > 200 mg/dL: Esperar 20-30 minutos para permitir que la insulina comience a actuar antes del impacto del carbohidrato.

Es importante destacar que la administración de insulina posterior a la comida aumenta el riesgo de hipoglucemia postprandial <sup>[51]</sup>.

## Influencia de otros macronutrientes

Si bien los hidratos de carbono son el principal determinante de la respuesta glicémica postprandial, otros macronutrientes también influyen en el perfil glicémico. El abordaje de estos macronutrientes se abordarán en el siguiente capítulo.

## Distribución de comidas y horarios

La distribución de comidas debe adaptarse al esquema de insulina utilizado, al patrón de actividad diaria y a las preferencias individuales. En general, se recomienda mantener horarios relativamente regulares, evitando ayunos prolongados no planificados que puedan aumentar el riesgo de hipoglucemia o de sobreingesta posterior <sup>[51]</sup> <sup>[52]</sup>.

En personas con esquemas flexibles de insulina, la planificación puede ser más adaptable; sin embargo, sigue siendo relevante educar en la anticipación de situaciones especiales como comidas fuera del hogar, eventos sociales o cambios en la rutina <sup>[51]</sup> <sup>[52]</sup>.

## Alimentación y actividad física

La alimentación en relación con la actividad física es un aspecto clave del manejo nutricional en DM1. El tipo, duración e intensidad del ejercicio influyen de manera distinta en la glicemia, por lo que la estrategia nutricional debe ajustarse de forma individualizada. Las estrategias nutricionales se evaluarán en el capítulo sobre actividad física.

## Situaciones especiales

Existen situaciones que requieren consideraciones nutricionales específicas, como enfermedades intercurrentes, consumo de alcohol, viajes, turnos laborales irregulares o uso de tecnologías avanzadas de administración de insulina. En estos contextos, la educación nutricional debe centrarse en la prevención de descompensaciones agudas y en la mantención de la seguridad.

## Rol del equipo de salud

El manejo nutricional debe ser liderado por profesionales de la nutrición con formación en diabetes, integrados en un equipo multidisciplinario. La reevaluación periódica de las estrategias nutricionales es fundamental para adaptarlas a los cambios en el tratamiento, el estilo de vida y las metas terapéuticas <sup>[51]</sup> <sup>[52]</sup>.

## Conceptos clave

- La terapia nutricional en diabetes mellitus tipo 1 debe ser personalizada y contar con seguimiento periódico para apoyar cambios en el estilo de vida, evaluar resultados y reforzar conceptos cuando sea necesario.
- Todas las personas con diabetes mellitus tipo 1 deben recibir educación en conteo de carbohidratos, adaptando el método a las capacidades y estilos de aprendizaje individuales.

## 7.

## Otros factores nutricionales que afectan la respuesta glicémica

### Índice glicémico y efecto en la respuesta postprandial

El índice glicémico (IG) de los alimentos fue propuesto hace más de 40 años como una estrategia para el control de la obesidad y luego fue adoptado como herramienta en la terapia médica nutricional en diabetes. El índice glicémico mide la rapidez con la que los carbohidratos en un alimento elevan los niveles de glucosa en sangre después de ser consumidos. Los alimentos con un bajo IG (<55) se digieren lentamente, liberando glucosa de manera gradual, mientras que los de alto IG (>70) se digieren rápidamente, provocando un peak rápido de glucosa<sup>[56]</sup>.

Existen controversias en la aplicabilidad del IG, debido a que las bases de datos que clasifican a los alimentos suelen tener diferencias entre ellas y no tienen en cuenta cómo afectan las combinaciones de alimentos entre sí. Varios estudios han demostrado que las dietas con bajo índice glicémico pueden mejorar el control glicémico en personas con diabetes, como se mostró en un meta-análisis de ensayos clínicos controlados aleatorios<sup>[57]</sup>. Es por esto que la educación del IG debe estar enfocada en entregar estrategias prácticas de preparación y elección de alimentos, que permitan disminuir la respuesta postprandial.

### Factores que afectan el IG de los alimentos

El IG de los alimentos puede verse influenciado por varios factores, los cuales deben ser considerados para un adecuado manejo de la glicemia en personas con DM1. Uno de los principales factores es el tipo de carbohidrato presente en el alimento, ya que los carbohidratos simples, como los azúcares refinados, suelen tener un IG más alto que los carbohidratos complejos, como los almidones en los cereales integrales<sup>[56]</sup>. La relación entre amilosa y amilopectina también juega un papel importante en el IG. Los

alimentos ricos en amilosa, una forma más resistente de almidón, tienden a tener un IG más bajo, ya que su digestión y absorción son más lentas. Ejemplos de alimentos ricos en amilosa incluyen legumbres (porotos y lentejas) y arroz integral<sup>[58]</sup>. En cambio, los alimentos con un mayor contenido de amilopectina, una forma más ramificada y fácil de digerir, tienen un IG más alto debido a su rápida descomposición y absorción. Ejemplos de alimentos ricos en amilopectina son las papas (especialmente cuando se cocinan y se enfrían) y arroz blanco<sup>[59]</sup>.

Desde la perspectiva de la consejería nutricional y selección de alimentos, es importante considerar la variabilidad en la composición de amilosa y amilopectina en diferentes tipos de arroz, alimento de muy alto consumo. El arroz de grano corto, también llamado en literatura "waxy rice", o arroz de sushi, tiene un contenido de amilopectina superior al 98%, y presenta un índice glicémico alto, debido a su alto contenido de amilopectina, que se digiere rápidamente<sup>[199]</sup>. Por otro lado, el arroz Basmati tiene un mayor contenido de amilosa (aproximadamente 20-25%), lo que le otorga un IG más bajo en comparación con otros tipos de arroz, ya que la amilosa se digiere más lentamente<sup>[60]</sup>.

Además, el procesamiento de los alimentos juega un papel crucial en el IG. Los métodos de preparación y cocción pueden alterar la estructura del almidón y la fibra, lo que afecta la rapidez de digestión y absorción de los carbohidratos. Un ejemplo claro de esto es la diferencia entre la avena integral (IG de 55) y la avena instantánea (IG de 79). La avena integral, menos procesada, tiene un IG más bajo debido a su mayor contenido de fibra y almidón resistente, mientras que la avena instantánea, más procesada, se digiere más rápido, aumentando su IG.

Por otra parte, el índice glicémico (IG) de los alimentos sin gluten, frecuentemente necesarios en personas con

DM1 por la coexistencia con enfermedad celiaca, varía según las harinas utilizadas. Los productos elaborados con harinas de arroz o maíz, comunes en alimentos sin gluten, tienden a tener un IG alto debido a su contenido de almidón de rápida digestión. En cambio, los productos elaborados con harinas de almendra o coco presentan un IG bajo debido a su mayor contenido de fibra y grasas saludables, que ralentizan la absorción de glucosa. Un estudio de Berto et al. mostró que los panes sin gluten hechos con harinas refinadas de maíz o arroz tienen un IG más alto que aquellos hechos con harinas alternativas, como la almendra o el coco <sup>[61]</sup>. Esto resalta la importancia de elegir adecuadamente los ingredientes en la dieta de personas con diabetes y enfermedad celiaca

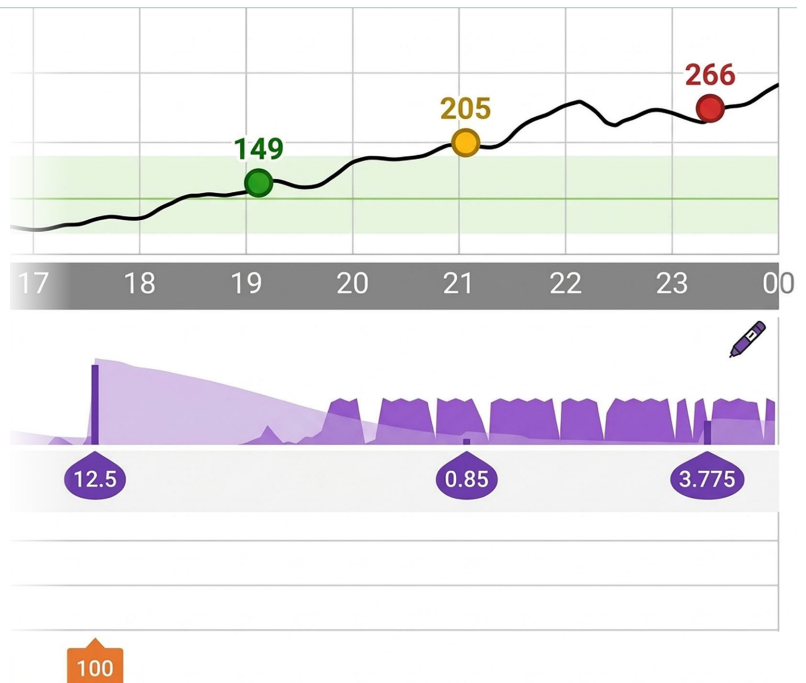
El IG es una herramienta que en la práctica clínica ayudará a entender mejor las curvas post prandiales que se provocan luego de ingerir distintos alimentos. Así mismo, cuando se quiere ajustar la terapia de insulina (ratio y sensibilidad) es importante educar al paciente en el consumo de alimentos de bajo índice glicémico lo que permitirá realmente evaluar si la cantidad de insulina utilizada es la que corresponde.

## Efecto de grasas en la glicemia

La relación entre las grasas y la glicemia en personas con Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) es compleja y ha sido objeto de numerosos estudios en los últimos años, debido a las dificultades que presenta su manejo. A diferencia de los carbohidratos, que elevan la glicemia de manera inmediata tras su ingesta, los alimentos ricos en grasas no producen un aumento rápido de los niveles de glucosa y su efecto es más tardío <sup>[62]</sup>. En la figura 1 se muestra una descarga de monitoreo de glucosa continua, donde se observa que la glicemia comienza a elevarse alrededor de 3 horas después de la ingesta y puede mantenerse alta hasta por 6 horas. Este fenómeno ocurre debido a un retraso en el vaciamiento gástrico, lo que retrasa la digestión y absorción de los hidratos de carbono. Además, la liberación de ácidos grasos libres provoca una mayor resistencia a la insulina. Diversos estudios han sugerido que para prevenir hiperglicemias prolongadas tras la ingesta de alimentos ricos en grasas, es necesario ajustar las dosis de insulina, aumentando y dividiendo las dosis para un control más efectivo <sup>[63]</sup>.

**Figura 4.** Sitios de administración de insulina

Se observa una descarga de monitoreo de glucosa en que luego de un bolo de 12,5 U administrado para 100 g hidratos ocurre una hiperglicemia tardía, que no responde a dosis altas de basal automatizada ni bolos correctivos, propio de la respuesta glicémica ante una comida rica en grasas.



## Estrategias de ajustes de dosis para alimentos altos en grasas

Los estudios realizados para determinar recomendaciones sobre ajustes de dosis en relación con alimentos altos en grasas son heterogéneos, ya que se han utilizado diferentes terapias (bombas de insulina versus multidosis) y parámetros para definir lo que se considera una comida alta en grasa. La mayoría de estos estudios definen como comidas altas en grasa aquellas que contienen entre 40 y 60 gramos de grasa <sup>[62,64]</sup>. En pacientes que utilizan terapia de multidosis, se ha observado que aumentar en un 30% la dosis de insulina e inyectarla 3 horas después de la comida podría ayudar a evitar la hiperglicemia tardía <sup>[65]</sup>. Por otro lado, las nuevas tecnologías en diabetes, como las bombas de insulina con sistema de asa cerrada híbrido, permiten un mejor manejo postprandial de los alimentos altos en grasas, ya que el algoritmo de estas bombas administra más insulina de forma automática mediante autocorrecciones. Por esta razón, la recomendación para los usuarios de estas bombas es monitorear la glicemia a las 3 horas después de la comida y evaluar si es necesario administrar más insulina <sup>[62]</sup>.

Es importante que las recomendaciones de ajuste de dosis sean personalizadas y tomen en cuenta la cantidad de grasa de los alimentos, la sensibilidad a la insulina de cada persona, los niveles de actividad física y la terapia utilizada (bomba de insulina o multidosis) <sup>[66]</sup>.

## Efecto de proteínas en la glicemia

La ingesta de alimentos ricos en proteínas podría provocar un aumento leve de la glicemia entre 3 y 5 horas después de su consumo. El mecanismo detrás de este efecto no está completamente claro, pero se cree que podría estar relacionado con la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos. A diferencia de las grasas, el impacto de las proteínas en la glicemia depende de si están acompañadas de otros macronutrientes (como grasas y carbohidratos) o si se consumen solas. Se ha observado que consumir más de 75 gramos de proteína

podría tener un impacto tardío sobre los niveles de glicemia, similar al efecto que tendría 15-20 gramos de carbohidratos <sup>[67]</sup>.

Actualmente, se necesitan más estudios para poder ofrecer recomendaciones claras sobre los ajustes de dosis de insulina en función de la ingesta de proteínas. Sin embargo, es importante educar a las personas con diabetes sobre que las proteínas pueden tener un impacto en los niveles de glicemia.

## Efecto del alcohol en la glicemia

Las recomendaciones sobre el consumo de alcohol para la población general también se aplican a las personas con diabetes, pero es fundamental una educación adecuada sobre cómo consumirlo para prevenir efectos adversos, como hipoglucemias e hiperglicemias. El riesgo de hipoglucemia asociado con el alcohol se debe a la inhibición de la gluconeogénesis, lo que provoca una disminución de la glicemia varias horas después de la ingesta (>4 horas) <sup>[68]</sup>. Además, el consumo de alcohol puede reducir la frecuencia de las mediciones de glicemia, generar confusión entre los síntomas de hipoglucemia y los de embriaguez, y ocasionar incoherencia en la toma de decisiones.

Por otro lado, el riesgo de hiperglicemia está relacionado con el consumo de bebidas alcohólicas que contienen azúcar, como cócteles preparados (por ejemplo, mojito, daiquiri, piña colada, pisco sour). Esta hiperglicemia podría llevar a un aumento en las correcciones de insulina, lo que, a su vez, podría potenciar aún más la hipoglucemia tardía <sup>[68]</sup>.

### Estrategias para consumo de alcohol

Para prevenir las hipoglucemias tardías, se recomienda:

1. Evitar consumir alcohol sin alimentos.
2. Monitorear la glicemia con frecuencia.
3. Consumir un snack antes de acostarse.
4. En caso de hiperglicemia al acostarse, reducir la dosis de insulina para la corrección.

**Tabla 11.** Hidratos de Carbono de bebidas alcoholicas

	Cantidad (ml)	Carbohidratos (gr)
Cerveza Regular	355	15
Cerveza sin alcohol	355	10-15
Destilados (vodka, gin, pisco, whiskey, tequila)	44	0
Vino Blanco y Tinto	142	0-5
Licor Aperol ó Ramazotti	44	12-15

**Conceptos clave**

- El uso de alimentos con bajo índice glicémico mejora el control de la glicemia postprandial y reduce la variabilidad glicémica, siendo una herramienta fundamental para optimizar el manejo nutricional.
- Las comidas con alto contenido de grasas provocan elevaciones glicémicas tardías y aumentan la resistencia a la insulina, lo que requiere el uso de dosis divididas de insulina.
- La ingesta de proteínas, especialmente en cantidades superiores a 75 g, puede elevar la glicemia de forma tardía mediante la gluconeogénesis y requiere un monitoreo adicional.
- El consumo de alcohol inhibe la gluconeogénesis hepática y aumenta significativamente el riesgo de hipoglucemia tardía, por lo que nunca debe consumirse sin alimentos y requiere un snack preventivo antes de acostarse.

## 8.

## Básicos de terapia con insulina y cálculo de dosis

### Introducción

La terapia con insulina exógena en personas con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) busca reemplazar la secreción pancreática endocrina y aproximarse a la euglicemia, con el fin de prevenir complicaciones agudas y crónicas. Si bien la administración subcutánea no logra simular de manera exacta la secreción fisiológica con primer paso hepático, esta vía se recomienda por su simplicidad y baja tasa de efectos adversos serios [13].

Existe consenso en que la terapia con múltiples dosis de insulina o con microinfusores permite alcanzar en mayor proporción las metas glicémicas [45]. En la terapia con múltiples dosis, la administración puede realizarse mediante lápices de insulina y/o jeringas. Se prefieren agujas de 4 mm, utilizables en personas de cualquier edad [69].

En la gran mayoría de las personas será necesario utilizar una insulina basal (glargina U-100, glargina U-300, detemir, degludec) y una insulina prandial/correccional (lispro, aspártica, faster-aspártica, glulisina). Los análogos de insulina (ultralentos y ultrarrápidos) han demostrado disminuir el riesgo de hipoglucemias graves y, por lo tanto, constituyen la elección preferente [70] [71].

### Conceptos básicos

La dosis total diaria (DTD) de insulina depende del peso, el estado nutricional, el grado de actividad física y el consumo de hidratos de carbono [72]. Habitualmente para adultos, se consideran entre 0.5 a 0.8 U/kg/día. Este número puede variar en adolescentes y niños según estadio puberal y en embarazo según las semanas de gestación.

En un adulto, se recomienda como referencia utilizar un 25–35% de la DTD como insulina basal y el resto como insulina prandial/correccional (bolo) [73] [74]. Se sugiere una dosis basal de insulina de 0,25 a 0,4 UI/kg/día [75].

Se prefieren insulinas basales con una administración al día y bolos ajustados según alimentación, actividad física y glicemia del momento.

Las insulinas premezcladas no se recomiendan en personas con DM1, dada la imposibilidad de ajustar dosis con la flexibilidad requerida y la mayor tasa de complicaciones agudas [76]. La insulina inhalada, como alternativa de insulina bolo, no se encuentra disponible en Chile actualmente [77].

Los análogos de insulina ultrarrápidos se utilizan preferentemente para las dosis prandiales/correccionales. Los esquemas flexibles, basados en la estimación del consumo de hidratos de carbono (HdC) y en un objetivo glicémico, se asocia a un mayor logro de metas glicémicas [78]. La dosis de bolo debe calcularse mediante dos componentes: (1) corrección de la glicemia actual a través del factor de sensibilidad (FSI), definido como los mg/dl de glucosa que disminuye 1 UI de insulina, y (2) cobertura de la comida a través del ratio de hidratos de carbono (ratio), definido como los gramos de HdC que pueden ser cubiertos por 1 UI de insulina.

Es importante considerar que otros nutrientes, como lípidos y proteínas, así como la preparación de las comidas (cocimiento, maduración de la fruta, procesamiento), pueden modificar el requerimiento de insulina prandial. En personas con manejo avanzado en nutrición, se recomienda además utilizar el índice glicémico para ajustar los requerimientos de insulina prandial. El uso de softwares o herramientas de apoyo para los cálculos puede facilitar la aplicación de esquemas flexibles y mejorar la satisfacción usuaria [79].

### Creación de un esquema de insulina

Los requerimientos de insulina pueden variar de acuerdo con la modalidad de administración. En personas que utilicen microinfusores, se recomienda revisar el capítulo de tecnologías.

Existen dos modalidades para construir un esquema de insulina en múltiples dosis:

1. **Paciente con debut de DM1, con cetoacidosis diabética y uso de bomba de infusión continua de insulina (BIC).** Al resolver la cetoacidosis e iniciar insulina subcutánea, se cuantifican las unidades totales utilizadas en las últimas 24 horas para estimar la DTD. Para estimar insulina basal puede utilizarse el 25–35% de la DTD, considerando que a mayor IMC suele requerirse una mayor proporción de DTD<sup>[80]</sup>. Para estimar el FSI puede utilizarse 1800/DTD y para el ratio 450/DTD. Dependiendo

de la sensibilidad individual a la insulina (masa muscular, actividad física, secreción residual u otras razones), pueden utilizarse fórmulas alternativas como 2000/DTD y 500/DTD.

2. **Cálculo teórico en base a factores antropométricos.** Se realiza una aproximación teórica utilizando una DTD estimada según características del paciente. En adultos de edad media, sin limitaciones a la movilidad, se sugiere un rango de 0,4 a 0.8 UI/kg/día, recomendándose iniciar con una DTD de 0,5 UI/kg/día<sup>[81]</sup>. A partir de la DTD se calcula basal, FSI y ratio utilizando las fórmulas previamente señaladas.

**Tabla 12.** Componentes del esquema de insulinoterapia, definiciones clínicas y fórmulas prácticas para su cálculo.

Componente del esquema	Definición / uso clínico	Fórmula práctica inicial
<b>Insulina basal</b>	Supresión de la cetogénesis, control de la producción hepática de glucosa en ayuno y entre comidas. Debe evaluarse principalmente con glicemias nocturnas y de ayuno.	25–50% de la DTD  No superar 0,4 UI/kg/día
<b>Factor de sensibilidad (FSI)</b>	Estima cuántos mg/dl de glucosa disminuye 1 UI de insulina. Se utiliza para correcciones de hiperglicemia, idealmente sin ingesta alimentaria concomitante.	1800 / DTD  Alternativas según sensibilidad individual: 1600 / DTD
<b>Ratio de hidratos de carbono (ratio)</b>	Estima cuántos gramos de hidratos de carbono son cubiertos por 1 UI de insulina. Se utiliza para el cálculo del bolo prandial.	500 / DTD  Alternativas según sensibilidad individual: 450 / DTD
<b>Factores modificadores del bolo</b>	Elementos que pueden alterar la respuesta glicémica posprandial y requerir ajustes del bolo.	Índice glicémico, contenido de grasas y proteínas, preparación de los alimentos, actividad física, glicemia previa

Dado el fenómeno de glucotoxicidad aguda por hiperglicemia al debut, es posible que los requerimientos reales de insulina sean mayores que los estimados teóricamente. En este contexto, una aproximación es utilizar como DTD el promedio entre el uso real por BIC y el cálculo teórico. Siempre se debe realizar mo-

nitorización intensiva de glucosa para ajustar las dosis estimadas iniciales. Debe considerarse que, posterior a la fase de glucotoxicidad, puede recuperarse cierta función beta celular, lo que incrementa el riesgo de hipoglucemias y requiere ajustes, con probables reducciones de dosis de ambas insulinas.

## Modificación de un esquema de insulina

Para el ajuste de la insulinización es imprescindible contar con información glicémica. Idealmente, se debe disponer de monitorización continua de glucosa (CGM) para evaluar la respuesta durante la noche y en el periodo posprandial. Si no se cuenta con CGM, se requieren glucometrías preprandiales y 2 horas Postprandiales, además de mediciones nocturnas, por al menos 3-4 días antes y después de una modificación de dosis, con el fin de evaluar resultados.

Es fundamental descartar factores confundentes que puedan influir en las glicemias, como estrés agudo, ejercicio no planificado, comidas poco habituales, tratamiento con glucocorticoides, periodo premenstrual, entre otros. Se recomienda analizar los registros por tiempos de comida, comparando momentos equivalentes del día entre distintos días, e identificar patrones que se repitan para determinar qué

dosis debe modificarse. Se sugieren modificaciones de dosis de un 10-20% por vez.

### Conceptos clave

- El uso de insulina exógena es fundamental para suprimir la cetogénesis, su reemplazo debe buscar simular, en la medida de lo posible, la función pancreática endocrina.
- La terapia con microinfusor continuo de insulina permite aproximar de mejor manera la secreción pancreática.
- En personas con DM1 se deben preferir, desde el debut, análogos de insulina ultrarrápidos y ultralentos.
- El uso de esquemas flexibles se asocia a un mayor logro de metas glicémicas y debe incentivarse su implementación.
- Los ajustes de insulinización deben ser individualizados y basados en monitorización frecuente, análisis de patrones y descarte de factores confundentes.

## 9.

## La carga del tratamiento en Diabetes Mellitus tipo 1

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad crónica que exige un manejo constante y meticuloso por parte de quienes viven con ella. Más allá de los aspectos médicos, el éxito del tratamiento depende en gran medida de los comportamientos de autocuidado que las personas deben llevar a cabo de forma continua. Esta **carga del tratamiento** no solo afecta el bienestar físico, sino también el emocional y social. Por ello, comprender y abordar esta carga es esencial para mejorar la calidad de vida y los resultados clínicos en las personas con DM1.

La carga del tratamiento en personas con DM1 se refiere a la responsabilidad personal asociada al cuidado de la salud, incluyendo el tratamiento, la autogestión de la enfermedad y el impacto que estas demandas tienen sobre el bienestar y el funcionamiento cotidiano <sup>[82] [83] [84]</sup>. Este concepto es de naturaleza multidimensional e incluye distintos componentes <sup>[84] [85] [86] [87] [88]</sup>.

Las **demandas objetivas** corresponden a las tareas específicas y medibles que las personas deben realizar para el manejo de su diabetes, tales como el conteo de carbohidratos, la administración de múltiples inyecciones diarias de insulina, el monitoreo continuo de glucosa, las visitas frecuentes a profesionales de la salud y los costos asociados al tratamiento, entre otros. Se estima que las personas con DM1 dedican entre 2 y 3 horas diarias al autocuidado, lo que representa una carga significativa en la rutina diaria.

Los **componentes subjetivos** se relacionan con la percepción individual del impacto del tratamiento sobre la calidad de vida. En este ámbito influyen las creencias sobre la eficacia o el daño potencial de los medicamentos, la ansiedad frente a las hipoglucemias, el miedo a cometer errores en el manejo, las expectativas sobre la efectividad de los tratamientos y la percepción de sobrecarga emocional.

La **carga social** involucra el impacto del tratamiento en las relaciones familiares, laborales y sociales. Las

personas con DM1 deben gestionar la comunicación de su condición y de sus necesidades con familiares, compañeros de trabajo y equipos de salud, lo que en algunos casos puede resultar estigmatizante o emocionalmente agotador.

La carga del tratamiento no es estática, sino que varía según la etapa del ciclo vital, la progresión de la enfermedad y el acceso a recursos y tecnologías. Además, su impacto se ve amplificado en personas con comorbilidades o limitaciones socioeconómicas <sup>[87]</sup>.

### Implicancias clínicas de la carga del tratamiento

Cuando la carga del tratamiento supera la capacidad de respuesta de la persona, puede generar consecuencias clínicas y psicosociales que afectan tanto la adherencia terapéutica como la calidad de vida <sup>[90]</sup>. Entre las principales implicancias se incluyen las siguientes:

- Adherencia terapéutica subóptima: Ocurre cuando las demandas del tratamiento exceden la capacidad de la persona para manejarlas de manera sostenida, lo que puede traducirse en una adherencia inconsistente y un mayor riesgo de hiperglicemias o hipoglucemias.
- Angustia y burnout por diabetes: Reflejan la carga emocional asociada al manejo de una enfermedad crónica. Estos estados se caracterizan por altos niveles de estrés psicológico y agotamiento, interfiriendo con la motivación y la capacidad para realizar las tareas de autocuidado.
- Reducción de la calidad de vida: Se manifiesta cuando las exigencias diarias del tratamiento afectan aspectos centrales del bienestar, incluyendo la productividad laboral, las relaciones interpersonales y la participación en actividades sociales.

## Estrategias para reducir la carga del tratamiento

El enfoque contemporáneo en la atención de la DM1 busca minimizar la carga del tratamiento mediante estrategias centradas en la persona. Entre las más relevantes se encuentran las siguientes:

- **Uso de tecnologías avanzadas:** Sistemas de administración automática de insulina (AID) y el monitoreo continuo de glucosa contribuyen a simplificar el manejo glicémico y a reducir la carga del tratamiento. Asimismo, el uso de plataformas digitales puede facilitar un apoyo psicosocial más accesible y continuo, mejorando la calidad de vida de las personas con DM1 y de sus cuidadores<sup>[91] [93] [94] [95]</sup>.
- **Atención centrada en la persona:** Basada en la toma de decisiones compartidas y en la adaptación de las recomendaciones médicas a las preferencias y capacidades individuales, es fundamental para mejorar la adherencia terapéutica y la experiencia global del tratamiento<sup>[85]</sup>.
- **Medicina mínimamente disruptiva (MMD):** Busca reducir la carga del tratamiento optimizando las tareas necesarias para alcanzar los objetivos terapéuticos. Ejemplos de este enfoque incluyen la simplificación de los horarios de atención, la renovación automática de recetas y la reducción de trámites administrativos, favoreciendo un manejo más fluido de la enfermedad<sup>[90]</sup>.
- **Apoyo psicosocial:** A través de intervenciones psicológicas basadas en evidencia, resulta clave para abordar el estrés relacionado con la enfermedad y reducir la carga emocional del tratamiento. La incor-

poración de apoyo a cuidadores y familiares mejora la dinámica familiar y los resultados clínicos, mientras que los grupos de apoyo contribuyen a disminuir el aislamiento y a reforzar el autocuidado<sup>[85] [96] [97]</sup>.

- **Promoción de conductas positivas de salud:** De acuerdo con guías recientes de la American Diabetes Association, incluye el fomento de hábitos sostenibles de autocuidado, como la actividad física regular y una alimentación equilibrada, lo que puede ayudar a las personas a sentirse con mayor control sobre su enfermedad y a reducir su percepción de carga<sup>[85]</sup>.

### Conceptos clave

- La carga del tratamiento en la diabetes mellitus tipo 1 es un fenómeno multifacético que impacta tanto la salud física como el bienestar emocional y social de las personas que viven con esta condición.
- Cuando la carga del tratamiento supera la capacidad de respuesta de la persona, se asocia a menor adherencia terapéutica, mayor angustia psicológica y deterioro de la calidad de vida.
- Reducir la carga del tratamiento es un objetivo central para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida en personas con diabetes mellitus tipo 1.
- Las estrategias centradas en la persona, el uso de tecnologías, la medicina mínimamente disruptiva y el apoyo psicosocial constituyen herramientas clave para aliviar la carga del tratamiento.
- La toma de decisiones compartidas y la educación continua en autocuidado son pilares fundamentales para personalizar el manejo de la diabetes mellitus tipo 1 y sostenerlo en el tiempo.

## 10.

## Comportamiento y abordaje de alteraciones psicológicas en Diabetes Mellitus tipo 1

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) presenta un conjunto exigente y constante de desafíos para las personas diagnosticadas y sus familias. Los resultados del tratamiento dependen, en gran medida, de los comportamientos de autocuidado [98]. En este sentido, los factores cognitivos, emocionales y sociales constituyen determinantes críticos de dichas conductas y, en consecuencia, del éxito terapéutico [13]. Por lo tanto, la atención médica debe integrarse de manera sistemática y colaborativa con la atención psicosocial [99].

Las personas con diabetes presentan con mayor frecuencia sintomatología y trastornos psicológicos, por lo que los equipos de salud deben considerar de forma rutinaria la evaluación de los aspectos psicosociales [95]. Esta evaluación debe incluir tanto las reacciones esperables posteriores al diagnóstico de la DM1 como la pesquisa de angustia por diabetes, depresión, ansiedad, miedo a la hipoglucemia, trastornos alimentarios y la evaluación de las capacidades cognitivas [99].

### Proceso de adaptación post diagnóstico

Recibir el diagnóstico de diabetes implica desarrollar nuevos conocimientos y habilidades para el autocuidado, junto con la integración de una condición de carácter permanente. Las reacciones emocionales iniciales pueden incluir shock, miedo, rabia, culpa, soledad o alivio, y están influenciadas por la forma en que se presenta el diagnóstico, las experiencias previas de la persona, el apoyo social y las condiciones socioeconómicas [100] [13].

Si bien las experiencias son diversas, la mayoría de las personas con diabetes requiere el apoyo de su equipo de salud y de su entorno social para adaptarse a los desafíos del diagnóstico y desarrollar las competencias necesarias para el autocuidado [100]. Estas reacciones emocionales son esperables y no implican necesariamente el desarrollo de un trastorno psicológico, observándose habitualmente una regulación

progresiva de las emociones a medida que se avanza en el proceso de adaptación.

### Angustia por Diabetes (Diabetes Distress)

La angustia por diabetes se refiere a reacciones psicológicas derivadas de vivir con diabetes y de la carga diaria que implica gestionar una condición crónica exigente [51]. Su manifestación grave afecta aproximadamente a una de cada cuatro personas con DM1, siendo más frecuente que otros problemas psicosociales [98].

Aunque comparte algunas características con la depresión, la angustia por diabetes constituye una entidad distinta y presenta relaciones específicas con la glicemia y otros resultados propios de la DM1 [101]. Una mayor angustia se asocia con menor compromiso con el tratamiento, peor HbA1c y deterioro del bienestar emocional general [99].

A nivel internacional, se utiliza la escala de Áreas Problemáticas de la Diabetes (PAID) para su evaluación. Se recomienda que este abordaje se realice dentro del contexto habitual del cuidado de la diabetes y por el mismo equipo tratante, incorporando en cada consulta espacios para explorar cómo la persona se siente respecto a vivir con diabetes [98].

### Sintomatología depresiva

La depresión se caracteriza por un estado persistente de ánimo bajo y/o anhedonia, acompañado de síntomas cognitivos y somáticos [100]. Aproximadamente una de cada cuatro personas con DM1 presenta síntomas depresivos moderados a severos, con una prevalencia dos a tres veces mayor que en la población general y tasas significativamente más altas en mujeres [101].

La presencia de síntomas depresivos se asocia a autocontrol subóptimo, peor HbA1c, mayor angustia por diabetes, menor satisfacción con el tratamiento y deterioro

de la calidad de vida <sup>[99]</sup>. Además, las personas con diabetes y depresión presentan mayor riesgo de mortalidad temprana por todas las causas <sup>[102]</sup>.

Para su detección se recomienda el uso del Cuestionario de Salud del Paciente (PHQ-9), el cual debe complementarse con una entrevista clínica. Se sugiere evaluar anualmente la sintomatología depresiva y repetir la evaluación ante la aparición de complicaciones o cambios significativos en el estado de salud <sup>[101]</sup>. La depresión es tratable y requiere derivación oportuna a profesionales de salud mental que trabajen en coordinación con el equipo tratante.

## Sintomatología ansiosa

Los trastornos de ansiedad se caracterizan por preocupación excesiva y persistente que interfiere con el funcionamiento cotidiano <sup>[100]</sup>. Los síntomas ansiosos son aproximadamente el doble de frecuentes en personas con DM1 en comparación con personas sin diabetes, afectando negativamente la calidad de vida <sup>[13]</sup>.

La ansiedad se asocia a peor autocontrol, peores resultados metabólicos, mayor frecuencia de complicaciones, síntomas depresivos y deterioro de la calidad de vida. Su detección puede realizarse mediante instrumentos como el GAD-7, debiendo confirmarse el diagnóstico mediante entrevista clínica. El tratamiento puede ser efectivo mediante intervenciones psicológicas y farmacológicas, recomendándose la derivación cuando los síntomas interfieren con el autocuidado o la calidad de vida <sup>[13]</sup>.

## Miedo a la hipoglucemia

El miedo a la hipoglucemia es un temor específico y persistente asociado al riesgo de niveles bajos de glucosa, que afecta aproximadamente a una de cada siete personas con DM1 y también puede presentarse en familiares y cuidadores <sup>[98] [103]</sup>.

Este miedo se asocia a deterioro del bienestar emocional, peor autocontrol de la diabetes y HbA1c subóptima, pudiendo traducirse en conductas de evitación que favorecen hiperglicemias persistentes <sup>[96]</sup>. Para su evaluación se recomienda la escala Hypoglycaemia Fear Survey (HFS). Las intervenciones psicoeducativas y conductuales especializadas han demostrado ser efectivas para abordar este problema <sup>[103]</sup>.

## Problemas alimentarios

Los problemas alimentarios en DM1 incluyen tanto alteraciones subclínicas como trastornos alimentarios formales. Son frecuentes conductas como atracones, restricción alimentaria y omisión de dosis de insulina, asociándose a peor autocontrol, mayor riesgo de complicaciones tempranas y mayor morbilidad y mortalidad <sup>[98] [113]</sup>.

Su abordaje requiere un enfoque multidisciplinario coordinado, con profesionales con experiencia en salud mental y DM1. Se recomienda una pesquisa activa, sensible y sin prejuicios, especialmente frente a cambios agudos de HbA1c, pérdida de peso no explicada o cetoacidosis diabética recurrente <sup>[98]</sup>.

## Capacidad cognitiva

La capacidad cognitiva es fundamental para el autocuidado en DM1. La evidencia muestra que la diabetes de larga duración se asocia a deterioro cognitivo y mayor prevalencia de demencia <sup>[86]</sup>. Por ello, se recomienda monitorear la función cognitiva a lo largo del ciclo vital, especialmente en personas con hipoglucemias severas, niños pequeños y adultos mayores, considerando derivación a evaluación formal cuando exista sospecha de deterioro.

## Importancia de la detección e integración psicosocial

Dada la alta prevalencia y el impacto de los problemas psicosociales en la DM1, su detección y seguimiento deben ser parte integral de la atención de salud <sup>[86]</sup>. La atención psicosocial debe integrarse con la atención médica habitual y ser proporcionada por profesionales capacitados, utilizando herramientas estandarizadas en distintos momentos del curso de la enfermedad <sup>[84]</sup>.

## Educación y apoyo para el automanejo de la Diabetes (DSMES)

La educación y apoyo para el automanejo de la diabetes (DSMES) es un componente esencial de la atención de la DM1, permitiendo que las demás intervenciones funcionen de manera óptima. Su objetivo es proporcionar conocimientos, habilidades y confianza para el

autocontrol diario, promoviendo la toma de decisiones compartida y la colaboración activa con el equipo de salud [86].

Se distinguen tres niveles de DSMES: provisión de información básica, aprendizaje continuo informal y educa-

ción estructurada basada en evidencia. El lenguaje utilizado por los profesionales de la salud tiene un impacto significativo en la experiencia de vivir con diabetes, siendo fundamental utilizar un enfoque inclusivo y no estigmatizante.

**Tabla 13.** Abordaje integral de los desafíos psicosociales y cognitivos en diabetes mellitus tipo 1.

Alteración	Impacto Principal	Detección Sugerida	Abordaje General
<b>Angustia por diabetes</b>	Menor adherencia, peor control glicémico, deterioro del bienestar	Escala PAID	Abordaje dentro del cuidado habitual de la diabetes, psicoeducación
<b>Depresión</b>	Peor HbA1c, mayor mortalidad, menor calidad de vida	PHQ-9 + entrevista clínica	Derivación a salud mental, manejo colaborativo
<b>Ansiedad</b>	Peor autocontrol, mayor carga emocional	GAD-7 + entrevista clínica	Intervenciones psicológicas ± farmacológicas
<b>Miedo a la hipoglucemia</b>	Conductas de evitación, hiperglicemia persistente	HFS	Intervenciones psicoeducativas y conductuales
<b>Problemas alimentarios</b>	Mayor riesgo de complicaciones y mortalidad	mSCOFF + entrevista clínica	Abordaje multidisciplinario especializado
<b>Deterioro cognitivo</b>	Dificultad para el autocuidado	Evaluación clínica y cognitiva	Adaptación del tratamiento, derivación especializada

### Conceptos clave

- La diabetes mellitus tipo 1 implica desafíos psicosociales complejos que influyen directamente en el autocuidado y los resultados clínicos.
- La pesquisa y el seguimiento de los problemas psicosociales deben integrarse de forma sistemática en la atención de la DM1.

- La atención psicosocial, realizada por profesionales de salud mental en coordinación con el equipo tratante, es un componente esencial del cuidado integral.
- La educación y el apoyo para el automanejo de la diabetes (DSMES) son pilares fundamentales para sostener el tratamiento y la calidad de vida en el tiempo.

## 11.

## Actividad física y Diabetes Mellitus tipo 1

A pesar de los importantes avances en el cuidado de personas con diabetes mellitus tipo 1 (DM1), incluidos el monitoreo glucémico, las formulaciones de insulina y los métodos de administración, muchas personas continúan presentando dificultades para alcanzar los objetivos glicémicos <sup>[104]</sup>. En este contexto, la actividad física regular de intensidad moderada a intensa cumple un rol fundamental en el manejo de la DM1 <sup>[105]</sup>. Sin embargo, dado que existe una amplia gama de tipos de ejercicio y entornos de actividad, se requieren recomendaciones específicas según el tipo de actividad realizada y si esta es planificada o no <sup>[106]</sup>.

### Fisiología del ejercicio

En individuos sin diabetes, los procesos fisiológicos difieren entre las actividades aeróbicas y anaeróbicas. Durante el ejercicio aeróbico, el aumento de la captación de glucosa circulante en los músculos al inicio del ejercicio provoca una rápida disminución de la secreción de insulina portal por las células beta pancreáticas y un aumento de la secreción de glucagón por las células alfa, lo que incrementa la producción hepática de glucosa y permite mantener la concentración de glucosa circulante.

En la DM1, uno de los principales desafíos prácticos se relaciona con la administración periférica no fisiológica de insulina en el tejido subcutáneo. Esto representa una limitación significativa, ya que, incluso cuando se realizan ajustes inmediatos, los cambios en la entrega de insulina pueden tardar horas en impactar plenamente los niveles glicémicos. Una dosis de insulina ultrarrápida suprime la producción hepática de glucosa durante la duración de su acción, generalmente entre 3 y 5 horas, superponiéndose con frecuencia al inicio del ejercicio planificado o espontáneo. Además, el inicio del ejercicio suele asociarse a un aumento en la absorción de los depósitos de insulina subcutánea, incluso cuando se utilizan insulinas ultrarrápidas en sistemas automatizados de administración de insulina <sup>[107]</sup>.

### Consideraciones generales sobre la actividad física

La duración de actividad física recomendada para la mayoría de las personas corresponde a un mínimo de 150 minutos semanales de actividad aeróbica moderada o 75 minutos de actividad vigorosa, distribuidos en al menos 3 días, sin más de dos días consecutivos de inactividad. Además, se recomienda que los adultos con diabetes realicen entre 2 y 3 sesiones semanales de actividad física de resistencia, en días no consecutivos <sup>[108]</sup>.

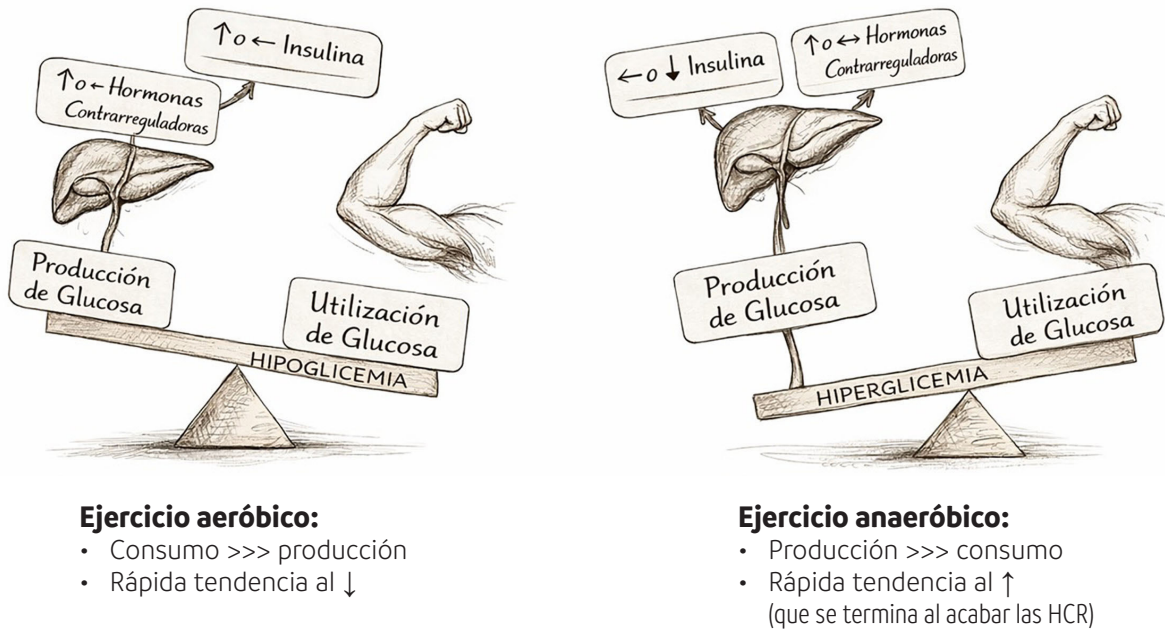
Existen distintos tipos de actividad física y ejercicio. La actividad aeróbica incluye actividades de duración superior a 30 minutos, como caminar, bailar o andar en bicicleta, que involucran movimientos cíclicos de grandes grupos musculares, con predominio del metabolismo aeróbico y utilización de glucosa y grasas como fuentes energéticas. La actividad de resistencia comprende ejercicios de menor duración utilizando pesas libres, máquinas, peso corporal o bandas elásticas.

Los esfuerzos explosivos implican contracciones musculares máximas de fuerza y/o velocidad durante períodos breves, generalmente de hasta 10–20 segundos. El ejercicio explosivo combina fuerza y velocidad, generando alta potencia muscular, como ocurre en el sprint, las sentadillas, los ejercicios de agilidad y el levantamiento de pesas. El entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT) consiste en esfuerzos casi máximos durante intervalos de 10 segundos a 5 minutos, intercalados con períodos de descanso o actividad de menor intensidad, y es una estrategia frecuente para optimizar la adaptación cardiometabólica con menor inversión de tiempo <sup>[109]</sup>.

En términos generales, en personas con DM1, los patrones glucémicos típicos incluyen descensos de glucosa durante y después del ejercicio aeróbico, aumentos de glucosa durante e inmediatamente

después del ejercicio anaeróbico y, para ambos tipos de ejercicio, un aumento de la sensibilidad a la insulina que puede provocar descensos impredecibles de la glucosa durante las 24 a 48 horas posteriores <sup>[109]</sup>.

**Figura 5.** Adaptaciones hormonales y musculares versus efecto en glicemia según distinto tipo de ejercicio



adaptada de *Front Endocrinol (Lausanne)* 2019; 10:326

Las respuestas glucémicas promedio al ejercicio son altamente variables y dependen de múltiples factores, entre ellos la insulina activa, el nivel de glucosa basal, la tasa de cambio de la glucosa, la hora del día, el nivel de capacidad física, el estado prandial, el ayuno y la fase del ciclo menstrual <sup>[109]</sup>.

Asimismo, la categorización de las actividades presenta desafíos. Actividades como correr, nadar o andar en bicicleta vigorosamente durante una hora se consideran habitualmente aeróbicas; sin embargo, personas con bajo nivel de entrenamiento pueden alcanzar un umbral anaeróbico. Por el contrario, actividades como el HIIT o el levantamiento de pesas suelen clasificarse como anaeróbicas, aunque personas con mayor condición física pueden no alcanzar el umbral anaeróbico para la liberación de catecolaminas. Dado este escenario, se recomienda priorizar la prevención de la hipoglucemia, asumiendo una respuesta glucémica consistente con el ejercicio aeróbico.

## Rol del monitoreo continuo de glucosa (CGM) en ejercicio

La evidencia proveniente de la investigación clínica respalda los beneficios del uso de CGM en el cuidado general de la diabetes, al mejorar el manejo de la glucosa, reducir los episodios de hipoglucemia y mitigar el miedo asociado a esta <sup>[110]</sup>. Entre los desafíos se incluyen el retraso en la detección de cambios rápidos de glucosa, variaciones en el rendimiento según la ubicación anatómica del sensor y la irritación cutánea o desconexión del sensor durante deportes de contacto o sudoración excesiva.

A pesar de estas limitaciones, los estudios indican que los CGM cumplen un rol clínico significativo en la reducción de la variabilidad glucémica durante y después del ejercicio, facilitan la detección de hipoglucemia nocturna y se asocian a un aumento en la realización de actividad física <sup>[111] [112]</sup>.

## Asa cerrada híbrida en ejercicio

Los sistemas de asa cerrada híbrida integran las lecturas del CGM con ajustes automáticos inmediatos de la infusión basal y de bolo de insulina subcutánea mediante algoritmos. Estos sistemas requieren notificación anticipada de la ingesta de carbohidratos y, de manera relevante, notificación temprana del ejercicio planificado en la fase previa a la actividad [113].

A pesar de los avances hacia sistemas completamente automatizados, los dispositivos comercializados actualmente requieren la intervención del usuario tanto para las comidas como para el ejercicio, con el fin de optimizar el manejo glucémico y prevenir la hipoglucemia [102]. Un desafío frecuente es prevenir el aumento automático de la entrega de insulina antes del inicio del ejercicio cuando la glucosa del sensor se encuentra en ascenso o elevada, ya sea por una colación de carbohidratos o por reducción previa de la insulina prandial [114].

## Recomendaciones generales para realizar actividad física

### Previo a la actividad física

En actividad física planificada posterior a una comida (hasta 2 horas después), se recomienda establecer un objetivo de glucosa más alto cuando sea posible, seguido de una reducción de la dosis de insulina prandial (por ejemplo, 25–33%) para disminuir la insulina activa en circulación (IOB, por su sigla en inglés "insulin on board) y reducir el riesgo de hipoglucemia. Cuando la actividad ocurre más de 2 horas después de la comida, no es necesario reducir la dosis prandial previa. En sistemas de asa cerrada híbrida, el objetivo de glucosa más alto debe establecerse entre 1 y 2 horas antes y mantenerse hasta el final de la actividad.

Un rango inicial razonable de glucosa para ejercicio aeróbico de hasta una hora es de 126 a 180 mg/dL. Para ejercicio anaeróbico y HIIT, se puede considerar un rango inicial de 90 a 126 mg/dL. No se debe iniciar actividad física con cuerpos cetónicos elevados en sangre u orina ni con hipoglucemia grave (<50 mg/dL) en las 24 horas previas [115].

El nivel de glucosa pre-ejercicio influye en la elección de alimentos según su índice glicémico. Con niveles

moderados o elevados, los alimentos de bajo índice glicémico pueden ingerirse antes y durante la actividad sin afectar la glucemia; en cambio, con glicemias bajas puede ser necesaria la ingesta de carbohidratos de alto índice glicémico, como bebidas o geles energéticos [116].

### Durante la actividad física

Se recomienda mantener un objetivo de glucosa entre 126 y 180 mg/dL. Debe indicarse consumo de carbohidratos cuando los valores se aproximen a 126 mg/dL con flecha de tendencia horizontal en MCG. La actividad debe suspenderse con valores <70 mg/dL o >270 mg/dL. Si se requiere corrección, el factor habitual puede reducirse hasta en un 50%. Se recomienda aspirar a más del 70% de tiempo en rango (70–180 mg/dL), con un objetivo de 75% durante competición [115].

Respecto al consumo de carbohidratos durante el ejercicio, se recomienda una ingesta de 0,5 g/kg/hora en adultos y 1,0 g/kg/hora en jóvenes entrenados para actividades de más de una hora. La elección debe maximizar la oxidación de carbohidratos y minimizar efectos gastrointestinales; mezclas de glucosa y fructosa han demostrado mayor tasa de oxidación [117].

### Después de la actividad física

Tras el ejercicio aeróbico, la captación muscular de glucosa disminuye de forma inmediata, pero la sensibilidad a la insulina permanece elevada durante horas, lo que aumenta el riesgo de hipoglucemia hasta al menos 12 horas posteriores [118]. El consumo de alimentos de bajo índice glicémico tras el ejercicio ayuda a mantener estabilidad glucémica y protege frente a hiperglicemia posprandial e inflamación hasta por 8 horas [119].

La prevención de hipoglucemia nocturna tardía puede facilitarse mediante una colación antes de dormir que incluya proteínas junto con carbohidratos de bajo índice glicémico y grasas, especialmente tras ejercicio intenso o prolongado [120]. Las personas en esquemas de múltiples inyecciones pueden presentar mayor riesgo de hipoglucemia por hiperinsulinemia relativa, al no poder reducir la insulina basal [121]. En este contexto, los sistemas automatizados ofrecen mayor flexibilidad para el ajuste de insulina [122].

## Estrategias específicas para usuarios de sistemas automatizados

Los sistemas automatizados de administración de insulina (asa cerrada híbrida) ofrecen ventajas relevantes para el manejo glicémico durante la actividad física; sin embargo, su uso requiere estrategias específicas

según el contexto de ejercicio, el nivel glicémico previo y si la actividad es planificada o no. Dado que estos sistemas dependen de algoritmos que ajustan la infusión de insulina en función de la glucosa intersticial, es fundamental anticipar el ejercicio y realizar ajustes adecuados para prevenir tanto hipoglucemias como hiperglicemias asociadas a la actividad física <sup>[114]</sup>.

**Tabla 14.** Estrategias de manejo para usuarios de sistemas automatizados en actividad física **planificada**

Previo al ejercicio	Durante el ejercicio	Posterior a la actividad física
<p><b>Glucosa &lt; 90 mg/dl:</b> Iniciar un objetivo de glucosa más alto. Si la actividad ocurre &lt; 2 horas después de la comida, reducir la insulina prandial en 25–33%. Consumir un snack de CHO (10–20 g) al inicio de la actividad sin insulina prandial.</p>	<p>Si la glucosa es &lt; 126 mg/dl, consumir 3–20 g de CHO según flecha de tendencia del CGM (cada 20–30 minutos durante la actividad).</p>	<p><b>Glucosa &lt; 90 mg/dl:</b> Considerar consumir 3–20 g de CHO y mantener un objetivo de glucosa más alto hasta por 2 horas después de la actividad física.</p>
<p><b>Glucosa 90–270 mg/dl:</b> Reducir la insulina prandial en 25–33% para comidas ingeridas &lt; 2 horas antes cuando se espera descenso de glucosa. Establecer objetivo de glucosa más alto 1–2 horas antes si se espera disminución glicémica. Usar dosis habitual si se espera aumento glicémico durante la actividad.</p>		<p><b>Glucosa 90–270 mg/dl:</b> Volver a los parámetros habituales.</p>
<p><b>Glucosa &gt; 270 mg/dl o antecedentes de aumento glicémico con ejercicio:</b> Puede no ser necesario establecer un objetivo de glucosa más alto. Usar dosis habitual de insulina prandial. Si glucosa &gt; 270 mg/dl con síntomas de CAD, verificar sitio de infusión y medir cetonas.</p>		<p><b>Glucosa &gt; 270 mg/dl:</b> Reanudar ajustes habituales y continuar monitoreo de glucosa y cetonas.</p>

**Tabla 15.** Estrategias de manejo para usuarios de sistemas automatizados en actividad física **no planificada**

Previo al ejercicio	Durante el ejercicio	Posterior a la actividad física
<b>Glucosa &lt; 90 mg/dl:</b> Iniciar un objetivo de glucosa más alto hasta el final de la actividad. Consumir un snack de CHO (10–20 g) al inicio sin insulina prandial.	<b>Glucosa &lt; 90 mg/dl:</b> Consumir 3–20 g de CHO según flecha de tendencia del CGM.	<b>Glucosa &lt; 90 mg/dl:</b> Considerar consumir 3–20 g de CHO y mantener un objetivo de glucosa más alto hasta por 2 horas después de la actividad física.
<b>Glucosa 90–270 mg/dl:</b> Iniciar un objetivo de glucosa más alto hasta el final de la actividad. Considerar snack de CHO (10–20 g) al inicio sin insulina prandial.		<b>Glucosa 90–270 mg/dl:</b> Volver a la programación habitual.
<b>Glucosa &gt; 270 mg/dl:</b> Puede no ser necesario establecer objetivo de glucosa más alto. Si glucosa > 270 mg/dl con síntomas de CAD, verificar sitio de infusión y considerar medición de cetonas.		<b>Glucosa &gt; 270 mg/dl:</b> Reanudar ajustes habituales y continuar monitoreo de glucosa y cetonas.
		Siempre disponer de CHO de acción rápida para prevenir o tratar hipoglucemia. Considerar llevar suministros de emergencia (por ejemplo, glucagón) para el manejo de hipoglucemia severa.

**Conceptos clave**

- La Actividad física es fundamental pero requiere manejo individualizado ya que las respuestas glucémicas varían según tipo/intensidad de ejercicio, insulina activa y otros factores en pacientes con diabetes mellitus tipo 1
- El uso del MCG es clave en el cuidado general de la diabetes y más aún al realizar actividad física ya que permite mejorar el manejo de la glucosa, reducir los episodios de hipoglucemia y mitigar el miedo a la hipoglucemia
- Se requieren ajustes específicos de insulina/CHO antes, durante y después del ejercicio, con consideraciones particulares para usuarios de asa cerrada.
- Se debe priorizar la prevención de hipoglucemia

## 12.

## Herramientas tecnológicas para el manejo de Diabetes Mellitus tipo 1

Durante las últimas dos décadas, la incorporación de la tecnología al tratamiento de las personas con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) ha experimentado un desarrollo exponencial, con la aparición de dispositivos y herramientas que han permitido mejorar el control metabólico, reducir la hipoglucemia y optimizar la calidad de vida de quienes utilizan estas tecnologías. Dentro de los dispositivos tecnológicos destacan aquellos destinados a la administración de insulina y aquellos orientados a la monitorización de la glucosa.

### Dispositivos para la monitorización De glucosa

El monitoreo continuo de glucosa (CGM) corresponde a un dispositivo que mide de forma continua los niveles de glucosa en el líquido intersticial, además de informar la tendencia de cambio de la glucosa. En Chile existen actualmente dos tipos de CGM para uso personal: el CGM en tiempo real y el CGM de escaneo intermitente. El CGM en tiempo real muestra los valores de glucosa que el sensor registra cada cinco minutos y los transmite a un receptor, que puede corresponder a un teléfono, un reloj inteligente o una bomba de insulina en el caso de dispositivos integrados. Este tipo de CGM cuenta con alarmas que alertan al usuario frente a valores o tendencias que potencialmente requieren intervención. Por su parte, el MCG de escaneo intermitente requiere que el usuario escanee el sensor con un lector o teléfono inteligente para acceder al valor de glucosa y su tendencia. Este tipo de MCG no cuenta con alarmas en su versión de primera generación, pero sí las incorpora en su segunda generación.

Los sensores de los distintos sistemas de MCG tienen una duración variable, requiriendo recambio cada 7 a 14 días en el caso de sensores de inserción subcutánea transcutánea, y hasta cada 6 meses en el caso de sensores implantables mediante una incisión subcutánea. Otra característica diferenciadora entre

sensores es la necesidad o no de calibración con glucosa capilar, la cual, cuando es requerida, debe realizarse al menos dos veces al día. Aquellos sensores que no requieren calibración cuentan con calibración de fábrica.

Dada la alta precisión de los sensores actuales, expresada como un MARD menor al 10% (del inglés Mean Absolute Relative Difference), la mayoría de ellos está aprobada para ser utilizada sin confirmación con glucosa capilar para la toma de decisiones terapéuticas, como el cálculo de la dosis de un bolo de insulina.

Como herramienta terapéutica en DM1, el CGM, tanto en su modalidad en tiempo real como de escaneo intermitente, ha demostrado beneficios con amplia evidencia. En personas usuarias de esquemas de múltiples dosis de insulina (MDI), la incorporación de CGM, en comparación con el monitoreo convencional, se asocia a un mejor control metabólico <sup>[123]</sup> <sup>[124]</sup> <sup>[125]</sup> <sup>[126]</sup> <sup>[127]</sup> <sup>[128]</sup>. Otros beneficios demostrados incluyen la reducción de hipoglucemias <sup>[129]</sup> <sup>[130]</sup> <sup>[131]</sup> y la mejora en la calidad de vida <sup>[132]</sup> <sup>[133]</sup> <sup>[134]</sup> <sup>[135]</sup>.

### Dispositivos para la administración De insulina

Estos dispositivos, conocidos coloquialmente como “bombas de insulina”, tienen como función básica la administración continua de insulina rápida en microdosis a lo largo del día, como insulina basal, así como la administración de bolos destinados a cubrir ingestas o corregir hiperglicemias. La entrega de insulina es programable y puede diferenciarse en segmentos horarios de acuerdo con los requerimientos individuales del paciente, además de permitir modificaciones temporales frente a situaciones específicas, como ejercicio físico o días de enfermedad, lo que confiere a esta terapia un alto grado de flexibilidad e individualización. Estos dispositivos incorporan además calculadores de bolo que asisten en el cálculo de las dosis.

Con la incorporación del monitoreo continuo de glucosa surgieron los sistemas que integran ambos dispositivos, conocidos como SAPT (del inglés Sensor Augmented Pump Therapy). Inicialmente, la información proveniente del CGM no influía en la administración de insulina, pero posteriormente se incorporaron funciones de suspensión automática de la infusión frente a hipoglucemia, y posteriormente suspensión predictiva cuando el algoritmo estima un riesgo inminente de hipoglucemia. Además de mejorar el control metabólico <sup>[136]</sup> <sup>[137]</sup> <sup>[138]</sup>, estas funciones han demostrado una reducción significativa de la hipoglucemia, especialmente en personas con alto riesgo de presentarla <sup>[139]</sup> <sup>[140]</sup> <sup>[141]</sup> <sup>[142]</sup>.

Con el perfeccionamiento de los algoritmos se desarrollaron posteriormente los sistemas de asa cerrada híbrida, en los cuales la administración de insulina basal se automatiza, manteniéndose la necesidad de que la persona ingrese los bolos prandiales o de corrección. Más recientemente, se han incorporado bolos de corrección automáticos, que actúan cuando el bolo administrado por la persona ha sido insuficiente u omitido, configurando los sistemas de asa cerrada híbrida avanzada. La capacidad de autocorrección de estos sistemas permite una mayor flexibilidad en el conteo e ingreso de hidratos de carbono, manteniendo buenos resultados glicémicos incluso frente a estimaciones imprecisas <sup>[143]</sup>.

Los sistemas de asa cerrada híbrida avanzada han demostrado un mayor tiempo en rango en comparación con tecnologías previas <sup>[144]</sup> <sup>[145]</sup>. Estos resultados se han replicado en distintos perfiles de pacientes, incluyendo aquellos con mal control metabólico previo <sup>[143]</sup> y en diferentes contextos geográficos, incluyendo población latinoamericana <sup>[146]</sup>.

Actualmente, varios modelos de páncreas artificial se encuentran en desarrollo, constituyendo la cúspide del avance tecnológico en diabetes, con sistemas de asa cerrada completa. En base a los resultados obtenidos en ensayos clínicos <sup>[147]</sup> <sup>[148]</sup> <sup>[149]</sup> <sup>[150]</sup>, la FDA aprobó recientemente el primer páncreas biónico. Este dispositivo requiere únicamente el peso del paciente para iniciar la terapia y no necesita conteo de hidratos de carbono, siendo suficiente el anuncio de la ingesta.

La evidencia ha demostrado ampliamente los beneficios del uso de estas tecnologías, especialmente de las

más recientes, en términos de mejor control metabólico y menor hipoglucemia. Otros beneficios descritos en usuarios de bomba de insulina incluyen menor mortalidad por todas las causas y por causa cardiovascular <sup>[151]</sup>, así como una mejor calidad de vida tanto de los usuarios como de sus cuidadores <sup>[152, 153]</sup>.

Por todo lo anterior, el uso de estos dispositivos se considera actualmente el estándar de referencia en el tratamiento de personas con DM1 <sup>[71]</sup>.

## Otras herramientas tecnológicas

Smart pen o lapiceros inteligentes: Corresponden a lápices de administración de insulina que tienen la capacidad de almacenar información como dosis y temporalidad de los bolos. Algunos modelos permiten además la conexión con sistemas de CGM y la integración de estos datos en aplicaciones y plataformas en la nube, las cuales pueden ser compartidas con terceros, como profesionales del equipo de salud. El uso de estos dispositivos se ha asociado a una mejora del tiempo en rango y a una menor omisión de bolos <sup>[154,155]</sup>.

DIY AID (del inglés *do it yourself Automated Insulin Delivery System*): Corresponden a sistemas de administración automatizada de insulina cuya creación surge desde un movimiento de personas con diabetes y cuidadores, bajo el hashtag *#wearenotwaiting*, en respuesta a la demanda por soluciones tecnológicas para el tratamiento de la DM1. Para su implementación se requiere un microinfusor de insulina y un MCG, que pueden ser de distintas marcas y modelos, los cuales se comunican entre sí mediante hardware y software desarrollados para este fin, permitiendo una entrega de insulina similar a la de los sistemas híbridos aprobados comercialmente. La información es gestionada y compartida a través de aplicaciones para teléfonos inteligentes. Existen diversos programas algorítmicos disponibles de forma gratuita en la web para su utilización en estos sistemas.

Si bien esta tecnología no cuenta con estudios clínicos randomizados controlados, existen publicaciones que respaldan su eficacia <sup>[156,157,158,159]</sup>, y su uso ha ido en aumento. Dado que estos sistemas manejan una gran cantidad de información y variables, sus usuarios deben contar con un alto nivel de conocimiento sobre DM1 y su tratamiento, así como un elevado compro-

miso y adherencia terapéutica. Si bien la FDA aprobó recientemente el sistema algorítmico Tidepool®, el resto de los programas aún no cuenta con aprobación regulatoria, dado que persisten incertidumbres relacionadas con eventos de seguridad y ciberseguridad.

### Conceptos clave

- La tecnología aplicada al manejo de la DM1, incluyendo CGM, bombas de insulina y sistemas de asa cerrada, ha demostrado mejorar el control metabólico, reducir la hipoglucemia y mejorar la calidad de vida.
  - Los sistemas de asa cerrada híbrida y avanzada representan el estándar tecnológico actual, al automatizar parcialmente la administración de insulina.
  - Existen herramientas tecnológicas adicionales, como los smart pens y los sistemas DIY AID, que amplían las opciones terapéuticas disponibles.
  - La elección de la tecnología debe individualizarse, considerando los beneficios, las limitaciones y las necesidades específicas de cada usuario.
-

## 13.

## Fármacos hipoglucemiantes en Diabetes Mellitus tipo 1

Durante los últimos 10 años, la terapéutica de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) ha sido revolucionada por la aparición de nuevos blancos farmacológicos para el control glicémico, con efectos positivos sobre el peso corporal, el perfil lipídico e incluso desenlaces cardiorrenales. Estos resultados favorables han incrementado el interés por los potenciales beneficios que estas terapias podrían ofrecer en personas con diabetes mellitus tipo 1 (DM1), particularmente en un escenario en el que, como ya se ha mencionado, sólo una minoría de los pacientes logra alcanzar las metas terapéuticas con la terapia insulínica convencional.

Si se imaginara un “fármaco hipoglucemiante ideal” para la DM1, este debería, en primer lugar, reducir la hiperglicemia sin aumentar —o idealmente disminuyendo— el riesgo de hipoglucemia. Adicionalmente, debería reducir la variabilidad glicémica, inducir pérdida de peso cuando esta sea deseada y, de manera ideal, impactar positivamente en desenlaces cardiorrenales, sin asociarse a un exceso de efectos adversos <sup>[160]</sup>. Considerando estas características, se revisan a continuación cuatro familias farmacológicas que han sido estudiadas en DM1: metformina, inhibidores de DPP4 (iDPP4), inhibidores de SGLT2 (iSGLT2) y agonistas del receptor de GLP-1 (GLP1-ra).

### Metformina

El uso de metformina es una práctica relativamente frecuente en personas con DM1, probablemente basado en su rol consolidado en la DM2 y en su potencial efecto como insulinosensibilizador. Sin embargo, los datos disponibles en DM1 muestran únicamente reducciones en la dosis diaria total de insulina, con efectos muy discretos —o incluso nulos en el tiempo— sobre la HbA1c, junto a una baja de peso de escasa magnitud, en torno a 500 g. Estos efectos se asocian además a una tasa de eventos adversos gastrointestinales similar a la observada en DM2 <sup>[161]</sup>. Dado que la metformina inhibe la neoglucogénesis hepática nocturna, podría

además predisponer al desarrollo de hipoglucemias en presencia de otros factores de riesgo nocturnos, como actividad física o consumo de alcohol. En años recientes se ha explorado un posible rol en la reducción del riesgo cardiovascular, evaluado mediante el grosor íntima-media carotídeo, sin demostrarse beneficios significativos <sup>[162]</sup>. Por lo tanto, en ausencia de otras indicaciones específicas, como el deseo de fertilidad en mujeres con hiperandrogenismo, no se recomienda su uso rutinario en personas con DM1.

### Inhibidores de DPP4 (iDPP4)

En DM2, el mecanismo de acción de los iDPP4 se basa en el aumento de la secreción endógena de insulina. No obstante, se ha postulado que la enzima DPP4 podría desempeñar un rol en la regulación inmune, lo que ha motivado la exploración de su uso en fases tempranas de la DM1. Estudios experimentales han mostrado una mayor actividad de DPP4 en personas con DM1 en comparación con individuos sanos <sup>[163]</sup>, planteándose su potencial para prolongar la fase de remisión parcial. Sin embargo, los estudios clínicos y los metaanálisis disponibles solo han demostrado reducciones muy leves en la dosis de insulina, sin otros desenlaces clínicamente relevantes <sup>[164]</sup>. En base a esta evidencia, no se recomienda el uso de iDPP4 en personas con DM1.

### Inhibidores de SGLT2 (iSGLT2)

Esta familia farmacológica reúne varias de las características del fármaco ideal en DM1. En esta población se ha estudiado específicamente el uso de empagliflozina, dapagliflozina y sotagliflozina (inhibidor dual SGLT1-2). En estos ensayos se ha demostrado reducción de la HbA1c, aumento del tiempo en rango, reducción moderada de peso y disminución de las dosis de insulina, sin incremento del riesgo de hipoglucemia, aunque con seguimientos insuficientes para evaluar desenlaces cardiorrenales a largo plazo <sup>[165]</sup> <sup>[166]</sup> <sup>[167]</sup>. Sin embargo, en la mayoría de los estudios que utilizaron

dosis habituales de iSGLT2 se observó un aumento pequeño, pero clínicamente significativo, del riesgo de cetoacidosis diabética (CAD) euglicémica. La excepción fue el uso de empagliflozina a dosis de 2,5 mg diarios, en la que se observaron los beneficios metabólicos sin un aumento del riesgo de CAD<sup>[165]</sup>.

Si bien su uso aún no cuenta con aprobación por parte de las principales agencias regulatorias para DM1, diversos autores reconocen sus beneficios y han propuesto lineamientos para minimizar el riesgo de CAD<sup>[168]</sup>. En caso de considerar su utilización en DM1, los autores de este documento recomiendan que sea exclusivamente en el contexto de equipos especializados, utilizando únicamente empagliflozina 2,5 mg, junto con una cuidadosa selección de pacientes, estrategias de minimización del riesgo de CAD y educación detallada sobre beneficios y riesgos. Asimismo, cuando existan indicaciones categóricas para el uso de iSGLT2 a dosis habituales, como insuficiencia cardíaca o enfermedad

renal crónica, los beneficios de dichas indicaciones deben primar sobre el riesgo descrito.

### Agonistas del Receptor de GLP-1 (GLP1-ra)

Aunque el efecto incretínico depende de la secreción endógena de insulina, esta familia farmacológica ha demostrado efectos relevantes sobre el control del peso en personas con obesidad, una condición en aumento entre quienes viven con DM1, como se abordará en el capítulo siguiente. Los ensayos con liraglutida en DM1 no han mostrado mejorías en el control glicémico, pero sí reducciones significativas de peso. Es importante destacar que en estos estudios se observó un aumento del riesgo de hipoglucemia cuando no se ajustaron las dosis de insulina en función de la pérdida de peso, por lo que este ajuste debe considerarse de forma sistemática si se utilizan estas terapias con el objetivo de control ponderal<sup>[169] [170]</sup>.

**Tabla 16.** Consideraciones y recomendaciones para el uso de fármacos hipoglucemiantes no insulínicos en DM1

Familia Farmacológica	Principales Efectos Observados en DM1	Consideraciones y Recomendaciones
<b>Metformina</b>	Discreta reducción de dosis de insulina; efecto mínimo o nulo en HbA1c; leve reducción de peso.	No recomendada de rutina; posible riesgo de hipoglucemia nocturna; considerar solo ante indicaciones específicas.
<b>iDPP4</b>	Reducciones leves de dosis de insulina; sin impacto relevante en HbA1c u otros desenlaces.	No recomendados en DM1.
<b>iSGLT2</b>	Reducción de HbA1c, aumento del tiempo en rango, reducción de peso, disminución de dosis de insulina.	Aumento del riesgo de CAD euglicémica. Uso excepcional por equipos especializados, con empagliflozina 2,5 mg y estrategias de mitigación de riesgo.
<b>GLP1-ra</b>	Reducción significativa de peso; sin mejoría en control glicémico.	Aumento del riesgo de hipoglucemia si no se ajusta la dosis de insulina. Considerar para control de peso con ajuste sistemático de insulina.

## Conceptos clave

- El uso adyuvante de fármacos no insulínicos en DM1 busca mejorar el control glicémico, reducir el peso corporal o la variabilidad glicémica, sin aumentar el riesgo de hipoglucemia.
  - La metformina y los inhibidores de DPP4 no han demostrado beneficios clínicos consistentes en DM1 y no se recomiendan de forma rutinaria.
  - Los agonistas del receptor de GLP-1 pueden ser útiles para el manejo del peso en personas con DM1, requiriendo ajustes cuidadosos de la dosis de insulina para evitar hipoglucemias.
  - Los inhibidores de SGLT2, especialmente empagliflozina a dosis bajas, muestran beneficios metabólicos, pero se asocian a riesgo de CAD euglicémica, por lo que su uso requiere experiencia, selección cuidadosa de pacientes y educación específica.
-

## 14.

## Obesidad en personas que viven con Diabetes Mellitus tipo 1

La coexistencia de diagnósticos de obesidad y diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en una misma persona se está haciendo cada vez más frecuente, en paralelo al aumento sostenido de las cifras de exceso de peso en la población mundial y nacional. En Chile, la prevalencia de exceso de peso alcanza al 75%, y las proyecciones sugieren un incremento adicional en los próximos años. Desde un punto de vista epidemiológico, este contexto contribuye a explicar dicha coexistencia y, a nivel internacional, se ha observado que las tasas de obesidad aumentan con mayor rapidez en personas con DM1 que en la población general. En este escenario, ha surgido en la literatura el concepto de “Doble Diabetes” para describir esta asociación, aunque aún no cuenta con una definición precisa <sup>[171]</sup>.

Un segundo factor relevante corresponde a la insulización intensiva, la cual ha sido asociada a una ganancia de peso de hasta casi 5 kg en comparación con tratamientos insulínicos no intensificados. La insulina posee un efecto anabólico conocido, favoreciendo la síntesis de lípidos y generando un balance neto de ganancia ponderal. Con el desarrollo de insulinas con menor riesgo de hipoglucemia, los esquemas intensificados de múltiples dosis pueden facilitar la aparición de hiperinsulinemia iatrogénica. Debe considerarse que la insulina exógena administrada por vía subcutánea evita el primer paso hepático —que remueve aproximadamente el 50% de la insulina endógena producida por la célula beta—, aumentando así la exposición periférica a concentraciones supra fisiológicas y, con ello, las señales anabólicas y la ganancia de peso <sup>[171]</sup>.

Las descompensaciones hiperglicémicas reiteradas acompañadas de baja de peso pueden conducir a una disminución de la masa muscular. Posteriormente, la restauración del control metabólico mediante insulino terapia apropiada favorece una reganancia ponderal que ocurre predominantemente a expensas de masa grasa, lo que podría perpetuar en el tiempo un estado nutricional de obesidad sarcopénica.

Los episodios de hipoglucemia también podrían contribuir a la ganancia de peso, debido al aumento de la ingesta alimentaria, especialmente de carbohidratos refinados. Además, la hipoglucemia constituye una de las principales barreras para disminuir el sedentarismo y sostener la actividad física en personas que viven con DM1.

Por otra parte, puede existir menor sensibilidad a la insulina en personas con DM1 asociada a glucotoxicidad en tejidos periféricos, sin que necesariamente esté vinculada al exceso de peso. Finalmente, se han descrito polimorfismos genéticos relacionados con el exceso de peso en DM1, así como efectos epigenéticos vinculados a niveles de estrés, estilos de vida y aumento de ciertos microRNA asociados a ganancia ponderal. Asimismo, se reportan mayores cifras de peso corporal en personas con DM1 que presentan antecedentes familiares de DM2 <sup>[171]</sup>.

La presencia de obesidad en personas con DM1 constituye un factor de riesgo relevante para el desarrollo de enfermedad cardiovascular, lo que se asocia a disminución de la expectativa de vida, y también para el desarrollo de patología microvascular. Por ello, resulta fundamental prevenirla y tratarla activamente <sup>[172]</sup>.

En consecuencia, las personas que viven con DM1 presentan múltiples factores de riesgo para desarrollar obesidad. Por esta razón, se anima a los equipos de salud a elaborar un plan multidisciplinario que permita informar y empoderar al paciente en el abordaje preventivo, así como incorporar de manera sistemática la meta de un peso aceptable en quienes ya presentan exceso de peso, de forma similar a lo sugerido para el seguimiento de personas que viven con DM2.

Para la prevención de obesidad en personas con DM1 se sugiere evitar la sobrebasalización en la insulino terapia, recordando que las dosis diaria total de insulina en el adulto oscilan entre 0,4 y 1,0 UI/kg/día, corres-

pondiendo aproximadamente el 50% de esta dosis a la insulina basal, y considerando además que los requerimientos aumentan durante la pubertad y el embarazo, por ser períodos de mayor insulinoresistencia fisiológica<sup>[171]</sup>. Las personas con obesidad que se encuentran sobrebasalizadas con esquemas de múltiples dosis (MDI) podrían experimentar una mejoría en la relación insulina basal/prandial y, posteriormente, en el peso corporal, tras un año de transición hacia tratamiento con bomba de insulina automatizada.

Los otros pilares fundamentales para la prevención de obesidad son los aplicables a la población general: evitar productos ultraprocesados, reducir el sedentarismo, promover un plan de alimentación con aporte calórico acorde a los requerimientos individuales para evitar ingesta hipercalórica crónica, y favorecer el patrón de alimentación de referencia, como la dieta mediterránea, o bien adaptar el patrón de alimentación preferido por el paciente. Adicionalmente, se recomienda educar en higiene del sueño, evitar el estrés crónico y, en la medida de lo posible, evitar el uso de fármacos asociados a ganancia de peso, como corticoides y algunos antipsicóticos, entre otros<sup>[174]</sup>.

En relación con el tratamiento farmacológico de la obesidad, se puede inferir que el uso de medicamentos como fentermina, topiramato, bupropión y naltrexona mantiene las mismas indicaciones y contraindicaciones que en personas que viven con DM2, dado que no presentan efectos directos sobre el metabolismo de la glucosa ni sobre la acción de la insulina. Debe considerarse el ajuste de dosis de insulina en relación con la menor ingesta, especialmente si existe sospecha de sobrebasalización, así como la mejoría de la sensibilidad a la insulina asociada a la pérdida de peso.

La metformina se considera un antidiabético neutro en relación con el peso y, por su acción insulinosensibilizadora, podría contribuir a disminuir las dosis de insulina y secundariamente favorecer la pérdida de peso. Sin embargo, los estudios en personas con DM1 no han demostrado un beneficio clínicamente significativo ni una reducción de peso consistente<sup>[166]</sup>.

Los inhibidores de SGLT2 han demostrado beneficios en personas que viven con DM1, incluyendo reducción

de peso, disminución de la dosis diaria de insulina y mejoría del control metabólico, pero el aumento de casos de cetoacidosis normoglicémica reportados requiere precaución planificada<sup>[165] [166] [167]</sup>.

Los agonistas del receptor de GLP-1 (GLP1RA) pueden inducir una reducción significativa del peso y de la dosis diaria de insulina en personas con DM1, atribuible al enlentecimiento del vaciamiento gástrico y al aumento de la saciedad por su acción a nivel central<sup>[169] [170]</sup>. Los efectos en peso de agonistas de uso semanal como Semaglutide o Tirzepatide (dual GLP-1-GIP), han sido reportados mayoritariamente en cohortes de vida real, una en nuestro país, mostrando bajas de peso muy importantes entre 15-20%<sup>[175] [176]</sup>, con ensayos clínicos aleatorizados en curso en este momento. El mecanismo antidiabético no estaría presente en la mayoría de las personas con DM1, dado que depende de una célula beta aún capaz de producir insulina. Una excepción la constituyen las personas con DM1 de desarrollo lento, en etapas en que aún conservan insulinosекреción.

Respecto de la cirugía bariátrica, aún no está definido si la gastrectomía en manga o el bypass gástrico constituye la técnica de elección en personas que viven con DM1 y obesidad, según la evidencia disponible. Ambas técnicas reducen el peso, alcanzando la mayor disminución ponderal a los dos años del procedimiento, describiéndose una reganancia parcial posterior. La expectativa de mejoría del control metabólico debe individualizarse en cada paciente. Los mejores resultados se describen en personas con DM1 de desarrollo lento y destrucción autoinmune parcial de las células beta, durante etapas en que aún preservan una función suficiente<sup>[177]</sup>.

### Conceptos clave

- La pandemia de obesidad ha modificado el fenotipo clásico de las personas con DM1, previamente caracterizado por peso normal o bajo peso.
- La coexistencia de obesidad se asocia a un aumento del riesgo de enfermedad macrovascular y microvascular en personas que viven con DM1.
- La prevención de obesidad debe abordarse como una conducta activa y multidisciplinaria en la atención de personas que viven con DM1.

## 15. Teplizumab: indicaciones y efectos esperables

En noviembre de 2022, Teplizumab fue aprobada por la FDA como la primera droga modificadora de la progresión autoinmune en DM1 (retraso de desarrollo de etapa 3, en adultos y niños mayores de 8 años en etapa 2).

Teplizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que se une con alta afinidad a la cadena  $\epsilon$  de CD3. Deriva de Ortho Kung T3 (OKT3), el primer anticuerpo monoclonal autorizado para uso humano en el tratamiento del rechazo agudo de injertos sólidos. Teplizumab se investigó inicialmente para el tratamiento del rechazo agudo de trasplantes y la artritis psoriásica. Simultáneamente, experimentos en modelos murinos con diabetes proporcionaron evidencia de la reversión o prevención de la diabetes autoinmune y la inmunotolerancia [178].

Existen distintos estudios que respaldan la efectividad de Teplizumab como modificador de enfermedad en DM1, dentro de ellos el estudio TN-10, destinado a evaluar si Teplizumab retrasaría o prevendría el diagnóstico clínico (Etapa 3) en pacientes con DM1. La mayoría de los estudios incluyeron a familiares de pacientes con DM1 entre 8 y 50 años con dos o más autoanticuerpos positivos y disglucemia [179].

Los resultados han mostrado un retraso estadísticamente significativo en la mediana de tiempo hasta la aparición de DM1 en Etapa 3, de 2 años, lo que indica una estabilización en el declive de las células B, traduciendo preservación de su función. Un análisis actualizado reportó un retraso en la progresión de hasta 2,7 años. En relación a su efectividad, los niveles de AUC del péptido C a los 6 meses muestran un aumento en el grupo de Teplizumab y con respecto al uso de insulina exógena, se observa una disminución significativa al año y en los estudios con datos a 2 años [167]. En los distintos estudios, la notificación de eventos adversos (EA) ocurrió en un 12,4 % vs 8,2 % en placebo, siendo estos en la mayoría leves y ocurrieron durante o in-

mediatamente después del período de dosificación. La mayoría de los EA se resolvieron sin intervención. Los EA que llevaron a suspensión permanente del fármaco, ocurrieron en un 14.3 % vs 3.7% en placebo, y corresponden en su mayoría a alteraciones de laboratorio (elevación de pruebas hepáticas, neutropenia, trombocitopenia y anemia) [180].

En los últimos 20 años, distintos estudios han establecido que Teplizumab representa un enfoque terapéutico innovador en la progresión de DM1, especialmente en individuos con etapas iniciales de la enfermedad. Los resultados disponibles a la fecha, ilustran una diferencia significativa en la preservación del péptido C asociado al beneficio clínico en la reducción de DTD de insulina. Clínicamente, se observa una disminución de la progresión de Etapa 2 a Etapa 3 entre 2 a 2.7 años.

Teplizumab, desde su aprobación en 2022, se establece como una potencial terapia modificadora de la enfermedad en DM1 y abre un camino a nuevos tratamientos prometedores que abordan la patogénesis autoinmune subyacente.

### Conceptos clave

- Teplizumab es el primer anticuerpo monoclonal humanizado que se une con alta afinidad a la cadena  $\epsilon$  de CD3 con estudios que respaldan su uso como fármaco modificador de enfermedad en DM1.
- Ha demostrado aumento en los niveles de péptido C 5 % y 8 % en los datos de estudios a 1 y 2 años, respectivamente. Por otro lado, ha demostrado una reducción significativa en el uso de insulina exógena.
- La tasa de eventos adversos ocurrió en un 12,4 % de los pacientes, siendo estos en la mayoría leves y corresponden en su mayoría a alteraciones de laboratorio (elevación de pruebas hepáticas, neutropenia, trombocitopenia y anemia).

# 16. Trasplante de páncreas en Diabetes Mellitus tipo 1

La historia del trasplante de páncreas (TxP) desde el primer procedimiento en 1966 hasta la fecha ha tenido importantes avances en cuanto a la técnica quirúrgica y sus resultados en términos de tiempo de independencia de insulina y calidad de vida. Además, avances en esquemas de inmunosupresión han permitido mejores tasas de sobrevida del injerto.

Básicamente existen 3 tipos de TxP <sup>[181]</sup>:

- TxP simultáneo con el Tx renal (SPK).
- TxP posterior a un Tx renal previo (PAK).
- TxP solo (PTA).

La mayoría de la literatura está basada en el SPK dado que es el tipo de TxP más realizado a nivel mundial y el que en Chile tiene mayor experiencia.

En el caso de SPK se plantea cuando una persona con DM1 está en una fase avanzada de insuficiencia renal o en diálisis y su control metabólico es de difícil manejo. Si bien el PTA es una alternativa, en la actualidad con el advenimiento de cada vez mejor tecnología en bombas de insulina es discutible como primera alternativa, ya que como todo trasplante tiene riesgos asociados a la cirugía como a la inmunosupresión. Por eso, en esta guía se referirá principalmente al SPK.

Del punto de vista quirúrgico, la técnica de SPK consiste en anastomosar el injerto renal a los vasos ilíacos externos izquierdos y el páncreas más duodeno del donante se injertan al intestino delgado del receptor para permitir el drenaje de las secreciones exocrinas <sup>[182]</sup>.

## Indicaciones de SPK

Según el consenso de la ADA/EASD en DM1 <sup>[13]</sup>, debería considerarse la terapia de reemplazo de célula beta (donde incluyen todas las técnicas de TxP y trasplante de islotes) específicamente con SPK en las siguientes situaciones:

- DM1 asociado a enfermedad renal crónica diabética avanzada (GFR < 30 ml/min).
- DM1 asociado a severas complicaciones metabólicas: hipoglucemias, hipoglucemias inadvertidas, cetoacidosis, problemas serios con la administración de insulina exógena, fallas en la insulinoterapia para prevenir complicaciones agudas.

## Resultados SPK

Históricamente se ha considerado al TxP como un procedimiento riesgoso, con frecuentes complicaciones y morbilidad importante, pero en la actualidad el TxP tiene excelentes resultados, con tasa de sobrevida del paciente entre 96-98% a 1 año y más 90% a los 5 años en sus 3 modalidades de TxP y específicamente con SPK la sobrevida del injerto a un año es > 90%. Hay que recordar que en lista de espera de SPK, en ausencia del Tx, la sobrevida a 5 años es solo del 60% <sup>[183]</sup>.

Del punto de vista de resultados en control glicémico, la gran mayoría tiene una total independencia de insulina a corto y largo plazo. En estudios con MCG post SPK muestran Tiempos en Rango (TIR) sobre un 97,5% en seguimientos a 5-12 años. Es importante recalcar que el buen control glicémico influirá en una mejor sobrevida del injerto renal. Con resultados menos consistentes, el SPK evidencia cierta mejoría en retinopatía y en neuropatía diabética autonómica y polineuropatía distal. Los estudios en calidad de vida muestran en forma muy significativa mejoría en los pacientes sometidos a SPK <sup>[184]</sup>.

## Selección de receptores para SPK

Son los mencionados que cumplan las características según lo señalado del consenso ADA/EASD 2021 <sup>[13]</sup>.

## Selección de donante cadáver para SPK

El donante de páncreas debería idealmente cumplir las siguientes características: IMC < 30, no fumador,

< 50 años, mínimas comorbilidades (habitualmente muerte secundaria a trauma), amilasa sérica normal y HbA1c normal.

## Contraindicaciones absolutas para SPK

Enfermedad cardiovascular y coronaria no corregible, fracción eyección < 50%, IAM reciente, cáncer incurable, sepsis activa, enfermedad ulcerosa péptica activa y enfermedad mental severa que no permita cumplimiento de seguimiento.

Respecto a estos últimos aspectos, en el 2021 se publicó el primer consenso mundial de TxP<sup>[185]</sup> que actualiza algunos aspectos respecto a la selección de los pacientes y donantes. Dentro de las múltiples recomendaciones de ese consenso se destaca que la evidencia muestra que quienes son candidatos a SPK, esta última técnica mejora la calidad de vida e incrementa la sobrevivencia comparada con la terapia médica actual y que SPK mejora la sobrevivencia del paciente, la función del injerto renal y calidad de vida cuando se compara con el trasplante renal solo.

Del punto de vista de selección del donante cadáver este consenso recomienda no considerar una contraindicación absoluta la edad > 40 años y tampoco considerar como contraindicación absoluta el donante con IMC > 30, y decidir en cada caso. Respecto al receptor el consenso muestra que no hay evidencia que los resultados de SPK sean distintos en personas < 50 años o mayores, por lo que no debiera utilizarse la edad del receptor como una limitante. Por otro lado, si bien no es una contraindicación, la obesidad en el receptor sometido a SPK aumenta el riesgo de complicaciones tempranas comparados con los receptores sin obesidad, lo cual enfatiza el manejo del peso en caso de obesidad previo a un TxP.

Finalmente, los mejores resultados se observan cuando la SPK se realiza antes de llegar a diálisis versus el paciente que ya está en diálisis, enfatizando la necesidad de plantear ya esta posibilidad de tratamiento cuando el paciente tiene GFR < 30 ml/min y antes de la diálisis.

## Trasplante de Islotes pancreáticos en DM-1

El trasplante de islotes pancreáticos (TxIP) es un tipo de reemplazo de célula beta donde se obtienen islo-

tes del páncreas de donante cadáver, se cultivan y se trasplantan vía portal hacia el receptor DM1. Si bien en los años 80 fueron las primeras pruebas de TxIP, no fue hasta el año 2000 con el grupo de Edmonton, Canadá, que se logra en forma consistente la independencia de insulina en 7 pacientes con DM1. En el año 2005, el grupo de Minnesota introduce modificaciones al protocolo de Edmonton logrando mejores resultados<sup>[186]</sup>. Este procedimiento no está aprobado hasta la fecha por la FDA, pero se realiza en algunos centros especializados de Reino Unido, Canadá y Australia.

La técnica consiste en la obtención de 1 o más páncreas de cadáver que es sometido a un tratamiento con colagenasas donde se realiza la digestión pancreática en una cámara de Ricordi, se centrifugan los islotes purificados, se cultivan y posteriormente son trasplantados vía canulación venosa portal hacia el hígado del receptor con DM1 donde finalmente estos islotes se alojan y comienzan la secreción de insulina<sup>[187]</sup>.

Esta técnica busca la independencia de la insulina en personas con DM1, pero este objetivo solo es alcanzado por un porcentaje de pacientes, donde además un importante grupo retorna a la necesidad de insulino-terapia. De hecho, con el protocolo de Minnesota un 50% de los pacientes volvía a utilizar insulina. No obstante, un 60% de los pacientes a 5 años tenía HbA1c < 6,5% y un 90% no presentaba hipoglucemias severas.

Por otro lado, esta técnica tiene sus problemas y desafíos como la inmunosupresión, riesgo de trombosis venosa portal (<5%), sangrado hepático y una reacción inflamatoria sistémica grave denominada Instant Blood-Mediated Inflammatory Reaction (IBMIR). Así, hay un cambio de expectativa del TxIP de que más que lograr una independencia prolongada de la insulina, es conseguir mejor control metabólico, mayor estabilidad glucémica y mejoría en la calidad de vida.

## Trasplante de Stem Cells en DM-1

Considerando que la falta de donantes para TxP es un desafío mayor a nivel mundial, los estudios han conducido a la creación de células productoras de insulina (IPCs). Las fuentes de IPCs pueden ser: a) Stem cells pluripotentes humanas (embrionicas o pluripotentes inducidas), b) Stem cells adultas (mesenquimáticas, hematopoyéticas o derivadas de tejido adiposo)<sup>[188]</sup>.

Debido a aspectos éticos en la aplicación de IPCs derivadas de stem cells embriónicas debido a su origen (blastocisto humano), los estudios se han inclinado a las IPCs derivadas de stem cells humanas adultas en sus diversos orígenes ya mencionados.

En el año 2014 se genera un protocolo de generación de IPCs que fueron comparables con una célula beta humana. No obstante, todavía estas IPCs no logran en forma completa imitar a una célula beta humana nativa en su capacidad secretora de insulina en distintos estudios. Por otro lado, existe la posibilidad de rechazo inmunitario de estas IPCs, por lo que se ha estudiado la creación de microesferas o encapsulamiento que permita impedir el daño por el sistema inmune y permitir su sobrevivencia en el paciente receptor. Si bien, hay mucha investigación actual en esta técnica, aún los estudios clínicos en humanos, específicamente en DM1, son pocos y con resultados discretos (mejoría en péptido C, disminución HbA1c y la independencia absoluta de insulina es excepcional). No obstante, esta técnica

parece el mecanismo lógico de la ansiada curación de la diabetes, pero todavía queda mucha investigación antes de una materialización clínica habitual.

### Conceptos clave

- El TxP-riñón (SPK) en DM1 es en la actualidad la principal herramienta para la independencia de la insulina en quienes tengan indicación de Tx de páncreas y riñón. Por tanto, el equipo que trata a pacientes con DM1 debe estar atento a esta posibilidad y trabajar multidisciplinariamente en conjunto con el equipo de nefrología para discutir caso a caso la factibilidad de realizarlo.
- El TxIP es una técnica con gran avance, pero con muchos desafíos en lograr independencia de insulina a largo plazo y mantener la viabilidad de los islotes trasplantados.
- El Tx de stem cells parece la terapia lógica para la curación de la DM1, pero todavía en investigación sin una materialización clínica a corto plazo.

## 17. Plan de seguimiento

La atención de personas con diabetes mellitus tipo 1 debe ser realizada por un equipo multidisciplinario que incluya a diabetólogos, enfermeras, nutricionistas, especialistas en ejercicio, farmacéuticos, profesionales de salud mental, entre otros <sup>[13]</sup>.

El plan de seguimiento debe ser diseñado de manera personalizada, pero las visitas deben ser programadas al menos anualmente. Se requieren controles más frecuentes en aquellas personas con DM1 de reciente diagnóstico, aquellos que no estén alcanzando las metas de TIR, HbA1C, o hipoglucemias a repetición y aquellos que se beneficien de mayor educación en automanejo y soporte psicosocial en caso de cambio de régimen o cuando se inicia el uso de un nuevo dispositivo <sup>[189]</sup>. Es clave destacar que en todo paciente que no alcance las metas se debe intentar identificar los elementos que están atentando contra el control y entregar las respectivas herramientas correctivas, lo cual puede incluir progresar en tecnología.

Desde el punto de vista de evaluación integral, en cada visita médica se debe registrar peso, talla, IMC, pulso y presión arterial. En relación con la piel, incluidos los sitios de inyección e infusión, se debe evaluar en cada visita si hay alteraciones de la misma (lipohipertrofia o lipoatrofia) o lecturas de glucosa errática; de lo contrario, se puede evaluar anualmente.

### EVALUACIÓN DE COMORBILIDADES

#### Retinopatía Diabética (RD)

La evaluación de retinopatía diabética debe realizarse a los 5 años desde el debut de DM1. La frecuencia posterior dependerá del control metabólico y el tiempo de duración:

- Para aquellas personas con metas de glicemia óptimas, duración de diabetes menor a 10 años, en presencia de retinopatía diabética leve no proliferativa (RDNP), se recomienda screening 1 vez cada 2 años.

- Personas con control glicémico óptimo y sin retinopatía en 2 o más evaluaciones realizadas de forma anual, podrían espaciar su frecuencia de screening cada 3 años. Sin embargo, necesita ser más frecuente si hay características de alto riesgo de pérdida visual <sup>[190]</sup>.
- En personas con diabetes con glicemia subóptima de larga duración y que mejoran rápidamente debido a la terapia, se recomienda un control oftalmológico a intervalos de 3 meses durante los 6 a 12 meses posteriores, debido al posible empeoramiento de la RD por control brusco, especialmente si la RDNP es moderada o severa en el momento de la intensificación <sup>[191]</sup>.
- En mujeres con DM1 en edad fértil debe hacerse evaluación con fondo de ojo antes del embarazo y en el primer trimestre y 1 año post parto <sup>[192]</sup>.

#### Neuropatía Diabética

La detección de neuropatía periférica debe comenzar a los 5 años del diagnóstico de diabetes y luego anualmente. Esta incluye la evaluación de la temperatura o la sensación de pinchazo, la vibración y los reflejos del tobillo. Se debe evaluar en cada visita si existe enfermedad arterial periférica, neuropatía diabética o historia de úlcera; si no, puede ser evaluada anualmente <sup>[26]</sup>. Los síntomas y signos de neuropatía autonómica deben ser evaluados en personas con DM1 a partir de los 5 años del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 y al menos una vez al año a partir de entonces. El screening puede incluir preguntas sobre ortostatismo, síncope o piel seca y agrietada en las extremidades, algunos signos de neuropatía autonómica incluido hipotensión ortostática, taquicardia en reposo o evidencia de piel seca <sup>[193]</sup>.

#### Lípidos

Se recomienda solicitar un perfil lipídico al momento del diagnóstico de DM1. Si los niveles de lípidos son normales, repetir la prueba anualmente. Un perfil

lipídico también debe ser obtenido inmediatamente antes de iniciar terapia con estatinas. Una vez que un paciente está tomando estatinas, los niveles de colesterol LDL deben ser evaluados de 4 a 12 semanas después del inicio de tratamiento, también después de cualquier cambio en la dosis, y de forma individual según metas <sup>[26]</sup>.

## Albuminuria

Se debe medir albúmina urinaria (microalbuminuria/ creatinuria muestra aislada) y tasa de filtración glomerular estimada, anualmente en personas con diabetes mellitus tipo 1 de más de 5 años de evolución <sup>[194] [195]</sup>. Debido a la variabilidad biológica, se recomienda utilizar 2 de 3 muestras de orina durante un período de 3 a 6 meses como prueba de un aumento de la albuminuria <sup>[196]</sup>. Entre los factores de confusión se incluye ejercicio, sangrado menstrual, infecciones del tracto urinario, fiebre, enfermedades renales no diabéticas e hiperglicemia marcada. Se recomienda repetir las pruebas de detección anormales porque la albuminuria elevada puede ser transitoria <sup>[196]</sup>.

## Enfermedades Autoinmunes

Las personas con diabetes mellitus tipo 1 tienen mayor riesgo de otras enfermedades autoinmunes, siendo la enfermedad tiroidea, la enfermedad celíaca y la anemia perniciosa (deficiencia de vitamina B12) las más comunes <sup>[197]</sup>. Otras afecciones asociadas incluyen hepatitis autoinmune, insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison), enfermedades vasculares del colágeno y miastenia gravis <sup>[198] [199] [200] [201]</sup>.

Dada la alta prevalencia, los síntomas inespecíficos y el inicio insidioso del hipotiroidismo primario, se recomienda la detección de enfermedad tiroidea mediante la medición periódica de TSH. Si bien existen recomendaciones sobre medición de anticuerpos antiperoxidasa tiroidea y anticuerpos antitiroglobulina poco después del diagnóstico de diabetes <sup>[202]</sup>, es clave considerar que las personas con DM1 tienen riesgo basal muy elevado de desarrollar enfermedad tiroidea,

por lo que puede considerarse solamente la medición anual de TSH en individuos asintomáticos, o bien, si se midiesen anticuerpos y ellos fueran negativos, dicha medición podría espaciarse a cada 2 años <sup>[203]</sup>.

Se debe considerar la detección de enfermedad celíaca en adultos con diabetes y síntomas sugestivos por ejemplo, diarrea, malabsorción, dolor abdominal o signos como osteoporosis, deficiencias vitamínicas, anemia por deficiencia de hierro entre otros <sup>[204] [205]</sup>. Se recomienda la detección de EC durante el año inicial del diagnóstico de diabetes y en intervalos de 2 a 5 años.

Otras enfermedades autoinmunes también deben ser sospechadas incluida la enfermedad de Addison, gastritis autoinmune, artritis idiopática juvenil (AIJ), otras enfermedades gastrointestinales (p. ej., enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, hepatitis autoinmune), aunque son raras.

## Salud Ósea

El deterioro de la salud ósea es una complicación emergente a largo plazo de la DM1. Se debe aconsejar a las personas con diabetes que optimicen la ingesta de calcio y vitamina D, eviten fumar y realicen ejercicio con pesas regularmente. Se pueden considerar evaluaciones individualizadas de la salud ósea en estos pacientes con densitometría ósea sobre todo en aquellos pacientes con mayor riesgo (control glicémico fuera de meta y ERC) <sup>[206]</sup>.

### Conceptos clave

- La atención de personas con diabetes mellitus tipo 1 debe ser realizada por un equipo multidisciplinario.
- El seguimiento continuo de las personas con DM1 debe ser individualizado y guiarse por la evaluación del estado de salud general, las complicaciones de la diabetes, el riesgo cardiovascular, el riesgo de hipoglucemia y la toma de decisiones compartida para establecer objetivos terapéuticos.

## Bibliografía

1. International Diabetes Federation. IDF Annual Report 2022. Available at: [https://idf.org/media/uploads/2023/07/IDF\\_Annual\\_Report\\_2022\\_Final.pdf](https://idf.org/media/uploads/2023/07/IDF_Annual_Report_2022_Final.pdf)
2. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care* 2025;48(Suppl. 1).
3. *Diabetes Care* 2025;48(Suppl. 1):S27–S49
4. *Diabetes Care* 45 (Suppl. 1), S17–S38 (2021)
5. *Diabetes* 2012;61:2987–2992.
6. *Health Promot Perspect* 2020;10:98–115
7. *Nat Rev Endocrinol* 2023; 19: 542–554.
8. *Nat Rev Dis Primers* 2022; 63 (13) Article 933965
9. *BMJ Open* 2015;5:e009088).
10. *Diabetes Care* 2017;40:1017–1025).
11. *BMJ Open* 2019;9:e031586.
12. *Eur J Intern Med.* 2022 Oct;104:7–12).
13. *Diabetes Care* 2021;44:2589–2625.
14. *Diabetes Care* 1987 Jan–Feb;10(1):1–19.
15. *Diabetes Care* 1999 Jan;22(1):99–111.
16. *JAMA* 2003;290:2159–2167.
17. *Diabetes Care* 2019;42:416–426.
18. *Diabetes Care* 1993;16:1313–1314.
19. *Kidney Int* 2020;98(4S):S1–S115.
20. *Diabetes Care* 2015;38:140–149.
21. *Diabetes Care* 2025;48(Suppl. 1):S128–S145.
22. *Diabetes Care.* 2006;29:798–804.
23. *JAMA.* 2015;313:37–44.
24. *Lancet* 2018;392:477–486.
25. *Diabetologia* 2022;65:1169–1178.
26. *Diabetes Care* 2025;48(Suppl. 1):S207–S238.
27. *J Diabetes Res.* 2016;2016:4385312.
28. *Diabetes Care* 2022;45:142–150.
29. *Circulation* 2016;133:1058–106.
30. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:3168–3209.
31. *N Engl J Med* 2015;373:2103–2116.
32. *N Engl J Med* 2022;386:1781–1792.
33. *Diabet. Med.* 00:1–18 (2019).
34. *Hypertension* 2009;53:646–653.
35. *JAMA* 2020;324:488–504.
36. *JAMA* 2015;314:884–894.
37. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016;11:1969–1977.
38. *Diabetes Care* 2016;39(6):996–1003.
39. *Circulation* 2019;140:e596–e646.
40. *Pediatr Diabetes.* 2022;23:1432–1450.
41. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2023 Apr 1;30(2):103–112.
42. *N Engl J Med* 2019;380:11–22.
43. *N Engl J Med.* 2018 Oct 18;379(16):1529–1539.
44. *Diabetes Care* 2025; 48(Suppl. 1):S14–S26
45. *Diabetes Care* 2017;40(12): 1790–1799
46. *Mayo Clinic proceedings* 2016;91(9):1234–1235
47. *Diabetes Med.* 2018;35(3):306–316
48. *Diabetes Metab Syndr.* 2021 May–Jun;15(3):695–701.
49. *Diabetes Care* 2025;48(Suppl. 1):S146–S166.
50. *Rev. Chil Endo Diab* 2022;15(1):30–33.
51. *Diabetes Care* 2025;48(Supplement\_1):S86–S127
52. *Diabetes Care* 2019;42(5):731–754
53. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014 Feb;2(2):133–140.
54. *BMJ* 2002;325:746.
55. *J Diabetes Sci Technol.* 2018 Mar;12(2):349–355.
56. *Am J Clin Nutr.* 1981;34(3):362–366.
57. *Diabetes Care.* 2003;26:2261–2267.
58. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo).* 1999;45(3):313–317.
59. *Am J Clin Nutr.* 2003;78(3):618S–624S.
60. *Food Chem.* 1984;15(3):141–148.
61. *J Nutr Biochem.* 2020;79:108340.
62. *Diabetes Care.* 2015;38(7):1236–1244.
63. *Diabetes Care .* 2013 Apr;36(4):810–6.
64. *Nutr Rev.* 2018;76(6):432–441.
65. *Diab Vasc Dis Res .* 2017 Jul;14(4):336–344.
66. *Diabetologia.* 2021;64(4):788–799.
67. *Nutr Diabetes.* 2016;6(3):e221.
68. *BMC Endocr Disord .* 2023 Oct 20;23(1):229.
69. *Curr Med Res Opin* 26(6):1519–1530.
70. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Jun 30;2016(6):CD012161.
71. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 Mar 4;3(3):CD01349.
72. *Diabetes Care* 2025;48(Suppl. 1):S181–S206.
73. *J Diabetes Investig.* 2022 Feb;13(2):292–298.
74. *Endocr Pract.* 2012 May–Jun;18(3):382–386.
75. *Rev Med Chile* 2019;147:451–457.
76. *Biom J.* 2018;41(6):348–355.
77. *Cureus.* 2022 Apr 1;14(4):e23731.
78. *Nutrients.* 2019 Mar 13;11(3):607.
79. *J Diabetes Sci Technol.* 2014 Sep;8(5):1035–1041.
80. *J Diabetes Investig.* 2022 Feb;13(2):292–298. DOI: 10.1111/jdi.13547.
81. *Diabetes Care* 2023;46(Suppl. 1):S140–S157.
82. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2020 Mar;49(1):1–18.
83. *Diabetologia.* 2021 May;64(5):1059–1065.
84. *Qual Life Res.* 2017 Feb;26(2):489–503.
85. *Diabetes Care.* 2024 Jan 1;47(Suppl 1):S77–S110.
86. *J Fam Pract.* 2005 Jan;54(1):52–56.
87. *Health Expect.* 2015 Jun;18(3):312–324.
88. *J Clin Epidemiol.* 2012 Oct;65(10):1041–1051.
89. *J Diabetes Complications.* 2015 May–Jun;29(4):572–577.
90. *Curr Diab Rep.* 2017 Nov;17(11):104.
91. *Diabetes Care.* 2022 May 1;45(5):1292–1295.
92. *Diabetes Technol Ther.* 2024 Mar;26(S3):53–65.
93. *Diabetes Metab Res Rev.* 2024 Sep;40(6):e3842.
94. *Pediatr Diabetes.* 2022 Mar;23(2):258–269.
95. *Endocr Rev.* 2023 Mar 4;44(2):254–280.
96. *Child Health Nurs Res.* 2023 Jan;29(1):7–23.
97. *Diabetes Care.* 2016 Dec;39(12):2126–2140.
98. *American Psychologist,* 71(7), 552–562.
99. *Diabetes Care* 2016; 39(12):2126–2140.
100. *National Diabetes Services Scheme, 2nd edition,* 2020.
101. *Pediatr Diabetes.* 2022 Dec;23(8):1373–1389.
102. *Canadian Journal of Diabetes* 2018; 42, S130–S141.
103. *Patient Educ Couns* 2007;68:10–15.

104. *Diabetes Technol Ther* 22(9):645–650.
105. *Pediatr Diabetes* 23(8):1341–1372.
106. *Diabetes Technol Ther* 2023. DOI: 10.1089/dia.2023.0293
107. *J Pharmacokinet Pharmacodyn* 45(6):829–845.
108. *Nutrients*. 2024 Mar 21;16(6):907.
109. *Nat Rev Endocrinol* 19(2):98–111.
110. *Eur J Sport Sci* 23(10):2109–2117.
111. *Diabetes Technol Ther*. 2024;26(2):95–102
112. *Diabetes Res Clin Pr* 202:110830.
113. *J Diabetes Sci Technol* 10(3):714–723.
114. *Diabetologia* 68, 255–280 (2025).
115. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2017;5:377–390.
116. *Nutrients*. 2019;11:3017.
117. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13:452–457.
118. *Diabetes*. 2002;51:S271–S283.
119. *Metab Clin Exp*. 2004;53:1126–1130.
120. *Diabetes Care*. 2014;37:1845–1853.
121. *Diabetes Care*. 2013;36:2217–2224.
122. *Endocr Rev*. 2023;44:254–280.
123. *JAMA* 2017;317(4):379–87.
124. *JAMA*. 2017;317(4):371–378.
125. *JAMA*. 2020;323(23):2397–2406.
126. *Diabetes Care*. 2020;43(10):2537–2543.
127. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2019;7(1),-000809.
128. *Lancet*. 2016;388(10057):2254–2263.
129. *Lancet*. 2018;391(10128):1367–1377.
130. *Diabetes Technol Ther*. 2018;20(4):274–284.
131. *Lancet*. 2016;388(10057):2254–2263.
132. *J Diabetes Sci Technol* 2017;11:988–95.
133. *Diabetes Care*. 2018;41(12):2641–2643.
134. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2019;7(1),-000809.
135. *Diabetes Care*. 2020;43(2):389–397.
136. *J Clin Transl Endocrinol*. 2022 Oct 1;30:100306.
137. *Diabetes Metab Syndr*. 2021 May-Jun;15(3):649–653.
138. *J Diabetes Sci Technol*. 2021 Nov;15(6):1303–1307.
139. *Diabetes Care* 2014;37:1885–1891.
140. *Diabetes Technol Ther*. 2013 Aug;15(8):622–7.
141. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019;7:462–72.
142. *Diabetes Metab Syndr*. 2021 May-Jun;15(3):649–653.
143. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022 Oct;10(10):720–731.
144. *Diabetes Care*. 2022 Feb 1;45(2):381–390
145. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2023 Feb;70(2):130–135.
146. *Diabetes Obes Metab*. 2023 Jun;25(6):1688–1697.
147. *Diabetes Technol Ther*. 2022 Oct;24(10):697–711.
148. *Diabetes Technol Ther*. 2022 Oct;24(10):726–736.
149. *Diabetes Technol Ther*. 2022 Oct;24(10):712–725.
150. *Diabetes Care March* 2023, Vol.46, 1185–1190.
151. *BMJ*. 2015 Jun 22;350:h3234
152. *BMJ*. 2017 Mar 30;356:j1285
153. *Diabetes Technol Ther*. 2019 Sep;21(9):499–506.
154. *Diabetes Technol Ther*. 2020 Oct;22(10):709–718
155. *J Diabetes Sci Technol*. 2022 Jul 1;19322968221104142
156. *Diabetes Ther*. 2021 Jul;12(7):1839–1848 DIY
157. *Diabetes Obes Metab*. 2021 Aug;23(8):1989–1994
158. *J Med Internet Res*. 2021 Jun 7;23(6):-25409
159. *Diabetes Technology & Therapeutics*. 2021;23(5):367–375
160. *Diabetes Spectr* 1 May 2019; 32 (2): 164–170.
161. *Diabetologia* (2010) 53:809–820.
162. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017; 5(8): 597–609.
163. *Pathol Oncol Res*. 2011;17(4):925–930.
164. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2021; 14: 565–573.
165. *Diabetes Care*. 2018 Dec;41(12):2560–2569.
166. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2017 Nov;5(11):864–876.
167. *Diabetes Care*. 2018 Sep;41(9):1981–1990.
168. *Diabetes Technol Ther*. 2018 Sep;20(9):571–575.
169. *Diabetes Care* 2016; 39(10): 1702–10.
170. *Diabetes Care* 2016; 39(10): 1693–701.
171. *Curr Obes Rep*. 2022 Sep;11(3):180–202.
172. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Dec 2;13:1015614.
173. *Diabetes Care* 2025;48(Suppl. 1):S167–S180.
174. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021; 9, 776–785.
175. *Diabetes Technology & Therapeutics*. 2024;26(6):367–374.
176. *Diabetes Res Clin Pract*. 2024 Mar;209:111593.
177. *Obes Surg*. 2022 Dec;32(12):3992–4006.
178. *Am J Transplant* 2004;4: 390–401.
179. *N Engl J Med* 2019;381:603–613.
180. *Clin Immunol* 2009;132:166–173.
181. *J Clin Endocrinol Metab* 2023; 108(3):614–623
182. *Pancreas transplantation. Nephrol Dial Transplant*, 2020: 1–3.
183. *Am J Transplant*, 2019 (19) suppl 2: 124–183.
184. *World J Transplant*, 2023, 13 (5): 208–220.
185. *Am J Transplant*, 2021; 21 (suppl 3): 17–59.
186. *Endocrine Reviews* 2019, 40: 631–668.
187. *Nat Rev Endocrinol* 2017, 13 (5): 268–277.
188. *Stem Cell Research & Therapy* 2020; 11: 275–288.
189. *Diabetes Care* 2025;48(Supplement 1):S59–S85
190. *Can J Ophthalmol* 2012; 47(2 Suppl):S1–S54.
191. *Br J Ophthalmol*. 1997;81(3):249–251.
192. *Diabetes Care* 2025;48(Suppl. 1):S252–S265.
193. *Diabetes Care* 2017;40:136–154.
194. *Diabetes Care* 2014;37:2864–2883.
195. *Kidney Int Suppl* 2013;3:1–150.
196. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(8):1355–1360.
197. *Eur J Endocrinol* 2019;180:135–144.
198. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:4062–4067,
199. *Diabetes Care* 2011;34:1211–1213,
200. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;101:4931–4937,
201. *Autoimmun Rev* 2016; 15:644–648)
202. *Diabetes Care*. 2010;33(9):2010–2012
203. *Pediatr Diabetes*. 2022;23:1451–1467
204. *Am J Gastroenterol* 2013;108:656–676
205. *Gastroenterology* 2019; 156:885–889
206. *Lancet diabetes endocrinol* 2022;10:509–18

The logo for SOCHIDIAB features the word "SOCHIDIAB" in a bold, white, sans-serif font. The letter "O" is replaced by a blue circle with a white dot in the center, resembling a stylized eye or a target. Below the main name, the full name "SOCIEDAD CHILENA DE DIABETOLOGÍA" is written in a smaller, white, all-caps sans-serif font. The background consists of several overlapping, semi-transparent blue circles of varying shades, creating a layered, organic effect.

**SOCHIDIAB**  
SOCIEDAD CHILENA DE DIABETOLOGÍA